## **Erratum**

Bernhard Hellmich

Fallbuch Innere Medizin, 6. Auflage

9783132432024

Liebe Leserinnen und Leser.

wir möchten Sie auf die Korrekturvon Fehlern bzw. die zwischenzeitliche Aktualisierung von Inhalten hinweisen. Richtig muss es heißen:

#### Fall 2:

o S. 172, Antwort Frage 2.3:

**Alter ≤ 75 Jahre, keine schwerwiegenden Komorbiditäten**: Hochdosis-Chemotherapie und Vorstellung in einem Transplantationszentrum zur Prüfung der Transplantationsfähigkeit.

S. 174, Kommentar zur Therapie:
 Sie sind auch für Patienten geeignet, die für eine Stammzelltransplantation nicht geeignet sind (z.B. Alter > 75 Jahre, Komorbiditäten).

#### Fall 6:

- Abb. 6.1, S. 19: Eine Beschriftung der Ableitungen im gezeigten EKG wurde nachträglich hinzugefügt
- Abb. 6.2, S. 181: Eine Beschriftung der Ableitungen im gezeigten EKG wurde nachträglich hinzugefügt
- S. 181, Antwort Frage 6.3:
   Therapiemaßnahmen bei akuten retrosternalen Schmerzen: Sauerstoff-Gabe (2-3 l/min)
   bei einer O<sub>2</sub>-Sättigung < 90%, auch dann, wenn der Patient nicht über Dyspnoe klagt</li>

#### Fall 27:

- S. 223, Antwort Frage 27.4, erster Listenpunkt:
  - parenterale Volumenzufuhr, ca. 2–41 pro 24 h, bei schwerer Pankreatitis gesteuert nach ZVD
  - frühzeitige enterale Ernährung (weniger Infektionen als bei parenteraler Ernährung, daher keine generelle Nahrungskarenz)

#### Fall 29:

 Abb. 29.2, S. 227, Bildlegende: Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels mit Einengung des Retrokardialraums auf Ventrikelebene.

#### Fall 32:

- S. 231, Antwort Frage 32.1, Listenpunkte 1-2: Erstmaßnahmen:
  - Schmerztherapie: Metamizol i.v., Paracetamol i.v. oder Diclofenac i.m.
     Opioide nur in zweiter Linie (ungünstigeres Nebenwirkungsprofil).
  - reichliche Flüssigkeitszufuhr, bei Übelkeit i.v.

#### Fall 37:

- o S. 243, Antwort Frage 37.4, erster Listenpunkt:
  - einmal täglich Injektion eines lang wirksamen Verzögerungsinsulins

#### Fall 39:

S. 247, Antwort Frage 39.4:

Diagnostikum der Wahl ist die **p.a.-Aufnahme in Inspiration**. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme in Exspiration ist zwar oft noch üblich, wird aber entsprechend der aktuellen Leitlinien nicht mehr empfohlen (da keine Vorteile bzw. im Gegenteil, Aufnahmen in Inspiration eine weitere Lungenparenchymbeurteilung zulassen).

#### Fall 48:

- S. 265, Antwort Frage 48.1: Ergänzung eines 5. Listenpunkts:
  - 5. Starre Rektoskopie mit Höhenangabe des Tumorunterrandes
- S. 266, Antwort Frage 48.4:
  - neoadjuvante Radiochemotherapie oder Kurzzeit-Radiotherapie
  - danach operative Therapie mit kurativem Ansatz: totale Rektumresektion mit totaler oder partieller Resektion des Mesorektums (Lymphabflussgebiet!)
- S. 267, Abschnitt zur Diagnostik:

Vorsorgeuntersuchungen:

- bei Präkanzerose jährliche Koloskopie ab dem 10. (FAP) oder 25. Lebensjahr (HNPCC)
- o S. 267, Abschnitt zur Nachsorge:

**Nachsorge:** Die Abstände der Nachsorgeuntersuchungen hängen vom Tumorstadium ab. Etwa 70 % der Lokalrezidive treten in den ersten beiden Jahren nach der Operation auf.

#### Fall 65:

S. 299, Kommentar, Abschnitt zur Klinik:
 Klinik: Eine leichtgradige Aortenklappenstenose (Gradient < 30 mmHg)</li>

#### Fall 86:

- Abb. 86.1, S. 99: Die fehlende Röntgenaufnahme des Ösophagusbreischluck wurde nachträglich eingefügt.
- S. 337, Kommentar, Abschnitt zur Diagnostik:
   Zunächst ist eine Thorax-Übersichtsaufnahme indiziert, evtl. ist die Hernie bereits darauf sichtbar. Zur Diagnosesicherung dient die Ösophagogastroskopie, ein Röntgen-Ösophagusbreischluck(ggf. in Kopftieflage) ist heute in der Regel nicht mehr erforderlich.

#### Fall 107:

S. 369, Antwort Frage 107.1:

Das EKG (Abb. 107.2) zeigt eine rhythmische Tachykardie mit schmalen Kammerkomplexen. Zwischen den einzelnen QRS-Komplexen sind mehrere P-Wellen sichtbar, wobei eine regelmäßige 4:1-Überleitung der Vorhofaktionen erkennbar ist.

o Abb. 107.2, S. 370, Bildlegende:

**EKG bei Vorhofflattern**: regelmäßige 4:1-Überleitung der Vorhofaktionen, Vorhofflatterwellen mit einer Frequenzvon 280/min, schmale QRS-Komplexe mit einer Frequenz von etwa 68/min.

#### • Fall 117:

S. 386, Kommentar, Abschnitt Diagnostik:
Charakteristisch für die hereditäre Hämochromatose ist eine erhöhte
Transferrinsättigung. Zunächst sollte eine sekundäre Eisenüberladung ausgeschlossen werden. Dann sollte bereits bei einer Transferrinsättigung von > 45 % eine HFEGenotypisierung erfolgen (C282Y- und H63D- Mutation des HFE-Gens), um den zugrundeliegenden Gendefektnachzuweisen bzw. auszuschließen. Eine Leberbiopsie kann erforderlich sein, wenn eine deutliche Leberschädigung besteht und das Ausmaß der Leberschädigung (Zirrhose, hepatozelluläres Karzinom) mit nicht-invasiven Methoden nicht ermittelt werden kann. Sie ist ebenfalls indiziert, wennbei negativem oder nicht eindeutigem molekulargenetischen Befund aufgrund weiterer nicht-invasiver Untersuchungen nicht entschieden werden kann, ob eine hereditäre oder eine sekundäre Hämochromatose vorliegt.

#### Fall 132:

- S. 410, Antwort Frage 132.3, 4. Listenpunkt:
   4. Azidosekorrektur: nur bei pH unter 7,0 erforderlich, [...]
- Fall 150:
  - S. 163. Falltext:
    - [...] Sie führen zunächst eine kapilläre Blutgasanalyse durch, die folgenden Befund zeigt: [...]
- Fall 153:
  - o S. 445, Antwort Frage 153.3, 3. Listenpunkt:
    - Metformin pausieren. Begründung: absolute Kontraindikation bei GFR < 30 ml/min. Bei einer GFR von 30 45 ml/min wird eine Dosisreduktion auf maximal 1000 mg pro Tag empfohlen. Weitere Maßnahmen: Blutzuckertagesprofile, Insulinschema bei entgleistem Diabetes mellitus.</li>
- Fall 155:
  - S. 168, Falltext:

Ein 87 Jahre alter und bis dato noch recht rüstiger Bewohner eines Seniorenheims übergibt sich akut schwallartig und entwickelt dann eine ausgeprägte wässrige Diarrhö. [...]

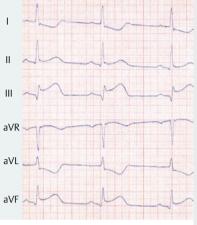
Wir bedauern diese Fehler und bitten um Beachtung



Ihr Georg Thieme Verlag

## 62-jähriger Patient mit akutem Thoraxschmerz

Sie werden als Notarzt zu einem 62-jährigen Patienten gerufen, der einen seit 30 Minuten bestehenden zentralen Thoraxschmerz mit Ausstrahlung in den Hals angibt. Sie finden einen ängstlichen, unruhigen, schwitzenden Patienten vor, der mehrfach erbricht. Der Blutdruck beträgt 160/90 mmHg, die Herzfrequenz 60/min.



**Abb. 6.1** EKG (aus Schuster et al.; EKG-Kurs für Isabel, Thieme, 2017).

- 6.1 Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?
- **6.2** An welche Differenzialdiagnosen denken Sie hier?
- 6.3 Welche Maßnahmen ergreifen Sie bereits im Rettungswagen?
- 6.4 In der Klinik wird das EKG (Abb. 6.1) abgeleitet. Wie gehen Sie therapeutisch weiter vor?

## 61-jährige Patientin mit Sodbrennen

Eine 61-jährige Patientin stellt sich wegen seit Monaten bestehenden retrosternalen nächtlichen Brennens in Ihrer hausärztlichen Praxis vor. Die Patientin bringt eine Röntgenaufnahme (Abb. 86.1a) mit, die wegen ähnlicher Beschwerden 6 Monate zuvor angefertigt worden war. Sie führen eine Gastroskopie durch und diagnostizieren eine Refluxösophagitis im Stadium C (Abb. 86.1b).



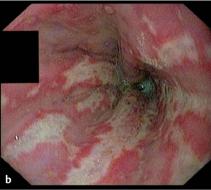


Abb. 86.1 a Röntgen-Ösophagusbreischluck (aus Schumpelick, Bleese, Mommsen, Kurzlehrbuch Chirurgie, Thieme, 2010). b Refluxösophagitis im Stadium Los Angeles C.

86.1 Was ist am ehesten Ursache der Refluxösophagitis bei dieser Patientin?

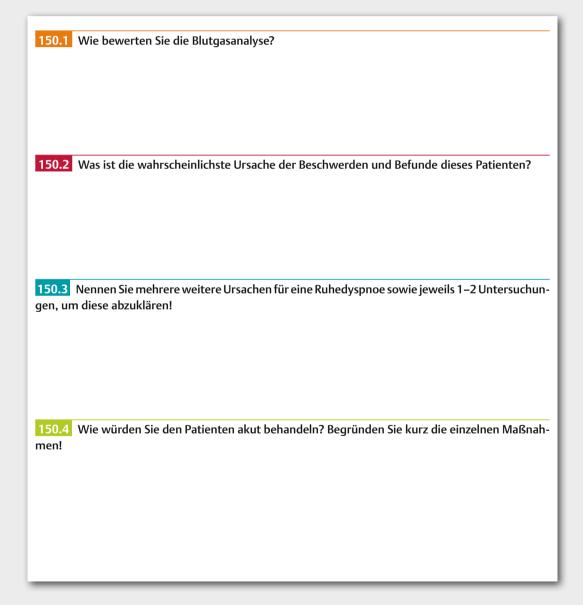
**86.2** Welche Formen dieser Erkrankung bzw. Anomalie kennen Sie?

