

Die Milzruptur nach Koloskopie

Die Koloskopie ist ein exzellentes diagnostisches und therapeutisches Standardverfahren, das aus der täglichen gastroenterologischen Diagnostik nicht mehr wegzudenken ist. Nicht zuletzt zeichnet es sich durch eine extrem geringe Komplikationsrate aus. Blutungen und Perforationen sind dabei die häufigsten Komplikationen mit einer Inzidenz von unter 1 %. Die Milzruptur nach Koloskopie ist eine extrem seltene, potenziell jedoch vital bedrohliche Komplikation, die unter Umständen ein sofortiges chirurgisches Eingreifen erforderlich macht. Seit der Erstbeschreibung 1974 [4] sind bislang einzelne Kasuistiken publiziert worden, wobei die tatsächliche Rate möglicherweise unterschätzt wird [6]. Wir berichten über eine Patientin, bei der im Rahmen einer Vorsorge-Koloskopie eine Milzruptur auftrat.

Kasuistik

● Anamnese und klinischer Befund

Die 57-jährige Patientin stellte sich mit unspezifischen Oberbauchschmerzen mit Ausstrahlung in die linke Schulter vor. Am Morgen des selben Tages (8 Stunden vor der Untersuchung) war eine unauffällige Vorsorge-Koloskopie durchgeführt worden. In der weiteren Vorgeschichte war eine Pylorus-erhaltende partielle Duodenopankreatektomie wegen chronischer Pankreatitis bekannt.

● Körperlicher Untersuchungsbefund

Die Patientin (1,68 m; 69 kg) stellte sich in leicht reduziertem Allgemeinzustand vor. Bei reizloser quere Oberbauchlaparotomienarbe war das Abdomen meteoristisch aufgetrieben, im Bereich des linken Oberbauches konnte ein Druckschmerz ohne Abwehrspannung provoziert werden. Der übrige körperliche Untersuchungsbefund war unauffällig, ebenso die Kreislaufparameter (RR 150/80 mmHg, Puls 82/min).

● Klinisch chemische Untersuchung

Neben einer Leukozytose von 13 200/ml (Norm bis 8000/ml), fiel ein C-reaktives Protein (CRP) von 80 mg/dl (< 5 g/dl), sowie ein Hämoglobin-Wert von 8,9 g/dl (12–14 g/dl) auf.

● Ergänzende Untersuchungen

Ein EKG sowie das Röntgen des Thorax erbrachten Normalbefunde. Das Röntgen des Abdomens zeigte mit Ausnah-

me dilatiertes, luftgefüllter Darm-schlingen keine Auffälligkeiten, insbesondere keinen Hinweis auf freie intraabdominelle Luft. Abdomensonografie: Normal große Leber mit regelrechtem Binnenreflexmuster. Intra- und extrahepatische Gallenwege nicht erweitert. Pankreas-korpus und Schwanz wegen Luftüberlagerung nicht sicher beurteilbar. Perisplenisch deutlicher Flüssigkeitssaum mit aufgelockertem Milzparenchym im unteren Pol. Kein Nachweis freier intraabdomineller Flüssigkeit. Kontrastmittel-Computertomographie (KM-CT): Nachweis einer gedeckten Milzruptur im kaudalen Abschnitt mit Ausbildung eines perisplenischen Hämatoms (Abb. 1).

● Therapie und Verlauf

Die Patientin wurde wegen der bestehenden Kreislaufstabilität nach abgeschlossener Diagnostik zunächst auf unserer viszeralmedizinischen Wächstation aufgenommen und engmaschig überwacht. 2 Stunden nach der Aufnahme fiel der Hämoglobin-Wert auf 7,8 g/dl, mit kompensierendem Anstieg der Pulsfrequenz auf 98/min bei stabilem und unverändertem Blutdruck. Sonografisch zeigte sich eine Zunahme der perisplenischen Flüssigkeit, sodass die Indikation zur chirurgischen Intervention gestellt wurde. Aufgrund der vorausgegangenen Laparotomie (bezüglich der partiellen Duodenopankreatektomie) wurde primär eine Laparotomie durchgeführt. Intraoperativ bestätigte sich der Befund einer Milzruptur. Es wurde ein organerhaltendes Milzwrapping mit einem Vicryl®-Netz vorgenommen. Der postoperative Verlauf war komplikationslos, eine Substitution von Erythrozytenkonzentraten war nicht erforderlich. Die Patientin wurde am 7. postoperativen Tag aus der stationären Behandlung entlassen.

