

Patient mit Diabetes mellitus und rezidivierendem Fieber nach Pneumonie

Ein 66-jähriger Patient mit insulinpflichtigem Diabetes mellitus und COPD entwickelt im Rahmen einer Pneumonie eine respiratorische Globalinsuffizienz, wird intubiert und auf die Intensivstation gelegt, wo Sie ihn behandeln. Nach 6 Tagen

antibiotischer Therapie mit einem Aminopenicillin und einem Makrolid fiebert der Patient auf. In zwei sukzessiv abgenommenen Blutkulturen ist *Candida albicans* zahlreich nachweisbar.

148.1 Nennen Sie die wichtigsten Gründe für die Entwicklung einer Candidiasis und führen Sie Beispiele an!

148.2 Nennen Sie weitere systemisch verlaufende Pilzinfektionen!

148.3 Was ist die häufigste Manifestation einer Candida-Infektion?

148.4 Wie sollte die Therapie des Patienten ergänzt werden?

148.5 Halten Sie bei dem Patienten eine Untersuchung der Augen für sinnvoll, wenn ja, welche Untersuchung? Welchen Befund erwarten Sie?

! 40-jähriger Patient mit Abgeschlagenheit und Husten

Ein 40-jähriger Patient stellt sich wegen einer seit 6 Monaten bestehenden körperlichen Abgeschlagenheit, trockenem Husten und Nachtschweiß in Ihrer hausärztlichen Praxis vor. Zudem leide er seit 9 Monaten an einem chronischen Schnupfen mit häufigem Nasenbluten und Borkenbildung in der Nase. Seit 3 Wochen bestehe eine schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenks, des linken

Handgelenks und beider Sprunggelenke. Bei der körperlichen Untersuchung finden Sie neben einer Schwellung der o. g. Gelenke eine Rötung der Sklera des rechten Auges, Knöchelödeme und ein feinfleckiges schmerzhaftes Exanthem an beiden Unterschenkeln. Im Urinstatus sind Erythrozyten und Protein stark positiv. Im Röntgenbild des Thorax finden sich drei periphere Rundherde.

149.1 Wie lautet Ihre Verdachtsdiagnose?

149.2 Welche serologischen Tests machen im Falle eines positiven Resultats die Diagnose sehr wahrscheinlich?

149.3 Nennen Sie mehrere diagnostische Maßnahmen, die zur Diagnosesicherung und Erfassung der Krankheitsausdehnung wichtig sind!

149.4 Wie wird die Erkrankung üblicherweise behandelt?

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 Atemge-

räusch sowie Rasselgeräusche über beiden Lungen. Sie führen zunächst eine Blutgasanalyse durch, die folgenden Befund zeigt: pH 7,20, pO_2 49 mmHg, pCO_2 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.

150.1 Wie bewerten Sie die Blutgasanalyse?

150.2 Was ist die wahrscheinlichste Ursache der Beschwerden und Befunde dieses Patienten?

150.3 Nennen Sie mehrere weitere Ursachen für eine Ruhedyspnoe sowie jeweils 1–2 Untersuchungen, um diese abzuklären!

150.4 Wie würden Sie den Patienten akut behandeln? Begründen Sie kurz die einzelnen Maßnahmen!



© ccvision

Antworten und Kommentare

1 Lungenembolie

1.1 Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

Verdacht auf **Lungenembolie**, weil die schlagartige Luftnot nach mehrstündigem Sitzen auftrat und typische Risikofaktoren (Adipositas, Einnahme eines Hormonpräparats) vorliegen.