86.3 Wie würden Sie die Patientin akut behandeln?

86.4 Bei welcher Form dieser Anomalie sollte ein operatives Vorgehen erwogen werden?

## 73-jähriger Patient mit Ruhedyspnoe und Husten

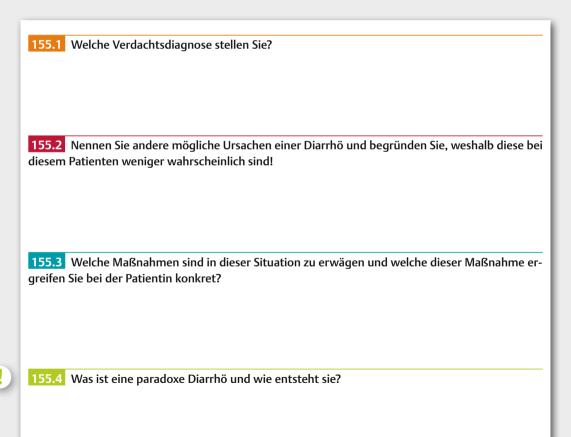
Ein 73-jähriger Patient wird mit ausgeprägter Ruhedyspnoe zu Ihnen in die Notaufnahme eingeliefert. Der schläfrig wirkende Patient antwortet auf Ihre Fragen nur mit wenigen Worten und hustet oft. An Vorerkrankungen sind ein Vorder- und ein Hinterwandinfarkt sowie eine arterielle Hypertonie bekannt. Bei der Auskultation der Lunge hören Sie ein basal beidseits abgeschwächtes Atemgeräusch sowie Rasselgeräusche über beiden Lungen. Sie führen zunächst eine kapilläre Blutgasanalyse durch, die folgenden Befund zeigt: pH 7,20, pO<sub>2</sub> 49 mmHg, pCO<sub>2</sub> 78 mmHg, Base-Excess –3, Sauerstoffsättigung 79%. Das EKG zeigt eine Sinustachykardie (Frequenz 136/min) sowie einen alten Hinter- und Vorderwandinfarkt ohne sichere Zeichen einer frischen Ischämie.



## 87-jähriger Patient mit Erbrechen und Diarrhoe

Ein 87 Jahre alter und bis dato noch recht rüstiger Bewohner eines Seniorenheims übergibt sich akut schwallartig und entwickelt dann eine ausgeprägte wässrige Diarrhö. In der Folge erbricht er noch mehrfach und gibt an, sich allgemein sehr krank und schlapp zu fühlen Am Folgetag sehen sie den Patienten zum ersten Mal. Zu diesem Zeitpunkt klingen die Durchfälle und das Erbrechen langsam ab, jetzt entwickelt jedoch sein Zimmernachbar eine ähnliche klinische Symptomatik. Andere Heimbewohner sind zunächst nicht betroffen, 3 Tage später erkranken jedoch 2 weitere Bewohner der selben Pflegestation. Dem ersterkrankten Patienten geht es zu diesem Zeitpunkt wieder recht gut. Abgesehen von einer arteriellen Hypertonie sind keine relevanten Vorerkrankungen bekannt. Außer Ramipril nimmt er keine Medikamente ein und er ist schon länger nicht mehr verreist.

Bei der körperlichen Untersuchung stellen Sie einen reduzierten Allgemeinzustand fest. RR 110/60 mmHg; Puls 96/Minute, rhythmisch; 165 cm, 68 kg; Temperatur 37,9° C (oral gemessen). Das Abdomen ist weich, die Peristaltik über alle 4 Quadranten lebhaft, ein lokalisierter Druckscherz ist nicht auslösbar. Die Mundschleimhaut ist trocken, der Hautturgor ist noch normal, der übrige körperliche Untersuchungsbefund ist unauffällig.



Hepariniserung gegeben werden. Die Antikoagulation wird in der Regel zur Prophylaxe weiterer Embolien über insgesamt 6 Monate fortgeführt.

Ist eine Lungenembolie durch eine höhergradige Rechtsherzbelastung hämodynamisch relevant (bis zum kardiogenen Schock!), sollte der Patient vorübergehend immobilisiert und eine **Fibrinolyse** (z.B. mit rt-PA, Urokinase oder Streptokinase) erwogen werden. Die **Katheterfragmentation** oder die operative pulmonale **Embolektomie** ist nur in Ausnahmefällen mit schwerer Rechtsherzinsuffizienz

indiziert, wenn konservative Maßnahmen erfolglos bleiben bzw. eine Fibrinolyse kontraindiziert ist.

. . . . . . . . . . . . . . . . . .

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

- weitere Risikofaktoren für eine Lungenembolie
- Antikoagulanzien
- Allgemeinmaßnahmen zur Thromboseprophylaxe
- Kontraindikationen einer Lysetherapie

## Fall 2 Multiples Myelom

#### 2.1 Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

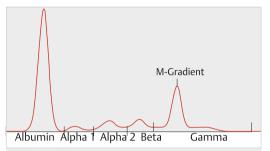
Verdacht auf multiples Myelom (Morbus Kahler, bei solitärem Tumor auch als Plasmozytom bezeichnet): Die Eiweißelektrophorese zeigt einen M-Gradienten in der γ-Globulin-Fraktion (Abb. 2.2). Das verminderte Serumeisen bei stark erhöhtem Serumferritin spricht für das Vorliegen eines Tumors. Eine makrozytäre Anämie ist bei Plasmozytom häufig.

**2.2** Welche weiteren Untersuchungen sind erforderlich? Wann kann ihre Verdachtsdiagnose als gesichert gelten?

#### Labordiagnostik:

- Immunfixation/Immunelektrophorese in Serum und Urin: Klassifizierung des Plasmozytomtyps (am häufigsten sind IgG-Plasmozytome [50%])
- freie Leichtketten (FLC) im Serum, FLC-Ratio
- Immunglobuline quantitativ (relevant f
  ür Stadieneinteilung und Prognose)
- BSG: meist "Sturzsenkung"
- Kalzium: häufig Hyperkalzämie (relevant für Stadieneinteilung)
- β<sub>2</sub>-Mikroglobulin in Blut und Urin: meist erhöht
- Differenzialblutbild: zur Quantifizierung einer Anämie (Hb-Wert) und zum Ausschluss einer sekundären Paraproteinämie
- Kreatinin-Clearance: zum Ausschluss einer Niereninsuffizienz (prognostisch relevant)
- Bence-Jones-Protein im Urin: Nachweis bei 60% aller IgG- bzw. IgA-Plasmozytome, immer bei Bence-Jones-Plasmozytom.

**Knochenmarkuntersuchung:** erhöhter Plasmazellanteil? Plasmazellnester?



**Abb. 2.2** Serumeiweißelektrophorese bei Multiplem Myelom: M-Gradient (aus Baenkler et al.; Kurzlehrbuch Innere Medizin. Thieme. 2015).

## CT (Low Dose) des gesamten Skeletts: Osteolysen?

Die Diagnose des Multiplen Myeloms kann gestellt werden, wenn mindestens 10% Plasmazellen im Knochenmark nachweisbar sind (und/oder ein extramedullärer Plasmazellherd nachweisbar ist) und Endorganschäden (Hyperkalzämie, Niereninsuffizienz, Anämie, Osteolysen) als Folge des Multiplen Myeloms bestehen (CARB-Kriterien).

#### 2.3 Welche Therapiemöglichkeiten gibt es?

- Alter ≤ 75 Jahre, keine schwerwiegenden Komorbiditäten: Hochdosis-Chemotherapie und Vorstellung in einem Transplantationszentrum zur Prüfung der Transplantationsfähigkeit
- Alter > 75 Jahre, Komorbiditäten: Kombinationstherapie z.B. mit Lenalidomid/Dexamethason
- palliative Therapie: Schmerzbehandlung (Bisphosphonate und Analgetika), bei Bedarf Behandlung von Hyperkalzämie, Hyperurikämie, Anämie, Niereninsuffizienz, Granulozytopenie und Osteolysen (s. nächste Frage).

Jones-Proteins im Urin und der Immunfixation des Urins). Die Quantifizierung der Paraproteinämie ist für **Stadieneinteilung**, Therapie und Prognose von Bedeutung. Die Stadieneinteilung nach Salmon und Durie (Tab. 2.1) wird zunehmend durch ein neues internationales Staging-System ersetzt, welches nur auf zwei Laborwerten basiert:  $\beta_2$ -Mikroglobulin und Albumin (Tab. 2.2).

Ein **Differenzialblutbild** liefert erste Anhaltspunkte zum Ausschluss einer sekundären Paraproteinämie, z.B. bei einer chronisch-lymphatischen Leukämie.

Zur Sicherung der Diagnose ist eine zytologische **Untersuchung des Knochenmarks** (Beckenkamm- oder Sternalpunktion) unerlässlich. Nach den Kriterien der Myeloma Working Group kann ein Multiples Myelom diagnostiziert werden, wenn der Plasmazellanteil im Knochenmark bei ≥ 10% liegt (alternativ histologischer Nachweis eines extramedullären Myeloms) und definierte Myelom-assoziierte Organschäden (nach den sog. **CARB-Kriterien**) vorliegen: **Anämie** (Hb < 10 g/dL, **Hyperkalzämie** (> 2.75 mmol/L), **Niereninsuffizienz** (Kreatinin > 2 mg/dL) oder **osteolytische Knochenläsionen**.

Die Knochenmarkzytologie erlaubt auch eine Abgrenzung zu anderen hämatologischen Neoplasien bzw. einer monoklonalen Immunglobulinvermehrung ungewisser Signifikanz (MIUS).

Eine **Hyperkalzämie** deutet auf Osteolysen hin. Zur Erkennung von Osteolysen muss bei einer gesicherten Paraproteinämie **ein Ganzkörper-Low-Dose-CT des Skeletts** durchgeführt werden. Die Skelettszintigrafie eignet sich nicht zur Osteolysesuche, da sie beim Multiplen Myelom falsch negativ ausfallen kann.

Bei Patienten mit Multiplem Myelom muss außerdem die **Nierenfunktion** regelmäßig überprüft werden (Kreatinin und Kreatinin-Clearance in Abhängigkeit vom Krankheitsstadium und Verlauf alle 2–8 Wochen). Insbesondere beim Leichtketten-Myelom können die Paraproteine zu einer toxischen Schädigung der Nierentubuli und später zur Entwicklung einer Amyloidose führen.

**Therapie:** Therapie nur bei gesicherter Diagnose eines multiplen Myeloms!

Vor Einleitung einer Therapie erfolgt zunächst eine Risikostratifizierung: Patientenalter, Allgemeinzustand und zytogenetische Faktoren (z.B. Mutationen wie del17p13, t[14,16], t[14,20]) bestimmen die Prognose und die Wahl der Therapie. Dann wird die Eignung des Patienten für eine Stammzelltransplantation geprüft. Insbesondere bei Patienten mit hohem und mittlerem Risiko kommt eine Hochdosis-Chemotherapie mit nachfolgender autologer Stammzelltransplantation infrage. Sie weist eine deutlich höhere Ansprechrate als die konventionelle Chemotherapie auf, allerdings hat sie auch eine höhere Toxizität. Neue Substanzen, wie die beiden Immunmodulatoren Thalidomid und Lenalidomid sowie der Proteasom-Inhibitor Bortezomib, verbessern in der Induktionstherapie die Ansprechraten vor und nach Stammzelltransplantation. Sie sind auch für Patienten geeignet, die für eine Stammzelltransplantation nicht geeignet sind (z.B. Alter > 75 Jahre, Komorbiditäten). Diese Patienten erhalten dann in der Regel eine Erhaltungstherapie mit Lenalidomid oder Bortezomib.

Alle Patienten mit einem Multiplen Myelom profitieren von einer frühzeitigen antiresorptiven Therapie mit einem **Bisphosphonat**präparat, auch wenn eine manifeste Osteoporose oder eine Fraktur noch nicht vorliegen. Bei Frakturgefährdung können osteolytische Herde, z.B. in der Wirbelsäule, gezielt bestrahlt werden. Weitere Komplikationen müssen entsprechend therapiert werden (s.o.).

**Prognose:** Die Prognose ist individuell sehr variabel (siehe prognoseweisende Parameter, Tab. 2.2), hat sich in den vergangenen 10 Jahren aber deutlich verbessert. Durch eine aggressive Therapie (Hochdosis-Chemotherapie mit Stammzelltransplantation) können heute 10-Jahres-Überlebensraten von über 50% erreicht werden.