Diskussion

Eine Verletzung der Milz ist mit einer Inzidenz von 0,004 % eine sehr seltene Komplikation der Koloskopie [1, 13, 14]. Wenn sie auftritt, hat sie jedoch eine Mortalitätsrate von bis zu 8 % [6]. Als Entstehungsmechanismus wird ein vermehrter Zug am Ligamentum splenocolicum angenommen, entweder durch eine übermäßige Traktion der linken Colonflexur oder eine eingeschränkte Mobilität der Colonflexur oder der Milz, bedingt durch Adhäsionen [3]. Dabei gelten Koloskopiemanöver wie Vorschieben ohne Sicht, Herausdrehen einer Alpha-Schleife sowie die Begradigung einer Sigma-Schleife als besonders prädestiniert, eine Milzverletzung zu bewirken [11]. Beim Patienten sind es vor allem vorausgegangene Operationen, entzündliche Darmerkrankungen oder intraabdominelle Infektionen, die zu einer verminderten Mobilität der ligamentären Verbindung Milz – linke Colonflexur führen. Zunehmend wird auch eine fehlende Reaktion des Patienten bei Koloskopie unter intravenöser Sedierung mit dadurch ermöglichter forcierter Kolonpassage als Risikofaktor diskutiert [10]. Die Diagnose einer Milzverletzung im Rahmen einer Koloskopie kann schwierig sein, da die Symptome – in der Regel postinterventionelle abdominale Schmerzen mit Ausstrahlung in die linke Schulter – auch bei vital nicht bedrohlichen Komplikationen wie Gasretention, Kolondistension oder Postpolypektomie-Serositis auftreten können. Obwohl die Beschwerdesymptomatik am ehesten innerhalb der ersten 12 Stunden auftritt, sind verzögerte Diagnosen von bis zu 10 Tagen beschrieben [11]. Mit der Sonografie steht eine einfache Untersuchungsmethode zur Verfügung, mit der perisplenische Flüssigkeit, ein subkapsuläres Hämatom oder ein Parenchymriss bzw. eine Parenchymruptur zuverlässig beurteilt werden können. Bei bestehender peritonealer Reizung vor dem Hintergrund eines Hämatoperitoneums muss differenzialdiagnostisch eine Kolonperforation ausgeschlossen werden. Hier ist die Durchführung eines Kontrastmittel-CTs sinnvoll. Es führt am sichersten zu der Diagnose einer postinterventionellen Milzruptur, wie in der Literatur beschrieben wird. Nach Möglichkeit sollte eine Splenektomie vermieden werden. Diese Forderung deckt sich nicht mit der Literatur, in der bei 70 % der beschriebenen Kasuistiken Splenektomien durchgeführt wurden. Dies muss jedoch vor einem historischen Hintergrund gesehen werden, da moderne chirurgische Milz-erhaltende Operationsverfahren wie das Aufkleben von Hämostyptika oder das Wrapping erst in den letzten Jahren zunehmende Verbreitung in der Chirurgie gefunden haben. Als mögliche interventionelle Therapie kommt die Embolisation der A. lienalis in Betracht [5], wodurch jedoch ein Milzinfarkt mit möglicher postinterventioneller Abszedierung der Parenchymnekrose auftreten kann. Ein rein konservatives Therapiemanagement kann angewendet werden, wenn der