1.2 An welche Differenzialdiagnosen denken Sie hier? Nennen Sie deren typische Leitbefunde!

- **akutes Koronarsyndrom** (instabile Angina pectoris oder Myokardinfarkt) **mit Linksherzinsuffizienz**: tritt eher bei Belastung auf, Dyspnoe entwickelt sich allmählich, auskultatorisch sind Rasselgeräusche über der Lunge zu erwarten
- **Spontan-Pneumothorax**: meist einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch
- **akute Atemwegsobstruktion bei chronischer Bronchitis**: Infektanamnese? Dyspnoe beginnt nicht schlagartig, Husten meist produktiv, auskultatorisch sind Giemen und Brummen zu erwarten

1.3 Welche Untersuchungen schlagen Sie vor, um die Verdachtsdiagnose zu sichern?

- **Blutgasanalyse (BGA)**: typischerweise Hypoxämie und Hypokapnie (Hyperventilation!)
- **EKG**: evtl. Zeichen der Rechtsherzbelastung (S_1 , Q_{III} -Lagetyp), Sinustachykardie
- **Röntgen Thorax**: meist normal, evtl. keilförmiges Infiltrat (Infarkt-pneumonie); (Teil-)Atelektase möglich
- **Labor**: positive D-Dimere
- **Echokardiografie**: evtl. Zeichen einer Rechtsherzbelastung (Druckbelastung), evtl. Nachweis großer Thromben, erhöhter pulmonalarterieller Druck (Duplexsonografie)
- **CT-Angiografie in Mehrschicht-Spiral-Technik** (► Abb. 1.1): Darstellung des Embolus/Thrombus; wichtigste Untersuchung zum Beweis bzw. Ausschluss der Lungenembolie, allerdings können kleinere Thromben dem Nachweis entgehen
- **Lungenperfusions- und Ventilationsszintigrafie**: alternativ zur Angio-CT mit Nachweis von Perfusionsdefekten als Emboliefolge, jedoch

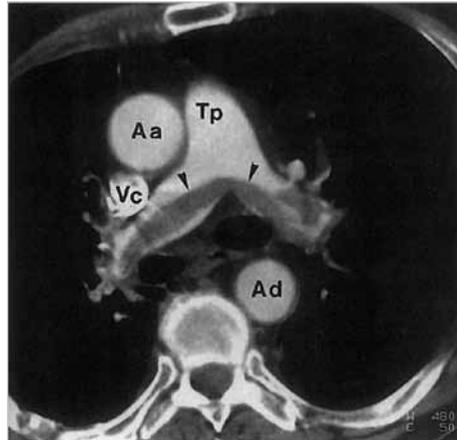


Abb. 1.1 Spiral-CT: Lungenembolie bei tiefer Oberschenkelvenenthrombose: Bandförmiger Thromboembolus (Pfeile) im Aufzweigungsbe-reich der zentralen Pulmonalarterien. Aa: Aorta ascendens, Ad: Aorta descendens, Tp: Truncus pulmonalis, Vc: V. cava superior (aus Bücheler, Lackner, Thelen; Einführung in die Radiologie, Thieme, 2005).

häufig uneindeutige Befunde (Röntgen Thorax zur Beurteilung notwendig)

- **MRT-Angiografie**: falls Spiral-CT nicht möglich, jedoch begrenzte Datenlage
- **Pulmonalisangiografie**: früher Goldstandard der Diagnostik, da sensitivstes und spezifischstes Verfahren: Direkte und somit sichere Emboliezeichen sind Füllungsdefekte und Gefäßabbrüche. Wegen der Invasivität wird heute die Angio-CT oder die MRT-Angiografie in der Erstdiagnostik bevorzugt.
- **Diagnostik zur Abklärung der Ursache**:
 - Duplexsonografie, in unklaren Fällen Phlebografie oder CT des Beckens zum Nachweis der verursachenden Phlebothrombose
 - Laborchemisch (fakultativ): APC-Resistenz? Bestimmung von Protein C und S
 - Tumorsuche (bei anamnestischen Hinweisen wie Gewichtsverlust etc.)

1.4 Welche therapeutischen Erstmaßnahmen ergreifen Sie nun?

- halbsitzende Lagerung, **Bewegungsverbot** (Bewegung kann weitere Embolien auslösen!), Veranlassen des Kliniktransports
- **O₂-Gabe** (3–5 l/min)
- bei Schmerz **Analgesie**, z. B. Pethidin 50mg i.v.