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

Typen des Multiplen Myeloms und deren Häufigkeitsverteilung

- weitere Komplikationen der Grunderkrankung und deren Therapiemöglichkeiten
- Differenzialdiagnosen

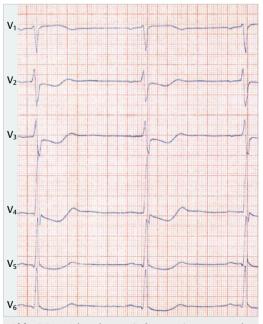
## **6.3** Welche Maßnahmen ergreifen Sie bereits im Rettungswagen?

- kurze Anamnese: Beginn der Schmerzen, Charakter (kontinuierlich oder intermittierend), Ausstrahlung und Beziehung zu Atmung bzw. körperlicher Anstrengung, Risikofaktoren für Myokardinfarkt, kardiale Ereignisse in der Vorgeschichte, Medikation, Kontraindikationen für Thrombolyse?
- orientierende körperliche Untersuchung: Zeichen der Herzinsuffizienz (Ödeme, Rasselgeräusche über der Lunge), Perikardreiben, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch, Zeichen des akuten Abdomens als Ursache des Erbrechens (Hypo- oder Hyperperistaltik, abdomineller Druckschmerz, Abwehrspannung)?
- peripheren Zugang legen
- EKG (12-Kanal, sofern im RTW verfügbar): Rhythmusstörungen? Ischämiezeichen (beurteilbar nur bei korrekter Ableitung)? Ggf. Bestätigung durch EKG in der Klinik (Standardableitungen + V<sub>1</sub>V<sub>6</sub>, ggf. auch V<sub>7</sub>–V<sub>9</sub>).
- Bei Verdacht auf Myokardinfarkt nach dem EKG eine Klinik mit Möglichkeit zur Akutkoronarintervention informieren und anfahren.
- Therapiemaßnahmen bei akuten retrosternalen Schmerzen:
  - Patient hinsetzen (Oberkörper-Hochlagerung), beruhigen
  - Glyceroltrinitrat-(Nitrolingual)Spray 2 Hübe zur Verbesserung der myokardialen Durchblutung und Senkung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs (Rückgang des Thoraxschmerzes spricht für AP)
  - Sauerstoff-Gabe (2–3 l/min) bei einer O<sub>2</sub>-Sättigung <90%, auch dann, wenn der Patient nicht über Dyspnoe klagt: Therapieziel ist die Verbesserung des Sauerstoffangebots
  - Morphin 3–5 mg i.v. (ggf. wiederholt) zur Schmerzbekämpfung
  - ggf. Antiemetikum (z. B. Metoclopramid)
  - duale Thrombozytenaggregationshemmung: Acetylsalicylsäure 150–325 mg p.o. in Kombination mit einem P2Y12-Hemmer (Clopidogrel 300 mg, Ticagrelor 180 mg, Prasugrel 60 mg)
  - Heparin 5 000 IE i.v. zur Antikoagulation, wenn typische EKG-Veränderungen vorliegen und eine Aortendissektion als Differenzialdiagnose weniger wahrscheinlich ist. In der Klinik dann Heparinperfusor (ca. 25 000 IE/d, Ziel: Verdoppelung der PTT) oder niedermolekulares Heparin körpergewichtsadaptiert (z.B. Enoxaparin 1 mg/kg KG 2 ×/d)

- bei Bradykardie Atropin i.v.
- ggf. Sedierung, z. B. mit Diazepam, zur Senkung des Sauerstoffverbrauchs
- bei Herzfrequenzanstieg β-Blocker mit kurzer Halbwertszeit (z. B. Esmolol) i. v.

# 6.4 In der Klinik wird das EKG (Abb. 6.1) abgeleitet. Wie gehen Sie therapeutisch weiter vor?

- Das EKG zeigt eine ST-Hebung in den Ableitungen II, III und aVF und eine ST-Senkung in I und aVL (Abb. 6.1). Somit liegt ein akuter (inferiorer) ST-Hebungsinfarkt (STEMI) vor.
- Therapieziel ist die schnellstmögliche (innerhalb von 90 Minuten nach Erstkontakt) Rekanalisation des verschlossenen Gefäßes (R. circumflexus der linken Koronararterie oder rechte Koronararterie bei inferiorem Hinterwandinfarkt). Sie lässt sich erreichen durch
  - Koronarangiografie mit perkutaner transluminaler koronarer Angioplastie (PTCA) und Stent-Implantation in das verschlossene Gefäß. Verfahren der Wahl (beste Erfolgsaussichten).
  - Falls Koronarangiografie nicht verfügbar:
     Thrombolyse, z.B. mit Streptokinase oder Alteplase (rt-PA). Kontraindikationen beachten!



**Abb. 6.2** EKG bei akutem (inferiorem) Hinterwandinfarkt (aus Schuster et al.; EKG-Kurs für Isabel, Thieme, 2017).

#### 27.4 Welche Therapiemöglichkeiten gibt es?

- parenterale Volumenzufuhr, ca. 2–4 L pro 24 h, bei schwerer Pankreatitis gesteuert nach ZVD
- frühzeitige enterale Ernährung (weniger Infektionen als bei parenteraler Ernährung, daher keine generelle Nahrungskarenz)
- zunächst intensivmedizinische Überwachung wegen möglicher Frühkomplikationen (s. Frage 27.3)
- bei Bedarf Analgetika: keine nichtsteroidalen Antirheumatika (potenziell nephrotoxisch), sondern Pethidin. Keine anderen Opioide, da diese einen Papillenspasmus auslösen können!
- Low-Dose-Heparinisierung (z. B. Enoxaparin 2 000 IE/d)
- Stressulkusprophylaxe mit Protonenpumpenhemmern (z. B. Omeprazol 40 mg i.v.)
- Antibiotika bei nekrotisierender Pankreatitis, erhöhten Entzündungsparametern (CRP, Leukozyten), Fieber, infizierten Pseudozysten, Abszess oder Sepsis: bevorzugt Carbapeneme oder Gyrasehemmer + Metronidazol
- bei Choledochussteinen endoskopische Entfernung durch Papillotomie und Steinextraktion (therapeutische ERC)
- operative Entfernung bei infizierten Pseudozysten, Abszessen oder Nekrosen, die unter konservativer Therapie nicht abheilen

#### Kommentar

Die akute Entzündung der Bauchspeicheldrüse nimmt meist einen leichten Verlauf mit Pankreasödem, in 10% der Fälle kommt es jedoch zu Hämorrhagien und Pankreasnekrosen.

**Ätiologie:** s. Frage 27.2.

Pathogenese: Die Entzündung entsteht durch Übertritt von Pankreassekret ins Interstitium, aktivierte Enzyme bewirken eine Autodigestion. So kommt es bei Choledocholithiasis zum Rückstau von Galle und Pankreassekret in die Bauchspeicheldrüse.

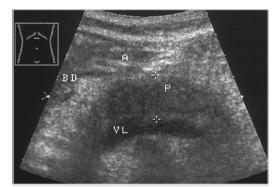
Klinik: Leitsymptom der akuten Pankreatitis ist der diffuse, gürtelförmig nach dorsal ausstrahlende Oberbauchschmerz in Verbindung mit Übelkeit und Erbrechen. Der Befund eines "Gummibauchs" bei der Abdomenpalpation ist ebenfalls typisch für die Pankreatitis, während bei anderen Formen eines akuten Abdomens die Bauchdecken meist "bretthart" sind. Meist liegt eine Hypoperistaltik vor (wie bei dem im Fallbeispiel beschriebenen Patienten),

häufig findet sich als entzündliche Begleitreaktion ein Pleuraerguss (wie bei dem beschriebenen Patienten) oder Aszites. Bei Choledocholithiasis oder bei Alkoholabusus mit Alkoholhepatitis als Auslöser der akuten Pankreatitis kann ein Ikterus vorliegen (wie bei dem beschriebenen Patienten).

Komplikationen: s. Frage 27.3.

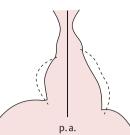
Diagnostik: Die Diagnose kann bei typischer Klinik als gesichert gelten, wenn eine Erhöhung der Amylase im Urin oder im Serum vorliegt. Spezifischer für eine Pankreatitis ist die Bestimmung der Lipase im Serum, da eine geringe Konzentrationserhöhung der Amylase (um weniger als das 3-Fache der Norm) auch bei anderen Erkrankungen (z.B. Parotitis) vorkommen kann, die Lipase hingegen nur bei Pankreaserkrankungen erhöht ist.

Um Komplikationen (Blutung, Nierenversagen, Sepsis) frühzeitig zu erkennen, sollte der Patient täglich untersucht werden (Allgemeinzustand, abdominaler Palpationsbefund, Blutdruck, Herzfrequenz, Körpertemperatur?). Ebenso sollten Nierenretentionswerte, Elektrolyte, Cholestaseparameter, Blutbild und Gerinnungsparameter mindestens täglich bestimmt werden. Zur Erfassung von Pankreasnekrosen, -pseudozysten und -abszessen muss täglich eine Abdomensonografie (Abb. 27.1) durchgeführt werden, bei unzureichender Darstellbarkeit des Organs und klinischer Verschlechterung eine CT des Abdomens oder eine Endosonografie. Aufgrund des gehäuften Auftretens von Pleuraergüssen ist zudem ein Röntgen-Thorax erforderlich. Eine diagnostische ERCP ist nicht indiziert, mitunter sogar gefährlich.

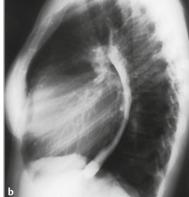


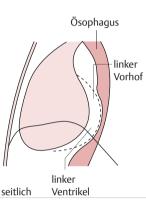
**Abb. 27.1 Milde akute Pankreatitis:** Echoarme, nicht ganz homogene Strukturtransformation des Pankreas (P), leichte Größenzunahme des Korpus (Distanzmarken) auf 19,4 mm; VL = V. lienalis, BD = Bulbus duodeni, A = Antrum (aus Schmidt et al.; Kursbuch Ultraschall, Thieme, 2015).





tralklappeninsu
des linken Vorhe
Ventrikels mit E
kardialraums au
a P.a.-Aufnahme
b Seitliche Aufn
(aus Greten et a
Thieme, 2010).





tralklappeninsuffizienz: Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels mit Einengung des Retrokardialraums auf Ventrikelebene. a P.a.-Aufnahme. b Seitliche Aufnahme (aus Greten et al.; Innere Medizin,

Abb. 29.2 Röntgenbefund bei Mi-

cher Vergrößerung des linken Vorhofs und des linken Ventrikels. Dies erhärtet den V.a. eine subakute bakterielle Endokarditis bei der im Fallbeispiel beschriebenen Patientin, da diese Endokarditisform vorgeschädigte Herzklappen befällt. Die wesentlichen diagnostischen Kriterien der Endokarditis sind jedoch mindestens 3 positive serielle Blutkulturen und die transösophageale Echokardiografie. Letztere ist der transthorakalen Echokardiografie in der Erkennung von Vegetationen auf der befallenen Herzklappe überlegen. Durch die Echokardiografie können zudem der Schweregrad des Vitiums abgeschätzt und Destruktionen der Klappe dargestellt werden. Ursache der kardialen Dekompensation im vorliegenden Fall könnte eine Destruktion der vorgeschädigten Herzklappe sein.