Patient hämodynamisch stabil ist und die Milzläsion unter engmaschiger Kontrolle keine Veränderung aufweist. Ein derartiges Vorgehen ist in der Literatur in 23 % der beschriebenen Kasuistiken erfolgreich gewesen [6]. Eine zweizeitige Milzruptur nach konservativer Therapie wurde bislang nicht beschrieben. Obwohl die Komplikation bei korrekter Diagnosestellung und adäquatem Therapiemanagement eine gute Prognose hat, darf die potenzielle vitale Gefährdung des betroffenen Patienten nicht unterschätzt werden. In der Literatur sind bislang 3 Todesfälle beschrieben; dabei wurden 2 Milzrupturen erst während einer notfallmäßigen Laparotomie und eine Ruptur erst bei der Autopsie erkannt [7, 9]. Welche Therapie im individuellen Fall sinnvoll ist, hängt zum einen von der Art der Parenchymverletzung und zum anderen von der Zeitspanne zwischen der Verletzung und der korrekten Diagnose ab. Bei einem forcierten Zug am Ligamentum splenocolicum ist eine Kapselverletzung als initiale Parenchymläsion der Milz am wahrscheinlichsten. Kleinere Kapselverletzungen haben gute Chancen, spontan zu sistieren, z. B. durch Kompression des umliegenden Fettgewebes, sodass diese Verletzung am ehesten konservativ behandelt werden kann. Dies sollte jedoch nur unter engmaschiger sonografischer und laborchemischer Kontrolle – am sinnvollsten auf einer interdisziplinären Überwachungseinheit – erfolgen. Das Erkennen einer persistierenden Sickerblutung kann schwierig sein, da der klinische Verlauf lange Zeit durch eine hämodynamische Stabilität gekennzeichnet ist und eine Progredienz des perisplenischen Hämatoms oder der freien Flüssigkeit sonografisch nicht immer eindeutig zu objektivieren ist. Ferner besteht die Gefahr, dass sich ein subkapsuläres Hämatom weiter ausbreitet und zu einer Parenchymdestruktion führt, die ein organerhaltendes Operationsverfahren unmöglich macht. Als Methode der Wahl bietet sich in klinisch nicht eindeutig abschätzbaren Situationen die Laparoskopie an, die von uns auch bei Vorliegen einer Kolonperforation primär favorisiert wird [8]. Mit diesem Verfahren kann das Ausmaß der Milzverletzung in der Regel zuverlässig beurteilt werden, und es bestehen – bei laparoskopisch versierten Chirurgen – alle Optionen konventioneller chirurgischer Verfahren. Zudem ist in aller Regel die psychologische Hemmschwelle für den Patienten geringer, einer Laparoskopie als einer Laparotomie zuzustimmen. Eine Kapselverletzung (vor allem im Bereich des unteren Milzpoles) kann

idealerweise durch Auflage eines Hämostyptikums geklebt werden, kleinere Parenchymdefekte können durch ein Milzwrapping („Einpacken“ und Kompression der Milz mit einem Vicryl®-Netz) suffizient versorgt werden. Ebenso ist eine Splenektomie laparoskopisch möglich. Die Einlage einer perisplenischen Drainage erleichtert zudem die postlaparoskopische Überwachung. Als Notfallingriff eignet sich die Laparoskopie jedoch nur, wenn der Oberbauch nicht durch Verwachungen unzugänglich ist, wie bei der von uns beschriebenen Patientin, bei der eine partielle Duodenopankreatektomie durchgeführt worden war. Die Erweiterungsmöglichkeit zu einer Laparotomie ist bei jeder Laparoskopie gegeben und sollte auch bei minimal-invasiv nicht lösbaren Problemen genutzt werden. Um Milzverletzungen bei der Koloskopie zu vermeiden, wird bei entsprechenden Risikofaktoren der Beginn der Koloskopie in Linksseitenlage empfohlen, da es in dieser Position am ehesten zu einer Entspannung des Ligamentum splenocolicum kommt [12]. Diese Präventionsmaßnahme ist in der Praxis jedoch nicht immer konsequent zu realisieren; deshalb ist bei entsprechender Beschwerdesymptomatik bei Risikopatienten oder nach erschwerter Koloskopie das „Daran Denken“ der entscheidende Schritt zur rechtzeitigen Diagnose. Ziel müssen möglichst wenig invasive Therapien dieser seltenen Komplikation sein.

Autorenerklärung: Die Autoren erklären, dass sie keine finanziellen Verbindungen mit einer Firma haben, deren Produkt in dem Beitrag eine wichtige Rolle spielt (oder mit einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt).

D. Schilling¹, H. Kirr¹, C. Mairhofer¹, B. Rumstadt¹
¹ Zentrum für Visceralmedizin, Diakoniekrankenhaus Mannheim

Korrespondenz

Priv.-Doz. Dr. D. Schilling
 Medizinische Klinik II
 Diakoniekrankenhaus
 Mannheim
 Speyerer Straße 91 – 93
 68163 Mannheim
 Tel. 0621/81023401
 Fax 0621/81023410
 e-Mail d.schilling@diako-ma.de

Die Literatur zum Artikel finden Sie im Internet unter www.BDI.de auf den Seiten von BDI aktuell. Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 833–835. Alle Rechte vorbehalten).