- **niedermolekulares Heparin** (z.B. Enoxaparin 1 mg/kg 2x täglich), **Heparin i. v.** (5000 IE unfraktioniertes Heparin als Bolus) oder **Fondaparinux** 7,5 mg pro Tag s. c

Cave: keine i. m. Injektionen (→ Einblutungsgefahr bei eventuell notwendiger Lyse!)

1.5 Welche weiteren therapeutischen Möglichkeiten gibt es nach Erreichen der Klinik?

- **Antikoagulation:** zunächst niedermolekulares Heparin, Heparinperfusor oder Fondaparinux s. c., später orale Antikoagulation
- **Thrombolysen** z. B. mit rt-PA, Streptokinase oder Urokinase: bei hämodynamischer Relevanz (schwere Rechtsherzbelastung, Schock)
- **Katheterfragmentation oder operative Embolektomie:** bei Versagen konservativer Maßnahmen bzw. Kontraindikationen gegen eine Thrombolysen

Kommentar

► **Definition:** Als **Lungenembolie** wird der Verschluss der arteriellen Lungenstrombahn meist durch einen Thrombus, seltener durch Zellen, Luft, Fetttropfen oder Fremdkörper bezeichnet.

► **Ätiologie:** **Risikofaktoren** sind längere Immobilität (z. B. längere Bus- oder Flugreise, Z. n. Operation), weibliches Geschlecht, Schwangerschaft, Östrogene (Hormonpräparate, z. B. orale Kontrazeptiva), Nikotinabusus, Übergewicht, höheres Lebensalter, Dehydratation und Varikosis. Insbesondere bei rezidivierenden Thrombosen oder unklarem Risikoprofil müssen folgende weitere Risikofaktoren abgeklärt werden:

- Faktoren, die zu einer Hyperkoagulabilität führen: APC-Resistenz, Protein C- oder Protein S-Mangel, Antithrombin III-Mangel, Antiphospholipid-Antikörper
- Faktoren, die den venösen Blutfluss behindern (z. B. Tumoren)
- Karzinome

► **Klinik und Diagnostik:** Der Nachweis einer **Beinvenenthrombose** macht, in Verbindung mit klinischen Symptomen wie **Dyspnoe**, **Thoraxschmerzen** und **Husten**, eine Lungenembolie sehr wahrscheinlich. Ein hilfreiches Instrument zur Ermittlung der

klinischen Wahrscheinlichkeit einer Lungenembolie ist der sog. **Wells-Score**. Dabei werden neben klinischen Symptomen auch Risikofaktoren berücksichtigt. Aber auch bei fehlenden klinischen Hinweisen auf eine Thrombose ist eine Lungenembolie nicht ausgeschlossen: Bei bis zu 50% der Patienten ergeben Anamnese, klinische Untersuchung und Sonografie der Beinvenen keine sicheren Anhaltspunkte für eine Beinvenenthrombose!

Neben **Röntgen Thorax** und **Echokardiografie** ist die **BGA** eine wichtige Untersuchung. Sie zeigt meist das Bild einer Hyperventilation mit Hypoxie und Hypokapnie. Bei COPD-Patienten kann aber auch eine Hyperkapnie vorliegen! Rechtsherzbelastungszeichen sind im **EKG** häufig nachweisbar, kommen aber auch bei anderen Lungenerkrankungen (z. B. Cor pulmonale, COPD) vor. Die **D-Dimere** sind bei > 95% aller Patienten mit akuter Lungenembolie erhöht, beweisen die Diagnose aber nicht, sodass bei klinischem Bild einer Lungenembolie eine bildgebende Diagnostik indiziert ist. Bei negativem D-Dimer-Test ist eine Lungenembolie unwahrscheinlich, er schließt eine – insbesondere ältere – Lungenembolie aber nicht aus.