#### Therapie:

- Antibiotika (nach Abnahme von Blutkulturen): Bei Nativklappen Initialtherapie mit Ampicillin plus Flucloxacillin (oder Oxacillin) plus Gentamycin. Bei künstlicher Herzklappe primär Vancomycin plus Gentamycin plus Rifampicin.
- symptomatische Therapie der Herzinsuffizienz (z.B. Diuretika)
- operativer Klappenersatz bei zunehmender Mitralinsuffizienz

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

- Endokarditisprophylaxe
- Poststreptokokkenerkrankungen
- zentralvenöse Katheter: Komplikationen

 Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsreduktion, Verzicht auf Alkohol, Rauchen, schwere Mahlzeiten am Abend und auf Sedativa; regelmäßiger Schlafrhythmus; Schlafen in Seitenlage (erschwert das Schnarchen); Behandlung einer begleitenden obstruktiven Ventilationsstörung der unteren Atemwege (z. B. COPD)

#### Kommentar

Bis zu 4% der erwachsenen männlichen und 2% der weiblichen Bevölkerung sind vom Schlafapnoesyndrom betroffen.

**Einteilung, Ätiologie und Pathogenese:** Man unterscheidet eine obstruktive, eine zentrale und eine Mischform des Schlafapnoesyndroms.

Kennzeichen der **obstruktiven Form des Schlafapnoesyndroms** ist eine Verengung der oberen Atemwege (Ursachen s. Frage 31.2), die im Schlaf rezidivierend zum Kollaps der Pharynxmuskulatur führt. Eine Obstruktion des Nasen-Rachen-Raums, z.B. Septumdeviation oder Nasenmuschelhyperplasie, wirkt begünstigend. Bei der **zentralen Form** ist die Stimulierbarkeit des Atemantriebs vermindert, entweder durch Störungen des Atemzentrums (selten) oder durch chronische alveoläre Hypoventilation mit Hyperkapnie (z.B. bei obstruktiver Ventilationsstörung [COPD]). Dies hat eine Minderinnervation der Atemmuskulatur zur Folge. Am häufigsten ist die **Mischform**. Sie wird begünstigt durch Adipositas, Alkoholgenuss und Sedativa.

Pathophysiologie und Klinik: Die klassischen Symptome des Schlafapnoesyndroms sind (s. auch Frage 31.2) ausgeprägte Tagesmüdigkeit mit imperativem Schlafdrang am Tage, Sekundenschlaf sowie – bei der obstruktiven und der Mischform – nächtliches Schnarchen mit Atempausen (mehr

als 5 Atempausen mit einer Dauer von mehr als 10 s). Man sollte diese Symptome bei Patienten mit unklarer Abgeschlagenheit und Leistungsminderung systematisch abfragen, um den Patienten ggf. einer weiterführenden schlafmedizinischen Diagnostik zuführen zu können. Die meisten Patienten mit der obstruktiven oder der Mischform des Schlafapnoesyndroms sind deutlich adipös. Patienten mit Schlafapnoe leiden zudem häufig an einer arteriellen Hypertonie, deren Schwere mit dem Ausmaß der Zahl und Dauer der Atempausen korreliert. Zudem besteht eine höhere Prävalenz kardiovaskulärer Erkrankungen (alveoläre Hypoventilation → pulmonalarterielle Hypertonie → Cor pulmonale).

Diagnostik: s. Frage 31.3.

**Therapie:** s. Frage 31.4. Therapie der Wahl ist die nächtliche CPAP-Atmung. Der kontinuierliche Druck (meist 5–10 mbar) während In- und Exspiration verhindert einen Kollaps der oberen Atemwege. Wichtig ist die Beachtung der Allgemeinmaßnahmen, da z.B. durch konsequente Gewichtsreduktion eine CPAP-Therapie langfristig überflüssig werden kann.

**Prognose:** Einschlafneigung am Tage und Sekundenschlaf steigern die Unfallgefahr und reduzieren so die Lebenserwartung, ebenso die kardiovaskulären Folgeerkrankungen.

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

Differenzialdiagnosen der sekundären Hypertonie

- COPD
- Technik der Atmungsunterstützung und der Beatmung

## Fall 32 Nephrolithiasis

32.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose und welche Erstmaßnahmen ergreifen Sie?

- Diagnose: Nierenkolik bei Harnstau Grad III und V.a. Nephrolithiasis
- Erstmaßnahmen:
  - Schmerztherapie: Metamizol i.v., Paracetamol i.v. oder Diclofenac i.m. Opioide nur in zweiter Linie (ungünstigeres Nebenwirkungsprofil).
- reichliche Flüssigkeitszufuhr, bei Übelkeit i.v.
- bei Übelkeit Antiemetika (z. B. Metoclopramid 1 Amp.i.v.)
- Aushändigung eines Siebes, um den abgehenden Stein später untersuchen zu können.

Restharnbestimmung nach Miktion), erektile Dysfunktion (Anamnese), verminderte Hypoglykämiewahrnehmung (Anamnese)

- diabetische Retinopathie: Fundusuntersuchung, Bestimmung der Sehschärfe
- diabetische Makroangiopathie:
  - koronare Herzkrankheit: Belastungs-EKG, Echokardiografie, ggf. Koronarangiografie (s. Fall 16)
  - periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK):
     Pulsstatus, Doppler- und Farbduplexsonografie,
     ggf. Angiografie (s. Fall 35)
  - zerebrovaskuläre Insuffizienz: Doppler-Sonografie der A. carotis
- diabetisches Fußsyndrom (Ulzera oder Nekrosen): Inspektion und Palpation der Füße (Hyperkeratose, Ulzera, Nekrosen, Pulsstatus, Temperatur?), Röntgen der Füße, pAVK-Diagnostik (s.o.)

## 37.4 Wie wird der Diabetes mellitus Typ I behandelt?

Intensivierte Insulintherapie nach dem Basis-Bolus-Konzept → Versuch, die natürliche Insulinsekretion zu imitieren:

- einmal täglich Injektion eines lang wirksamen Verzögerungsinsulins als Basis und mahlzeitenbezogene Injektion von schnell wirksamem Normalinsulin je nach geplanter Nahrungsaufnahme (BE-Faktor) und nach dem aktuellen Blutzuckerwert vor Injektion
- alternativ (falls sich der Blutzucker so nicht gut einstellen lässt) kontinuierliche subkutane Insulininfusion und mahlzeitenbezogene Bolusgabe über eine Insulinpumpe

#### Kommentar

Bei Diabetes mellitus Typ I liegt ein absoluter Insulinmangel vor, der zu Hyperglykämie und Glukosurie führt.

Ätiologie: s. Fall 89.

Klinik: Die Glukosurie hat eine osmotische Diurese zur Folge, die sich durch Polyurie, Polydipsie, Gewichtsabnahme und Müdigkeit (Exsikkose) äußert. Eine weitere Erstmanifestation des Diabetes mellitus Typ I ist das Coma diabeticum (s. Fall 132).

**Komplikationen:** Hyperglykämie führt zu nicht enzymatischer Glykosylierung von Proteinen, die deren Funktion verändert; außerdem werden Stoffwechselwege (z.B. die Sorbitolsynthese) aktiviert, die zu

pathologischen Gewebereaktionen führen. So entstehen eine Reihe von diabetischen Spät- oder Folgekomplikationen, die für die Lebensqualität und Lebenserwartung des Patienten ausschlaggebend sind:

- Die diabetische Mikroangiopathie Verdickung der Basalmembran von Arteriolen, Kapillaren und Venolen – führt zu
  - diabetischer Nephropathie: s. Fall 52
  - Diabetischer Neuropathie: Häufigste Form ist die symmetrische distale sensomotorische Neuropathie, die bevorzugt an den Beinen auftritt. Symptome sind Parästhesien, Taubheitsgefühl und Schmerzen ("burning feet"). Sie sind typischerweise nachts (in Ruhe) am stärksten ausgeprägt. Die autonome Neuropathie ist dafür verantwortlich, dass Myokardinfarkte bei Diabetikern gehäuft schmerzlos sind (s. Fall 6) und bei lang bestehendem Diabetes mellitus bei Hypoglykämie keine Warnsymptome (s. Fall 78) mehr auftreten. Sie führt häufig zu Gastroparese mit Völlegefühl, Übelkeit und postprandialen Hypoglykämien, außerdem zu Blasenatonie und erektiler Dysfunktion.
  - Diabetischer Retinopathie: Am Augenhintergrund finden sich im Frühstadium der Retinopathie Mikroaneurysmen, Punkt- und Fleckblutungen, harte Exsudate (gelbliche Lipidablagerungen) und ein Makulaödem, später Cotton-wool-Herde (weißliche flockige Herde = Mikroinfarkte) sowie Gefäßproliferationen, Glaskörperblutungen und Netzhautablösung. Eine Retinopathie besteht bei bis zu 40% der Diabetiker bereits bei Erstdiagnose des Diabetes mellitus. Bei 4–8% der Patienten führt sie zu Erblindung.
- Diabetische Makroangiopathie: Arteriosklerose tritt beim Diabetiker mindestens 10 Jahre früher auf als beim Nichtdiabetiker, ist häufiger peripher lokalisiert und manifestiert sich an den Beinen gehäuft als Mönckeberg-Mediasklerose (s. Fall 35). Die Inzidenz der Folgeerkrankungen der Arteriosklerose (Herzinfarkt, Schlaganfall) ist beim Diabetiker erhöht, da z.T. häufig eine arterielle Hypertonie als Begleiterkrankung vorliegt.
- Diabetisches Fußsyndrom: Es ist Folge der Makroangiopathie und/oder der Neuropathie (s. Tab. 37.1).

Diagnostik: Zur Diagnostik bei V.a. Diabetes mellitus s. Fall 89.

**Verlaufskontrollen** bei Diabetikern umfassen

die viertel- bis halbjährliche Kontrolle von Gewicht (Ödeme?), Blutdruck (Hypertonie?), HbA,

### Fall 39 Pneumothorax

#### 39.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

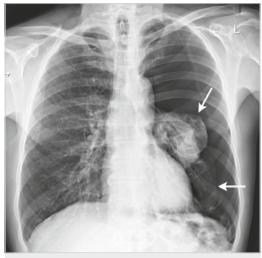
Pneumothorax: Die Röntgenaufnahme (Abb. 39.2) zeigt auf der linken Thoraxseite einen thoraxwandnahen Bereich mit vermehrter Strahlentransparenz und fehlender Lungengefäßzeichnung, der von der Lunge durch einen breiten Streifenschatten (Pleura visceralis, Pfeile) abgegrenzt ist. Wahrscheinlich handelt es sich um einen idiopathischen Spontanpneumothorax, denn es gibt keinen Anhalt für ein Thoraxtrauma und dies ist die häufigste Form des Pneumothorax bei jungen Männern (80%). Die Tachykardie sowie der systolisch erhöhte Blutdruck sind Folgen der Schmerzen und der Dyspnoe.