Abb. 1 Die sagittale Dickschicht-MPR des Multislice-CTs zeigt in der venösen Phase einen Defekt am oberen Milzpol (schwarzer Pfeil). Ausgeprägtes perisplenisches Hämatom (weiße Pfeile).

● Konsequenz für Klinik und Praxis

- ▶ Die Milzruptur nach Koloskopie ist eine seltene, potenziell jedoch vital bedrohliche Komplikation.
- ▶ Die Diagnose wird neben dem „Daran denken“ am ehesten durch Sonografie oder CT gestellt.
- ▶ Als Therapie kommt ein konservatives Management, die Embolisation der A. lienalis oder eine laparoskopische Milz-erhaltende Therapie in Betracht. Eine Splenektomie sollte nach Möglichkeit vermieden werden.

Primärdiagnostik der Herzinsuffizienz in Klinik und Praxis

Die Diagnose des Syndroms „Herzinsuffizienz“ gründet sich auf typischen Symptomen wie Ruhe- und/oder Belastungsdyspnoe und dem Nachweis einer kardialen Dysfunktion (systolisch oder diastolisch). Falls diese Kombination keine sichere Zuordnung erlaubt, kann als weiteres Kriterium die Besserung der Beschwerden unter einer Herzinsuffizienztherapie hinzugezogen werden [5, 16]. Die genaue Ursache und Klassifizierung der kardialen Dysfunktion (akut, chronisch, myokardial, koronar-arteriell, valvulär, toxisch, inflammatorisch, perikardial) kann für die Therapie und die Prognose entscheidend sein, sodass eine weiterführende Diagnostik, die in der Regel dem niedergelassenen Kardiologen bzw. der Klinik vorbehalten ist, bei allen Patienten anzustreben ist. Im Einzelfall hängt die diagnostische Vorgehensweise von Symptomatik, Lebensalter, Geschlecht, Risikokonstellation und Komorbidität ab.

Anamnese und körperliche Untersuchung

Da Atemnot und Leistungsminderung (eingeteilt nach der Klassifikation der New York Heart Association in die Stadien NYHA I – IV) als Leitsymptome der Herzinsuffizienz unspezifisch sind, stellt die „Verdachtsdiagnose Herzinsuffizienz“ den primär versorgenden Arzt häufig vor Schwierigkeiten. Ausgangspunkt im diagnostischen Prozess sind nach wie vor die sorgfältige Anamnese und körperliche Untersuchung, deren Bedeutung nicht überschätzt werden kann. Tabelle 1 zeigt wichtige klinische Kriterien, die bei Verdacht auf Herzinsuffizienz evaluiert werden sollten. Die diagnostische Treffsicherheit nimmt mit einer Häufung der einzelnen klinischen Zeichen und Symptome zu. Paroxysmale nächtliche Dyspnoe, ein dritter Herzton und rascher Gewichtsverlust können auf eine fortgeschrittene Herzinsuffizienz hinweisen. Die Dyspnoe kann bedingt sein durch eine vermehrte Atemarbeit bei Zunahme der Totraumventilation, eine verminderte Dehnbarkeit der Lunge, eine Verdickung des alveolokapillären Interstitiums mit daraus resultierender Diffusionsstörung, sowie einen erhöhten Atemwegs-widerstand, bedingt durch vermehrte Transsudation von Flüssigkeit. Das häufigste klinisch zu beobachtende Zeichen ist die periphere Flüssigkeitsretention, die jedoch bei isoliertem Linksherzversagen oft fehlt. Wichtige Informationen bei der körperlichen Untersuchung sind Blutdruck, Herzfrequenz und Herzrhythmus. Blutdruckentgleisungen stellen die häufigste Ursache einer akuten Dekompensation dar. Gewichtsabnah-