Das Standardverfahren zum Beweis einer Lungenembolie ist die **Spiral-CT** (oder **Angio-CT**) des Thorax: Sie ist wenig invasiv und weist eine Lungenembolie sensitiv und spezifisch nach. Die **Lungenperfusionsszintigrafie** ist deutlich weniger spezifisch: Sie weist nur bei einem unauffälligen Röntgen-Thorax-Befund (besser: **Lungenventilationsszintigrafie**) auf eine Lungenembolie hin, da auch Atelektasen, Gefäßanomalien und Pneumonien zu Perfusionsausfällen führen können. Liefern CT und/oder Szintigrafie keinen klaren Befund, kann die **Pulmonalisangiografie** die Diagnose sichern, da sie auch kleine periphere Lungenembolien sensitiv und spezifisch nachweisen kann. Aufgrund ihrer hohen Invasivität ist sie jedoch nur indiziert, wenn die o.g. diagnostischen Verfahren diskrepante Befunde ergeben und wenn sich aus der Untersuchung therapeutische Konsequenzen ergeben.

► **Therapie:** Folgende **Therapieziele** werden bei der Lungenembolie verfolgt:

- hämodynamische Stabilisierung des Patienten
- Verhindern des appositionellen Thrombuswachstums
- Rekanalisierung
- Beseitigung der Hypoxämie
- Rezidivprophylaxe

An erster Stelle steht als symptomatische Maßnahme die **Gabe von Sauerstoff** zur Behandlung der respiratorischen Insuffizienz.

Alle Patienten mit akuter Lungenembolie sollten **antikoaguliert** werden. In der Akutphase erfolgt eine Vollheparinisierung mit unfraktioniertem Heparin, einem niedermolekularen Heparin oder Fondaparinux (s. Fall 19). Überlappend (wenn die PTT auf das Doppelte der Norm verlängert ist) wird eine orale Antikoagulation mit einem Kumarinderivat (z. B. Marcumar®) eingeleitet (Ziel-INR: 2,0–3,0), die in der Regel über insgesamt 6 Monate fortgeführt wird (Prophylaxe weiterer Embolien!).

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 Streptokinasen) 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
- Stadieneinteilung der Lungenembolie
- Allgemeinmaßnahmen zur Thromboseprophylaxe
- Kontraindikationen einer Lysetherapie

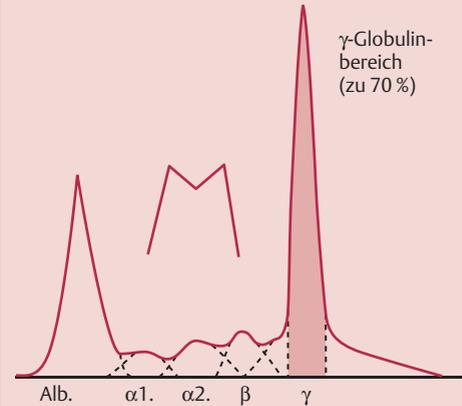
2 Plasmozytom

2.1 Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie?

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

Serumelektrophorese bei Plasmozytom

charakteristischer spitzgipfliger
M-Gradient



Alb. = Albumin

Abb. 2.2 Serumelektrophorese mit „M-Gradient“ (aus Baenkler et al., Duale Reihe Innere Medizin, Thieme, 2009).

2.2 Welche weiteren Untersuchungen sind erforderlich?

- **Labordiagnostik:**
 - Immunfixation/Immunelektrophorese: Klassifizierung des Plasmozytomtyps (am häufigsten sind IgG-Plasmozytome [50%])
 - Immunglobuline quantitativ: relevant für Stadieneinteilung und Prognose
 - BSG: meist „Sturzsenkung“
 - Kalzium: häufig Hyperkalzämie (relevant für Stadieneinteilung)
 - β_2 -Mikroglobulin in Blut und Urin: meist erhöht
 - Differenzialblutbild: zur Quantifizierung einer Anämie (Hb-Wert) und zum Ausschluss einer sekundären Paraproteinämie
 - Kreatininclearance: 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?
- **Röntgen des gesamten Skeletts:** Osteolysen?

2.3 Welche Therapiemöglichkeiten gibt es?

- bei asymptomatischen Patienten im Stadium IA: keine Therapie (abwarten)