#### 39.2 Nennen Sie die Ursachen für diesen Befund!

- keine erkennbare Ursache (idiopathischer Spontanpneumothorax, s. Frage 39.1)
- Lungenerkrankungen, z. B. COPD, Tbc. Der Pneumothorax entsteht durch Überdehnung der Lungen bzw. der Restlunge (symptomatischer Spontanpneumothorax, meist bei Älteren).
- Trauma (traumatischer Pneumothorax):
  - unfallbedingt, z.B. penetrierendes Thoraxtrauma, Rippenfraktur
  - iatrogen, z.B. nach Pleurapunktion oder Anlage eines V.-subclavia-Katheters oder bei einer Thorax- oder Herzoperation

## 39.3 Welche Therapiemöglichkeiten gibt es in Abhängigkeit von der Ausprägung des Befundes?

- bei Mantelpneumothorax und fehlender respiratorischer Insuffizienz zunächst konservatives Vorgehen Bettruhe, Analgesie, Gabe von Antitussiva, Gabe von Sauerstoff (beschleunigt die Resorption des Pneumothorax, weil Sauerstoff Stickstoff aus dem Pleuraspalt verdrängt) und Kontrolle des Röntgenbefundes
- Bei Pneumothorax mit Kollaps größerer Lungenanteile Bettruhe, Analgesie, Gabe von Antitussiva und Sauerstoff, Anlage eines Pleurakatheters und Dauerabsaugung (Pleura- oder Bülau-Drainage = Saug-Drainage) sowie Röntgenkontrolle. Bei wieder entfalteter Lunge Abklemmen der Saug-Drainage und erneute Röntgenkontrolle im Intervall (nach 1–4 Stunden), dann ggf. Ziehen der Drainage. Tritt trotz wiederholter Saugdrainage ein Pneumothorax rezidivierend auf, muss eine operative Versorgung (z. B. Resektion einer geplatzten Emphysemblase) erfolgen.



**Abb. 39.2** Röntgen-Thorax p.a.: Pneumothorax links

- bei **Spannungspneumothorax** sofortige Pleurapunktion (2.–4. Interkostalraum) zur Druckentlastung, dann Saug-Drainage
- bei **Thoraxtrauma** Anlage einer großlumigen Thorax-Drainage, um auch Blut oder Sekret im Thoraxraum ableiten zu können, ggf. operative Versorgung

39.4 Worauf ist bei Anfertigung der Thorax-Röntgenaufnahme zu achten, wenn Verdacht auf oben genannten Befund besteht?

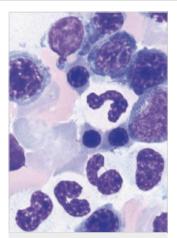


Diagnostikum der Wahl ist die **p.a.-Aufnahme in Inspiration**. Eine Röntgen-Thorax-Aufnahme in Exspiration ist zwar oft noch üblich, wird aber entsprechend der aktuellen Leitlinien nicht mehr empfohlen (da keine Vorteile bzw. im Gegenteil, Aufnahmen in Inspiration eine weitere Lungenparenchymbeurteilung zulassen).

#### Kommentar

Unter einem Pneumothorax versteht man eine Luftansammlung im Pleuraspalt. Diese führt zu einem partiellen oder totalen Kollaps der Lunge.

Ätiologie und Pathogenese: s. Frage 39.2. Bei Männern im Alter zwischen 20 und 40 Jahren tritt der idiopathische Spontanpneumothorax gehäuft auf, möglicherweise weil subpleural gelegene kleine Em-



**Abb. 47.1** Megaloblastäres Knochenmark mit stark gesteigerter Erythropoese (aus Haferlach, Engels, Diem, Taschenatlas Hämatologie, Thieme, 2019).

bopoese vor, die zu einer Leuko- und/oder Thrombopenie führen kann. Zum Knochenmarkbefund bei myelodysplastischem Syndrom s. Fall 100.

**Therapie:** Eine kausale Therapie (z. B. medikamentöse Behandlung einer Wurmerkrankung) ist in der Mehrzahl der Fälle (atrophische Autoimmungastritis) nicht möglich, sodass eine Substitution von Vitamin B<sub>12</sub> und/oder Folsäure erfolgen muss:

- Vitamin B<sub>12</sub>: akut 100 μg Hydroxycobalamin pro Tag i.m. für 3 Wochen, dann 500 μg i.m. alle 3 Monate als Erhaltungsdosis
- Folsäure: 5 mg/d p.o.

# Zusatzthemen für Lerngruppen

- myelodysplastisches Syndrom
- Differenzialdiagnosen der hypochromen Anämie
- hämolytische Anämien (Ursachen, Diagnostik)

### Fall 48 Kolorektales Karzinom

48.1 Welche diagnostischen Maßnahmen (in der Reihenfolge des praktischen Vorgehens) schlagen Sie zum Tumor-Staging und zur Komplettierung der Diagnostik vor? Begründen Sie Ihren Vorschlag!

- Bestimmung des Tumormarkers CEA (karzinoembryonales Antigen), um einen prätherapeutischen Ausgangswert zwecks Vergleich mit Verlaufskontrollen zu erhalten
- 2. Röntgenbild des Thorax zwecks Metastasensuche
- Sonografie und CT des Abdomens (Abb. 48.1) und kleinen Beckens zur Erfassung der Tumorausdehnung und zur Metastasensuche
- rektale Endosonografie zur Erfassung der Tumorinfiltration der Darmwand und damit des Tumorstadiums
- starre Rektoskopie mit Höhenangabe des Tumorunterrandes

## **48.2** In welchen Organen erwarten Sie zuerst Fernmetastasen?

Als erstes in der Leber, dann in der Lunge, später in anderen Organen.

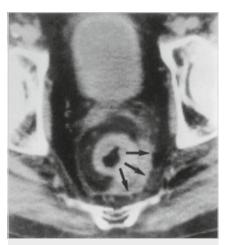


Abb. 48.1 CT eines fortgeschrittenen Rektumkarzinoms mit Durchbruch bis zu den rektalen Hüllfaszien zwischen 3:00 und 7:00 Uhr. Regionale Lymphknotenmetastasierung bei 5:00 Uhr. Sehr charakteristisch für derartige fortgeschrittene Karzinome (wie auch nach Strahlentherapie) ist die ausgeprägte Betonung der rektalen Hüllfaszien, die normalerweise kaum sichtbar sind (aus Schumpelick et al.; Kurzlehrbuch Chirurgie, Thieme, 2010).

48.3 Welche Wege der lymphogenen Metastasierung sind bei einem Rektumkarzinom zu erwarten? Welchen lymphogenen Metastasierungsweg erwarten Sie bei diesem Patienten?

- proximales Rektumdrittel: Metastasierung in die paraaortalen Lymphknoten
- mittleres Rektumdrittel (Patient!): zusätzlich Metastasierung in die Lymphknoten der Beckenwand
- distales Rektumdrittel: zusätzlich Metastasierung in die inguinalen Lymphknoten und die Lymphknoten der Beckenwand

**48.4** Das Staging ergibt ein Tumorstadium  $T_3 N_0$   $M_0$  (= UICC II oder Dukes B). Machen Sie einen Therapievorschlag!

- neoadjuvante Radiochemotherapie oder Kurzzeit-Radiotherapie
- dann operative Therapie mit kurativem Ansatz: totale Rektumresektion mit totaler oder partieller Resektion des Mesorektums (Lymphabflussgebiet!)

#### Kommentar

Das kolorektale Karzinom ist der zweithäufigste maligne Tumor des Mannes (nach dem Bronchialkarzinom) und der Frau (nach dem Mammakarzinom).

Ätiologie und Pathogenese: Kolorektale Karzinome entstehen meist aus dysplastischen Adenomen (Adenom-Karzinom-Sequenz). Ursache der malignen Entartung der Adenome ist eine Reihe von Mutationen, die folgende Gene betrifft (in der Reihenfolge ihres Auftretens): APC-Gen (Tumorsuppressor-Gen), k-ras-Onkogen, DCC-Tumorsuppressor-Gen, p53-Tumorsuppressor-Gen. Das Karzinomrisiko ist erhöht bei einer Größe des Adenoms von mehr als 1 cm, villösen Anteilen in der Histologie und einem gehäuften Auftreten der Adenome.

- Risikofaktoren: hoher Konsum an tierischen Fetten und Eiweißen, Nikotinabusus, Alkoholabusus
- obligate Präkanzerosen: familiäre adenomatöse Polyposis (FAP), hereditäres nicht polypöses Kolonkarzinom-Syndrom (HNPCC)
- andere Risikoerkrankungen: chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (vor allem Colitis ulcerosa), Z. n. kolorektalem Karzinom, Karzinome von Mamma, Ovar und Corpus uteri.

 Karzinoms.

 UICC 2010 (Dukes-Stadium)
 TNM

 0
  $T_{is}N_0M_0$  

 Stadium I (A)
  $T_{1-2}N_0M_0$  

 Stadium II (B1, B2)
  $T_3N_0M_0$ 
 $T_{4a}N_0M_0$   $T_{4b}N_0M_0$  

 Stadium III (C)
  $T_{1-2}N_{1-2}M_0$ 

 $T_{1-4}N_{1-2b}M_0$ 

 $T_{3-b}N_{1-2b}M_0$ 

 $T_v N_v M_{1a}$ 

 $T_xN_xM_{1b}$ 

 $T_{\nu}N_{\nu}M_{1c}$ 

Tab. 48.1 UICC-Klassifikation des kolorektalen

 $T_1$  = Submukosa,  $T_2$  = Muscularis propria,  $T_3$  = Subserosa, nicht peritonealisiertes perikolisches, perirektales Gewebe,  $T_4$  = viszerales Peritoneum/andere Organe oder Strukturen,  $T_x$  = jede Form,  $N_1$  = < 3 betroffene LK,  $N_2$  = 4–6 (a) bzw.  $\geq$  7 (b)

Stadium IV (D)

 $I_x$  = Jede Form,  $N_1$  = < 3 betroffene LK,  $N_2$  = 4-6 (a) bzw. 27 (b) betroffene LK,  $N_x$  = jeglicher Befall von LK,  $M_1$ = Fernmetastasen in einem Organ (a) bzw. zwei oder mehr Organen/Lokalisationen (b) ohne Peritonealbefall,  $M_{1c}$  = Peritonealbefall mit oder ohne Fernmetastasen in anderen Organen/Lokalisationen

Pathologie: % aller kolorektalen Karzinome sind Adenokarzinome; schleimbildende und undifferenzierte Karzinome sind mit je 10% deutlich seltener. 80% der kolorektalen Karzinome finden sich im Rektum oder Sigma. Der Tumor breitet sich per continuitatem in der Darmwand aus. Er metastasiert hämatogen (s. Frage 48.2) – da das venöse Blut des Dickdarms in die Pfortader abfließt, sind Lebermetastasen häufig und werden bei 25% der Patienten bereits bei Diagnosestellung gefunden – und lymphogen (s. Frage 48.3). Dabei ist mit einer umso ausgedehnteren Metastasierung zu rechnen, je weiter distal der Tumor angesiedelt ist.

**Stadieneinteilung:** Die Infiltrationstiefe ist prognostisch relevant und Grundlage der verschiedenen Tumorklassifikationen, die zur Prognoseabschätzung und Therapieplanung eingesetzt werden (UICC-, Dukes- oder TNM-Klassifikation [Tab. 48.1]).

Klinik: Symptome treten meist erst in fortgeschrittenem Tumorstadium auf, es verändern sich die Stuhlgewohnheiten, z.B. Obstipation (s. Fall) oder Wechsel von Obstipation und Diarrhö, es ist Blut im Stuhl oder eine Anämie tritt auf. Sehr spät kommt es zu Subileus oder Ileus und Kachexie.