me und Besserung der Dyspnoe nach Beginn einer Herzinsuffizienz-Therapie sind diagnostisch wegweisend. Herzrhythmusstörungen können die Entstehung einer Herzinsuffizienz begünstigen. Auffälligkeiten bei der Lungenauskultation wie basale Rasselgeräusche oder ein abgeschwächter Klopfeschall bei Perkussion sind typische klinische Zeichen und sollten Anlass für eine Röntgenaufnahme des Thorax sein. Die Auskultation des Herzens ist obligat. Systolische Herzgeräusche sind häufig, die fortgeschrittene Mitralinsuffizienz und Aortenstenose sind aber auch die häufigsten Klappenvitien, die mit einer Herzinsuffizienz einhergehen oder sie bedingen. Eine Echokardiographie sollte bei Verdacht auf ein Klappenvitium zeitnah erfolgen. Periphere Ödeme als Folge einer Wassereinlagerung bei Herzinsuffizienz müssen von Ödemen bei chronischer venöser Insuffizienz sowie von Lip- und Lymphödemen unterschieden werden. Dennoch sind anamnestische Hinweise und klinische Zeichen und Symptome generell unspezifisch und besitzen nur einen geringen positiven prädiktiven Wert. Die diagnostische Aussagekraft der erwähnten Symptome ist insbesondere bei älteren und/oder übergewichtigen Menschen sowie bei begleitenden Atemwegserkrankungen stark eingeschränkt. Randomisierte Diagnostik-Studien zeigten deshalb folgerichtig, dass nur bei 35 – 50 % der Patienten, die mit der Verdachtsdiagnose Herzinsuffizienz hospitalisiert werden, die Diagnose im weiteren Verlauf verifiziert wird [19, 21]. Zudem können unter adäquater Herzinsuffizienztherapie selbst bei

schwerer kardialer Dysfunktion typische klinische Zeichen wie periphere Ödemneigung fehlen. Aus diesem Grunde muss selbst bei „typischer Klinik“ die Diagnose mittels Bildgebung erhärtet werden. Abbildung 1 zeigt den von der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie empfohlenen Algorithmus für die Diagnose einer Herzinsuffizienz [16].

Elektrokardiogramm in Ruhe und unter Belastung

Bei allen Patienten mit Verdacht auf Herzinsuffizienz muss ein 12-Kanal-Ruhe-EKG abgeleitet werden [5, 16], das stets im klinischen Kontext interpretiert werden sollte. Ein normales Ruhe-EKG hat einen sehr hohen negativen prädiktiven Wert (> 90 %) zum Ausschluss einer linksventrikulären systolischen Dysfunktion [4]. Q-Zacken in den linkspräkordialen Ableitungen oder ein kompletter Linksschenkelblock bei bekannter koronarer Herzkrankheit gehen häufig mit einer eingeschränkten Pumpfunktion einher [17]. Im Ruhe-EKG lassen sich Erregungsleitungsstörungen, Vorhofflimmern, Vorhofflattern oder ventrikuläre Herzrhythmusstörungen als Ursachen einer neu aufgetretenen oder zunehmenden Herzinsuffizienz meist leicht diagnostizieren. Eine periphere Niedervoltage wird u. a. beobachtet bei Kachexie, Perikarderguss, schwerer chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung, kardialer Amyloidose und inflammatorischer Myokarditis. Bei Verdacht auf eine koronare Herzkrankheit besteht die Indikation zum Belastungs-EKG [5, 16]. Ein altersentsprechend normales Leistungsniveau bei der Ergometrie schließt eine Herzinsuffizienz

bei unbehandelten Patienten mit großer Sicherheit aus. Nutzen und Risiken von Belastungstests bei chronischer Herzinsuffizienz sind vorsichtig abzuwägen [1]. Bei akuter Dekompensation sind Belastungstests kontraindiziert. Eine Spiroergometrie kann im Einzelfall zur Quantifizierung der kardiopulmonalen Limitierung zur Differenzialdiagnose (kardial vs. pulmonal) und zur Prognoseabschätzung (Entscheidung über Listung zur Herztransplantation) durchgeführt werden.

Röntgen-Thoraxaufnahme

Bei Verdacht auf Herzinsuffizienz und insbesondere bei auffälligem Lungenauskultations-/Perkussionsbefund gehört die Röntgenaufnahme des Thorax zur Basisdiagnostik [5, 16]. Kardiomegalie, Vorhofvergrößerung, zentrale/periphere pulmonale Stauung und Pleuraergüsse weisen auf eine systolische kardiale Dysfunktion hin (Abb. 2). In vielen Fällen finden sich Hinweise auf pulmonale Erkrankungen als isolierte oder verstärkende Ursache der Dyspnoe. Eine normale Röntgen-Thoraxaufnahme schließt eine Herzinsuffizienz nicht sicher aus.