#### Diagnostik:

- Vorsorgeuntersuchungen:
  - bei Präkanzerose jährliche Koloskopie ab dem 10. (FAP) oder 25. Lebensjahr (HNPCC)
  - bei Nichtrisikopatienten: Koloskopie alle 10
     Jahre ab dem 50. Lebensjahr (bei Verwandten 1.
     Grades mit kolorektalem Karzinom ab dem 40.
     Lebensjahr); falls Koloskopie nicht gewünscht, fäkaler Okkultblut-Test jährlich ab dem 50.
     Lebensjahr
  - humangenetische Beratung und ggf. genetische Diagnostik bei Verwandten mit kolorektalem Karzinom und bekannter Mutation (u. a. FAP, MAP, HNPCC)
- Diagnostik bei V.a. kolorektales Karzinom und Staging-Diagnostik: s. Fall bzw. s. Frage 48.1

Therapie: Sie besteht in der operativen Entfernung des betroffenen Darmabschnitts unter Wahrung eines Sicherheitsabstands im gesunden Gewebe. Bei primär nicht kurativ resezierbaren Tumoren kann durch eine neoadjuvante Radiochemotherapie versucht werden, ein Down-Staging zu erreichen. Bei isolierten Leber- und Lungenmetastasen ist eine gezielte Resektion möglich. Bei lokal fortgeschrittenen Kolon- und Rektumkarzinomen kann eine adjuvante Radiochemotherapie (5-Fluoruracil) die Prognose verbessern. Nicht operable Patienten werden palliativ behandelt (z.B. mit Kryo- oder Lasertherapie, Umgehungsanastomosen). Durch die Zugabe von humanisierten Antikörpern gegen VEGF (z.B. Bevacizumab) oder EGFR (Cetuximab) zu den klas-

sischen Chemotherapeutika können bei Patienten mit nachgewiesenem k-ras-Wildtyp-Status höhere Ansprechraten bei fortgeschrittenen kolorektalen Karzinomen erreicht werden.

**Nachsorge:** Die Abstände der Nachsorgeuntersuchungen hängen vom Tumorstadium ab. Etwa 70% der Lokalrezidive treten in den ersten beiden Jahren nach der Operation auf.

Nachsorgemaßnahmen:

- Anamnese, körperliche Untersuchung
- Koloskopie
- Abdomensonografie
- Röntgenaufnahme des Thorax
- CEA-Bestimmung nur, wenn CEA präoperativ erhöht war

**Prognose:** Die Überlebensrate hängt wesentlich vom Tumorstadium ab (Tab. 48.1), hat sich aber seit Beginn der 1990er Jahre kontinuierlich verbessert. Die relative 5-Jahres-Überlebensrate liegt heute bei 64%.

# Zusatzthemen für Lerngruppen

- Tumormarker: Marker, Indikation, Interpretation
- kolorektale Adenome
- fäkaler Okkultblut-Test: Prinzip, Interpretation, Stellenwert
- Reizdarmsyndrom

### Fall 49 Akuter arterieller Verschluss

49.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Akuter arterieller Verschluss der A. femoralis communis, da im Versorgungsgebiet dieses Gefäßes klassische Leitsymptome dieses Krankheitsbildes vorliegen: Schmerzen, Kältegefühl, geringere Temperatur als am kontralateralen Bein, Blässe und Pulslosigkeit. Der Verschluss ist am ehesten embolischer Genese, da die Symptomatik plötzlich aufgetreten ist und das EKG Vorhofflimmern zeigt.

49.2 Nennen Sie die diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen, die in dieser Situation erforderlich sind! Begründen Sie jede Maßnahme!

- diagnostische Maßnahmen:
  - Blutentnahme: Kreatinin, Blutbild, Transaminasen (Organstatus vor Therapie), Quick, PTT

(Status vor Einleitung einer Antikoagulation), CK (bereits Muskelschädigung?), Laktat (Hinweis auf anaerobe Energiegewinnung, Zeichen der Organischämie)

- Farbduplexsonografie zur Lokalisation der Embolie
- später: kardiologische Diagnostik zur Abklärung des Vorhofflimmerns (Belastungs-EKG, transösophageale Echokardiografie zur Suche nach intrakardialen Thromben)
- Blutdruck- und Pulskontrolle zwecks Kontrolle der Kreislaufsituation bei Herzrhythmusstörung (Vorhofflimmern)
- Monitorüberwachung bei absoluter Arrhythmie mit schneller Überleitung zwecks Rhythmusüberwachung

ten jenseits des 60. Lebensjahres kann sie Folge einer rheumatischen Poststreptokokken-Endokarditis sein, seit Antibiotika (Penicillin) zur Behandlung des rheumatischen Fiebers zur Verfügung stehen, sind rheumatische Herzerkrankungen jedoch eher selten; meist liegen degenerative Klappenveränderungen zugrunde (kalzifizierende Aortenklappenstenose). Bei der supravalvulären Aortenklappenstenose ist die Stenose oberhalb der Aortenklappe lokalisiert, diese seltene Form der Aortenklappenstenose ist angeboren, wie auch die subvalvuläre Aortenstenose, die durch eine membranöse Verdickung der Ausflussbahn des linken Ventrikels hervorgerufen wird. Darüber hinaus wird die Aortenklappenstenose nach dem Schweregrad eingeteilt (s. Klinik).

**Klinik:** Eine leichtgradige Aortenklappenstenose (Gradient < 30 mmHg) macht oft über viele Jahre keine Beschwerden. Bei mittelgradiger (Gradient 30–60 mmHg) und schwerer (Gradient > 60 mmHg) Aortenklappenstenose treten bei Belastung typischerweise Dyspnoe, Schwindel, Synkopen und Angina pectoris auf (Pathogenese s. Frage 65.4).

#### Diagnostik:

- Anamnese: s. Fall und Klinik.
- körperliche Untersuchung: Leitbefund bei der Auskultation des Herzens ist ein vom 1. Herzton abgesetztes raues, spindelförmiges systolisches Geräusch über dem 2. ICR rechts parasternal mit Fortleitung in die Karotiden. Bei hochgradiger Stenose ist der 2. Herzton oft paradox gespalten, d. h. die Spaltung des 2. Herztons aufgrund des verspäteten Aortenklappenschlusses ist bei Exspiration deutlicher hörbar als bei Inspiration.
- Röntgen-Thorax: s. Frage 65.1
- EKG: Bei länger bestehender, hämodynamisch relevanter Aortenklappenstenose zeigt das EKG Zeichen der konzentrischen Linksherzhypertrophie (Sokolov-Lyon-Index: S in V₁ + R in V₅ > 3,5 mV; Kammerkomplexe noch schmal). In fortgeschrittenen Stadien finden sich Zeichen der linksventrikulären Schädigung (verbreiterte Kammerkomplexe), Endstreckenveränderungen (ST-Streckensenkungen in I, aVL, V₄-V₆, T-Negativierungen) in den linkspräkordialen Ableitungen als Folge einer relativen Koronarinsuffizienz und prognostisch ungünstige supraventrikuläre oder ventrikuläre Herzrhythmusstörungen.

- Echokardiografie: Sie sichert die Diagnose, denn sie zeigt die Veränderung der Herzklappe (Verdickung, Verkalkung). Zudem gibt sie Aufschluss darüber, ob bereits eine Hypertrophie oder Dilatation des linken Ventrikels vorliegt, und über die Pumpfunktion des möglicherweise bereits beschädigten Myokards. Auch die Klappenöffnungsfläche und der Druckgradient lassen sich mittels Echokardiografie abschätzen.
- Linksherzkatheteruntersuchung: Sie dient der exakten hämodynamischen Quantifizierung des Vitiums sowie dem Ausschluss einer begleitenden Koronarsklerose, die bei einem eventuellen operativen Eingriff ebenfalls behandelt werden kann.

Therapie: s. Frage 65.3. Bei asymptomatischen Patienten mit einem Druckgradienten über der Aortenklappe von < 50 mmHg ist die Therapie konservativ. Die Indikation zur operativen Therapie sollte frühzeitig, d.h. bei Zeichen der Linksherzinsuffizienz, gestellt werden, nicht erst, wenn bereits eine linksventrikuläre Schädigung vorliegt. Die Indikation zur OP besteht auch bei asymptomatischen Patienten mit einem Druckgradienten über der Aortenklappe von > 50 mmHg, da diese häufig nur asymptomatisch sind, weil sie sich körperlich schonen. Insbesondere bei älteren Patienten wird zunehmend das Verfahren der minimal-invasiven Transkatheter-Aortenklappenimplantation eingesetzt. Dabei wird mittels eines speziellen Katheters zunächst die verengte Aortenklappe gesprengt (Ballonvalvuloplastie), um dort die Ersatzklappe über den Katheter zu implantieren. Eine Antibiotikaprophylaxe einer bakteriellen Endokarditis (z.B. bei zahnärztlichen Eingriffen, vor Koloskopien) wird heute nicht mehr empfohlen.

**Prognose:** Ein Fünftel der Patienten verstirbt am plötzlichen Herztod, vor allem durch maligne Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern). Die 10-Jahres-Überlebensrate der operierten Patienten beträgt über 65 %.

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

. . . . . . . . . . . . . . . .

- Aortenaneurysma
- Aortenisthmusstenose
- Differenzialdiagnosen der Synkope
- Herzinsuffizienz (Differenzialtherapie)

86.3 Wie würden Sie die Patientin akut behandeln?

- Gabe eines Protonenpumpeninhibitors bis zum Sistieren der Beschwerden
- Allgemeinmaßnahmen empfehlen: keine schweren Mahlzeiten am Abend, nicht unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme hinlegen, wenig bzw. am besten kein Alkoholkonsum

86.4 Bei welcher Form dieser Anomalie sollte ein operatives Vorgehen erwogen werden?

Bei der **paraösophagealen Hernie** sollte wegen möglicher lebensbedrohlicher Komplikationen (Strangulation, Inkarzeration der hernierten Magenanteile) prophylaktisch eine operative Korrektur erfolgen.

#### Kommentar

Als Hiatushernie bezeichnet man eine Verlagerung von Magenbestandteilen in den Thorax. Die Prävalenz der Hiatushernie beträgt etwa 5 pro 1 000 Einwohner; sie nimmt mit steigendem Lebensalter deutlich zu.

**Formen:** s. Frage 86.2. Bei der axialen Gleithernie kann Zylinderepithel wie im Magen oder Dünndarm das Plattenepithel des distalen Ösophagus ersetzen (Barrett-Ösophagus). Mit einem Anteil von über 90% sind axiale Gleithernien mit Abstand am häufigsten, paraösophageale Hernien folgen mit deutlichem Abstand.

Ätiologie und Pathogenese: Mögliche Ursachen der Entstehung von Hernien sind Druckunterschiede zwischen Thorax und Abdomen oder eine Lockerung des Halteapparates im Bereich der Kardia.

### Fall 87 Struma

87.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

**Struma multinodosa** mit euthyreoter Stoffwechsellage, da eine knotige Vergrößerung beider Schilddrüsenlappen vorliegt, der langsam progrediente Verlauf und die Gewichtszunahme gegen ein Schilddrüsenkarzinom sprechen und die Schilddrüsenstoffwechsellage euthyreot ist.

Klinik: Bei axialen Gleithernien sind Symptome meist Folge einer konsekutiven Refluxkrankheit (wie im vorliegenden Fall) und eher die Ausnahme, sodass die Gleithernie meist Zufallsbefund im Rahmen einer Gastroskopie ist. Paraösophageale Hernien dagegen sind häufiger symptomatisch. Sie äußern sich z.B. durch Völlegefühl, Übelkeit, linksthorakale Schmerzen oder fallen erst durch die Folgen von Komplikationen auf (z.B. Eisenmangelanämie bei Ulkus mit Sickerblutung, akutes Abdomen bei Inkarzeration).

**Diagnostik:** Zunächst ist eine **Thorax-Übersichtsaufnahme** indiziert, evtl. ist die Hernie bereits darauf sichtbar. Zur Diagnosesicherung dient die **Ösophagogastroskopie**, der **Röntgen-Ösophagusbreischluck** (ggf. in Kopftieflage) ist heute in der Regel nicht mehr erforderlich.

Therapie: Bei axialen Gleithernien, kardiofundaler Fehlanlage und Mischformen besteht eine Behandlungsindikation nur bei symptomatischer Refluxkrankheit (Therapie s. Frage 86.3). Paraösophageale Hernien dagegen sollten operativ korrigiert werden, auch wenn keine Symptome vorliegen (s. Frage 86.4). Aufgrund einer Abflussbehinderung in den hernierten Anteilen des Magens ist das Risiko von Erosionen und Ulzera hier deutlich erhöht. Besonders gefährlich sind Inkarzeration und Strangulation. Die Therapie besteht in einer Reposition und Fixierung des Magens an der vorderen Bauchwand.

# Zusatzthemen für Lerngruppen

- Ösophaguskarzinom
- Achalasie
- gastroösophageale Refluxkrankheit
- Ösophagusdivertikel

**87.2** Was ist die häufigste Ursache für diese Erkrankung?

**Jodmangel** 

hat die Szintigrafie aufgrund deren geringeren Sensitivität mehr und mehr verdrängt. Ergänzend zur Primärtumorsuche sollten hepatische Filiae ausgeschlossen werden (Sonografie, MRT, CT der Leber).

#### **Differenzialdiagnosen:** s. Frage 106.1.

**Therapie:** Therapie der Wahl des Karzinoids ist die **operative Entfernung** des Tumors mit kurativem Ansatz. Eine Chemotherapie wird derzeit als wenig sinnvoll angesehen. **Symptomatisch** kann bei inoperablen Patienten mit **Octreotid** (Somatostatin-Analogon) die Serotoninsekretion vermindert werden. Der gleiche Mechanismus (selektive Bindung eines Somatostatin-Analogons an Rezeptoren der Tumorzellen) liegt **Radionuklidtherapien** zugrunde, die bei inoperablen Patienten zur internen Strahlentherapie der Karzinoide eingesetzt werden können.

**Prognose:** Sie ist abhängig vom Ausbreitungsstadium: Bei lokalisierten Appendixkarzinoiden (beste Prognose) beträgt die 5-Jahres-Überlebensrate bis zu 99%, bei metastasierten Bronchialkarzinoiden (schlechteste Prognose) nur 30–70%. Rezidive können auch noch lange nach einer primär erfolgreichen Therapie auftreten. Jährliche Kontrollen (5-Hydroxyindolessigsäure im 24-Stunden-Sammelurin) sind daher erforderlich.

# Zusatzthemen für Lerngruppen

- Phäochromozytom
- Cushing-Syndrom
- systemische Mastozytose
- Nahrungsmittelallergien: diagnostisches Vorgehen

### Fall 107 Vorhofflattern

107.1 Welche Diagnose stellen Sie? Begründen Sie Ihre Aussage anhand des EKG-Befundes!

Diagnose: Vorhofflattern (gewöhnlicher Typ). Begründung:

Das EKG (Abb. 107.2) zeigt eine rhythmische Tachykardie mit schmalen Kammerkomplexen. Zwischen den einzelnen QRS-Komplexen sind mehrere P-Wellen sichtbar, wobei eine regelmäßige 4:1-Überleitung der Vorhofaktionen erkennbar ist. Differenzialdiagnostisch kommt eine schnelle ektope Vorhoftachykardie infrage. Diese ist durch kleine, spitz konfigurierte P-Wellen auf einer isoelektrischen Grundlinie charakterisiert. Demgegenüber ist der im vorliegenden EKG aufgezeichnete sägezahnförmige Stromkurvenverlauf typisch für Vorhofflattern. Eine eigentliche isoelektrische Grundlinie fehlt hier. Die P-Wellen in Ableitungen II und III sind negativ. Somit liegt ein Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ vor.

## **107.2** Welche akuten Therapiemöglichkeiten bestehen?

- elektrische Kardioversion: R-Zacken-getriggert mit niedriger Energie (50–100 J)
- atriale Überstimulation: Über passager angelegtes Elektrodenkabel im rechten Vorhof; nur beim gewöhnlichen Typ erfolgreich, da hier die kreisende Erregung ihren Ursprung ausschließlich im rechten Vorhof hat (Erfolgsrate hier 80%).

 Amiodaron: falls eine Elektrotherapie nicht zur Verfügung steht.

**Cave:** Besteht das Vorhofflattern seit mehr als 48 Stunden, sollte vor jedem Rhythmisierungsversuch eine transösophageale Echokardiografie zum Ausschluss linksatrialer Thromben erfolgen (dann Antikoagulation)!

107.3 Welche therapeutische Maßnahme ergreifen Sie, wenn die Herzrhythmusstörung wiederholt auftritt?

In diesem Fall ist eine **Katheterablation** angezeigt.

#### Kommentar

Das Vorhofflattern ist durch eine Vorhoffrequenz von 250–350/min und gleichmäßige Überleitung der Vorhofaktionen auf den Ventrikel charakterisiert.

**Einteilung:** Man unterscheidet das häufigere Vorhofflattern vom "**gewöhnlichen Typ**" (common type oder **Typ I**) vom selteneren "**ungewöhnlichen Typ**" des Vorhofflatterns (uncommon type oder **Typ II**).

Ätiologie: Ursache des Vorhofflatterns ist eine kreisende Erregung im rechten Atrium (gewöhnlicher Typ) oder im rechten und linken Atrium (ungewöhnlicher Typ). Diese kann als Folge einer organischen Herzerkrankung, aber auch bei Gesunden auftreten.

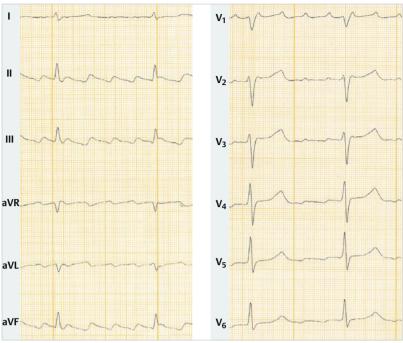


Abb. 107.2 EKG bei Vorhofflattern: regelmäßige 4:1-Überleitung der Vorhofaktionen, Vorhofflatterwellen mit einer Frequenz von 280/min, schmale QRS-Komplexe mit einer Frequenz von etwa 68/min (aus Trappe et al.; EKG-Kurs für Isabel, Thieme, 2017).

Typisch ist das Vorhofflattern nach Herzoperationen (wie im vorliegenden Fall), vor allem, wenn im Rahmen des Eingriffs eine Atriotomie erfolgte.

Klinik: Die klinische Symptomatik hängt individuell von der Kammerfrequenz und der Pumpleistung des Herzens ab. Häufig werden Palpitationen ("Herzrasen"), Schwindel und Dyspnoe angegeben. Synkopen sind möglich. Thromboembolien (z.B. Hirninfarkt) können das klinische Bild dominieren.

**Diagnostik:** Die Diagnose wird anhand des **EKGs** gestellt (s. Frage 107.1). Die Flatterwellen beim gewöhnlichen Typ des Vorhofflatterns sind in den Ableitungen II, III und aVF in der Regel negativ, selten aber auch positiv bei gleichartigem Sägezahnmuster (sog. "reversed type" des Typs I).

**Therapie:** Eine medikamentöse Akuttherapie (s. Frage 107.2) kommt nur für Patienten mit geringen Beschwerden infrage, bei denen keine akzessorische atrioventrikuläre Leitungsbahn, d. h. kein Präexzitationssyndrom vorliegt, denn die vor allem auf den AV-Knoten gerichtete Wirkung der Antiarrhythmika kann bei einem Präexzitationssyndrom den Übergang der Erregung auf die akzessorische Bahn und somit eine 1:1-Überleitung der Vorhofaktionen auf den Ventrikel bewirken. Dies hat eine Ventrikelfre-

quenz von 250–350/min zur Folge, die zum myokardialen Pumpversagen führt.

Bei erkennbarer hämodynamischer Relevanz des Vorhofflatterns sollte eine Wiederherstellung eines Sinusrhythmus durch elektrische Kardioversion angestrebt werden. Vorhofflattern vom gewöhnlichen Typ kann zudem in über 90% der Fälle mittels atrialer Überstimulation unter Verwendung eines Elektrodenkatheters beendet werden. Sowohl bei der elektrischen Kardioversion als auch bei der atrialen Überstimulation resultiert oft zunächst ein Vorhofflimmern, welches meist nach kurzer Zeit spontan in einen Sinusrhythmus konvertiert. Langzeittherapie der Wahl des Vorhofflatterns vom gewöhnlichen Typ ist die Hochfrequenzablation des posterioren Isthmus. Durch diese definitive Therapie ist der Patient in über 90% der Fälle anfallsfrei, sodass eine dauerhafte medikamentöse Therapie nicht erforderlich ist.

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

- Präexzitationssyndrome
- präoperative Vorbereitung auf eine aortokoronare Bypassoperation, mögliche peri- und postoperative Komplikationen

mögliche Nebenwirkungen von Amiodaron

117.4 Welche Parameter werden zur Einteilung des Schweregrades einer Leberzirrhose nach Child-Pugh herangezogen?

- Serum-Bilirubin
- Serum-Albumin
- Aszites (nicht vorhanden, sonografisch oder klinisch nachweisbar)
- hepatische Enzephalopathie (Stadium)
- Blutgerinnung (Quick-Wert in %), nach älterer Einteilung alternativ Ernährungszustand (Tab. 63.1)

#### Kommentar

Die Hämochromatose ist eine Eisenstoffwechselstörung mit gesteigerter intestinaler Eisenresorption und pathologisch erhöhter Eisenspeicherung in Organen.

Einteilung, Ätiologie und Pathogenese: Die hereditäre (primäre) Hämochromatose ist mit einer Häufigkeit homozygoter Merkmalsträger von 1:300-400 die häufigste autosomal-rezessive Erbkrankheit. Ursache ist eine Mutation des HFE-Gens, wodurch es zu einer um den Faktor 3 gesteigerten Eisenresorption im Dünndarm kommt. Die vermehrte und nicht mehr vom Eisenbedarf regulierte intestinale Eisenresorption führt zur Ablagerung von Eisen in Leber, Haut, Pankreas, Gelenken, Herz und anderen Organen mit Schädigung der betroffenen Gewebe. Die sekundäre Hämochromatose (Hämosiderose) ist Folge einer jahrelangen Transfusionstherapie bei kongenitalen hämolytischen Anämien (z.B. Thalassämie). Das aus dem Abbau von Häm stammende Eisen wird in den o.g. Organen abgelagert und schädigt sie.

Klinik: Die typische klinische Symptom-Trias der hereditären Hämochromatose (jeweils bei etwa 75% der Patienten) besteht aus Leberzirrhose, insulinpflichtigem Diabetes mellitus und melaninbedingter dunkler Hautpigmentierung (daher die Bezeichnung "Bronzediabetes"). Weitere typische Manifestationen sind eine Arthropathie, eine Kardiomyopathie und die Insuffizienz endokriner Organe (z.B. Hypophyse, Nebennieren, Gonaden). Bei einer Hämosiderose findet sich eine Eisenablagerung im retikuloendothelialen System (Milz, Leber) ohne Gewebsschädigung oder wesentliche klinische Symptome.

Diagnostik: Hinweisend auf eine hereditäre Hämochromatose ist die typische klinische Symptom-Trias in Verbindung mit den typischen Laborbefunden: deutliche Erhöhung des Eisens und des Ferritins. Charakteristisch für die hereditäre Hämochromatose ist eine erhöhte Transferrinsättigung. Zunächst sollte eine sekundäre Eisenüberladung ausgeschlossen werden. Dann sollte bereits bei einer Transferrinsättigung von >45% eine HFE-Genotypisierung erfolgen (C282Y- und H63D-Mutation des HFE-Gens), um den zugrundeliegenden Gendefekt nachzuweisen bzw. auszuschließen. Eine Leberbiopsie kann erforderlich sein, wenn eine deutliche Leberschädigung besteht und das Ausmaß der Leberschädigung (Zirrhose, hepatozelluläres Karzinom) mit nicht-invasiven Methoden nicht ermittelt werden kann. Sie ist ebenfalls indiziert, wenn bei negativem oder nicht eindeutigem molekulargenetischen Befund aufgrund weiterer nicht-invasiver Untersuchungen nicht entschieden werden kann, ob eine hereditäre oder eine sekundäre Hämochromatose vorliegt.

Bei einer **Hämosiderose** muss die Ursache des vermehrten Eisenanfalls gesucht werden. Sehr häufig findet sich laborchemisch eine chronische Hämolyse (LDH erhöht, Haptoglobin erniedrigt, Retikulozyten erhöht) oder in der Anamnese häufige Transfusionen.

**Therapie:** Aus prognostischer Sicht ist eine konsequente Therapie essenziell. Die Therapie der Wahl besteht in regelmäßigen **Aderlässen** mit dem Ziel, eine Transferrinsättigung von < 50% bzw. eine Serum-Ferritinkonzentration von 50 μg/l zu erreichen. Ist eine Aderlasstherapie kontraindiziert, können Eisenchelatoren wie **Deferoxamin** gegeben werden. Bei bereits fortgeschrittener Leberzirrhose muss die Indikation zu einer **Lebertransplantation** geprüft werden.

**Prognose:** Entscheidend ist das Vorhandensein bzw. der Schweregrad einer Leberzirrhose.

#### Zusatzthemen für Lerngruppen

- Indikationen und Voraussetzungen für eine Lebertransplantation
- praktisches Vorgehen bei der Parazentese
- hämolytische Anämien

### Fall 132 Coma diabeticum

132.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

Ketoazidotisches Coma diabeticum, da eine massive Hyperglykämie vorliegt und die vertiefte Atmung typisch für die wahrscheinlich vorliegende metabolische Azidose (durch Laktatbildung als Folge des absoluten Insulinmangels) ist. Hinweise für andere Ursachen eines Komas können aus den genannten Befunden nicht abgeleitet werden.

**132.2** Welche beiden Untersuchungen müssen Sie bei dieser Verdachtsdiagnose unbedingt noch ergänzend anfordern?

- Blutgasanalyse zur Beurteilung des Schweregrades der Azidose
- Urinstatus zum Nachweis von Ketonkörpern

132.3 Nennen Sie mindestens 4 Punkte, die bei der Therapie dieses Zustandes beachtet werden müssen!

- ausreichender Flüssigkeitsersatz: bevorzugt isotone Kochsalzlösung, ca. 10% des Körpergewichts in den ersten 12 Stunden, davon 11 in der 1. Stunde
- Insulin-Infusion (Perfusor) bei initial stündlicher Blutzuckerkontrolle; subkutane Applikation wegen Wirkungsverzögerung und verminderter Resorption aus der Haut bei Koma nicht indiziert
- Kaliumsubstitution: Da der Kaliumspiegel unter Insulin- und Flüssigkeitsgabe schneller sinkt als der Blutzuckerspiegel, bereits zu Beginn Kalium substituieren, auch bei normalem Serumkalium (5–20 mval KCl/h i.v., bei hohem Substitutionsbedarf über zentralvenösen Katheter, da K<sup>+</sup> die Gefäße reizt).
- Azidosekorrektur: nur bei pH unter 7,0 erforderlich, regelmäßige Kontrolle des pH unter Therapie
- Nachweis oder Ausschluss einer Infektion (häufigste Ursache eines Coma diabeticum) durch klinische Untersuchung, Röntgenuntersuchung des Thorax, Urinstatus und CRP-Bestimmung, ggf. antibiotische Therapie
- bei gefülltem Magen und rezidivierendem Erbrechen Magensonde legen

132.4 Welche andere Form dieses Zustandes kennen Sie und wann tritt diese auf?

**Hyperosmolares Coma diabeticum:** Es tritt bei entgleistem Diabetes mellitus Typ II mit geringer Insulinrestsekretion auf. Daher entsteht keine Azi-

dose, aber oft eine ausgeprägte Hyperglykämie (bis > 1 000 mg/dl) und eine starke Dehydrierung.

#### Kommentar

Als Coma diabeticum bezeichnet man eine Bewusstseinseinschränkung infolge einer schweren Stoffwechselentgleisung bei Diabetes mellitus.

**Einteilung und Ätiologie:** Es gibt zwei Formen: das ketoazidotische und das hyperosmolare Coma diabeticum. Das **ketoazidotische Coma diabeticum** ist Folge eines absoluten Insulinmangels und betrifft vor allem Patienten mit Diabetes mellitus Typ I. Das **hyperosmolare Coma diabeticum** ist Folge eines relativen Insulinmangels und tritt vor allem bei älteren Patienten mit Diabetes mellitus Typ II auf.

Beide werden verursacht durch fehlende oder ungenügende exogene Zufuhr von Insulin (Erstmanifestation eines Diabetes, unterlassene Injektion, Dosierungs- oder Applikationsfehler) oder erhöhten Insulinbedarf (z.B. bei Infektion, Operation, Diätfehler). So können in mehr als 50% der Fälle von ketoazidotischem Coma diabeticum Infekte als auslösende oder begleitende Ursache der Stoffwechselentgleisung identifiziert werden.

Pathogenese: Beim ketoazidotischen Coma diabeticum führt die nicht durch Insulin gebremste Wirkung der kontrainsulinären Hormone (z. B. Glukagon) zu einer Stimulation der Glukoneogenese bei verminderter peripherer Glukoseutilisation und so zu einer Hyperglykämie, außerdem zu einer Stimulation der Lipolyse und Hemmung der Lipidsynthese. Dadurch wird die Synthese von Ketonkörpern induziert, die eine metabolische Azidose hervorrufen.

Beim **hyperosmolaren Coma diabeticum** verhindert die Restsekretion von Insulin die Ketonkörpersynthese, aber das Überwiegen der kontrainsulinären Hormone führt zu einer oft sehr **ausgeprägten Hyperglykämie** (s. Frage 132.4).

Klinik: Beim ketoazidotischen Coma diabeticum treten aufgrund von Elektrolytverschiebungen, Azidose und Flüssigkeitsmangel zunächst Übelkeit, Erbrechen, evtl. Bauchschmerzen und – infolge einer osmotischen Diurese – Polyurie auf. Letztere führt zu Dehydratation (verminderter Hautturgor, trockene Schleimhäute) und Gewichtsabnahme. Das Erbrechen und die vertiefte, beschleunigte (Kußmaul-)

153.3 Welche Änderungen der vorbestehenden Medikation würden Sie vor Verlegung der Patientin auf die Station vornehmen? Begründen Sie Ihr Vorgehen und nennen Sie ggf. kurz weitere Maßnahmen (z. B. Überwachung oder therapeutische Alternativen!

- **Dosisreduktion des Rivaroxaban** auf 15 mg 1–0–0. Begründung: Anpassung bei GFR < 50 ml/ min. Weitere Maßnahmen: Kontrolle der Nierenfunktion im Verlauf, im Fall einer Besserung Erhöhung auf Ausgangsdosis.
- Ramipril 5 mg pausieren. Begründung: Hypotonie. Weitere Maßnahmen: Intravenöse
   Flüssigkeitsgabe, Blutdruck- und Pulskontrollen,
   nach Ausgleich der Exsikkose Ramipril wieder
   beginnen, falls Blutdruck erhöht.
- Metformin pausieren. Begründung: absolute Kontraindikation bei GFR < 30 ml/min. Bei einer GFR von 30–45 ml/min wird eine Dosisreduktion auf maximal 1000 mg pro Tag empfohlen. Weitere Maßnahmen: Blutzuckertagesprofile, Insulinschema bei entgleistem Diabestes mellitus.

Metoprolol sollte aufgrund der Tachyarryhthmie nicht reduziert werden. Sitagliptin und Atrovastation sowie Pednisolon können auch bei eingeschränkter Nierenfunktion gegeben werden.

#### 153.4 Jetzt erreicht Sie der Befund, daß eine MRSA-Besiedlung vorliegt. Was unternehmen Sie?

Um eine Ausbreitung des multiresistenten Keims auf der Station zu verhindern, ist die Veranlassung konkreter **Hygienemaßnahmen** erforderlich:

- Isolierung der Patientin in einem Einzelzimmer.
   Falls nicht möglich: Unterbringung in einem Mehrbettzimmer mit anderen besiedelten Patienten
- Schutzmaßnahmen: Vor Betreten des Patientenzimmers Anlegen von Einmal-Mund- und
   -Nasenschutz, Handschuhen, -Schutzkittel, je nach Tätigkeit auch Schutzbrille
- Hygienische Händedesinfektion bei Verlassen des Patientenzimmers
- Separate Sammlung, Reinigung bzw. Entsorgung von Bettwäsche, Geschirr und Abfall
- Dekolonisierung von Haut/Haaren sowie Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut, um bei einem – bei der Vorgeschichte der Patientin wahrscheinlichen – späteren Krankenhausaufenthalt eine erneute Isolierung vermeiden zu können

#### Kommentar

**Definition** Als **Multiresistente Erreger** (**MRE**) bezeichnet man Bakterien oder Viren, die in der mikrobiologischen Testung **in vitro** gegen mehrere in der Regel definierte Antibiotika oder Virustatika unempfindlich sind. Zu den in Deutschland häufigsten MRE zählen:

- MRSA: Resistenz gegen alle β-Laktamasen (ausgenommen einiger Cephalosporine) und häufig auch gegen andere Antibiotika; in der Regel asymptomatische Besiedelung von Haut- und Schleimhäuten des oberen Respirationstrakts
- MRGN: Gramnegative Stäbchen (z. B. E coli, Klebsiellen, Enterobacter) Unterscheidung von 3-MRGN und 4-MRGN abhängig von der Zahl der resistenten Antibiotikaklassen.
- ESBL (Extended β-Spectrum Laktamase) produzierende Erreger: Überwiegend E. coli und Klebsiellen, Resistenz gegen Penicilline, Cephalosporine (Klasse 1–4) und Monobactame
- VRE (Vancomycin-resistente Enterokokken): Resistenz gegen Glykopeptidantibiotika wie Vancomycin, aber auch β-Laktamantibiotika und Aminoglykoside.

Diagnose und Screening Multiresistente Erreger wie der MRSA werden überwiegend im Rahmen von Screeninguntersuchungen bei sonst asymptomatischen Patienten entdeckt. Man spricht dann von einer Kolonisierung und nicht von einer Infektion. Echte Infektionen, z.B. von Wunden, Harnwegen oder Atemwegen, sind seltener und entstehen vor allem bei Patienten mit häufigen oder längeren Klinikaufenthalten.

Um das allgemeine Risiko einer Infektion mit MRE im Krankenhaus zu reduzieren, sollte bei Patienten. die ein erhöhtes Risiko für eine Kolonisierung mit MRE aufweisen, ein Screening erfolgen. Risikofaktoren für eine MRE-Kolonisierung sind eine frühere MRE-Anamnese, Kontakt zu anderen MRE-Trägern (Mitpatienten, Angehörige...), Krankenhausaufenthalte in den letzten 12 Monaten mit einer Dauer von mehr als 3 Tagen, Behandlungen in medizinischen Einrichtungen im Ausland, Antibiotikagaben in den letzten 3-6 Monaten, Kontakt zu Nutztieren, Tätigkeit im Gesundheitswesen und Immobilität des Patienten. Das mikrobiologische Screening in Form von gezielten Abstrichen (s. Antwort zu Frage 1) sollte zu Beginn des stationären Aufenthaltes erfolgen (z.B. in der Notaufnahme) und erfasst üblicherweise MRSA und MRGN, bei bestimmten Hochrisikopopulationen