Laboruntersuchungen

Bei bestimmten, die Herzinsuffizienz begünstigenden Risikokonstellationen wird eine erweiterte Labordiagnostik empfohlen (Tab. 3 [16]). Ferner gibt es spezielle Laboruntersuchungen, die entweder eine Hochrisikokonstellation anzeigen (Troponine) oder geeignet sind, die Herzinsuffizienz mit hoher Sicherheit auszuschließen (natriuretische Peptide). Die diagnostische Sicherheit für eine Herzinsuffizienz kann durch Bestimmung der Plasmakonzentration von natriuretischen Peptiden, insbesondere des B-Typs des natriuretischen Peptids (BNP) bzw. seines N-terminalen Fragmentes (NT-proBNP) deutlich gesteigert werden. Nach wie vor gibt es jedoch keinen einzelnen Labortest für den Beweis oder Ausschluss einer Herzinsuffizienz, sodass auch bei erhöhten natriuretischen Peptiden stets ergänzend eine Bildgebung

erfolgen muss. Nach den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie können natriuretische Peptide bei der Verdachtsdiagnose Herzinsuffizienz frühzeitig bestimmt werden (Abb. 1) [16]. Ihre Bestimmung zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz kann seit 2007 in der hausärztlichen Praxis geltend gemacht werden. BNP- bzw. NT-proBNP-Plasmaspiegel korrelieren bei akuter Herzinsuffizienz mit intrakardialen Drücken und der NYHA-Klasse, können aber nicht zwischen systolischer Dysfunktion oder Herzinsuffizienz bei erhaltener Pumpfunktion differenzieren [9]. Lungenerkrankungen, akute Lungenembolie, Malignome, Hochdruckkrisen, oder Niereninsuffizienz können ebenfalls mit erhöhten Spiegeln natriuretischer Peptide einhergehen, wobei allerdings Werte von > 400 pg/ml selten überschritten werden [9]. Bei gesunden Menschen liegt die Plasmakonzentration von BNP meist < 20 pg/ml, die von NT-proBNP meist < 120 pg/ml, abhängig jedoch von Alter, Geschlecht, Konstitution, genetischen Faktoren und der Nierenfunktion [14]. Für beide Peptide sind mittlerweile verlässliche Testverfahren verfügbar, sowohl als bedside-Test wie auch als automatisiertes Verfahren für das Klinik-Labor. Wichtig ist, dass die einzelnen Messverfahren deutlich unterschiedliche absolute Werte ergeben können und häufig untereinander nicht vergleichbar sind. Beide Peptide zeigen eine hohe intraindividuelle Variabilität, was Probleme bei der Initialdiagnostik, aber auch bei der Verlaufskontrolle aufwirft. Messungen bei Herzinsuffizienten ergaben im Abstand von zwei Stunden Abweichungen von bis zu 77 % [20]. Dennoch gilt für beide Peptide, dass niedrige Werte eine Herzinsuffizienz bei nicht-therapierten Personen sehr unwahrscheinlich machen (negativer prädiktiver Wert = 97 % für BNP < 50 pg/ml [8]; negativer prädiktiver Wert = 98 % für NT-proBNP < 300 pg/ml [6]). Zu beachten ist, dass bei chronischer, therapeutisch optimierter, stabiler Herzinsuffizienz selbst bei schlechter Pumpfunktion manchmal normale Werte

Tab. 1 Modifizierte klinische Framingham-Kriterien [10, 15] für die Diagnose einer Herzinsuffizienz.

Major
paroxysmale nächtliche Dyspnoe
Orthopnoe
erhöhter Jugularvenenpuls
feuchte Rasselgeräusche
dritter Herzton
Kardiomegalie im Röntgen-Thorax
pulmonale Stauung im Röntgen-Thorax
unter diuretischer Therapie Gewichtsabnahme von 4,5 kg in 5 Tagen
als Folge einer vermuteten Herzinsuffizienz
Minor
beidseitige Unterschenkelödeme
nächtlicher Husten
Dyspnoe bei leichter Belastung
Lebervergrößerung
Pleuraerguss
Tachykardie (Herzfrequenz 120 Schläge/min)
Diagnose
Herzinsuffizienz liegt vor, wenn 2 Major- oder 1 Major- und 2 Minor-Kriterien nicht auf andere Begleiterkrankungen zurückgeführt werden können

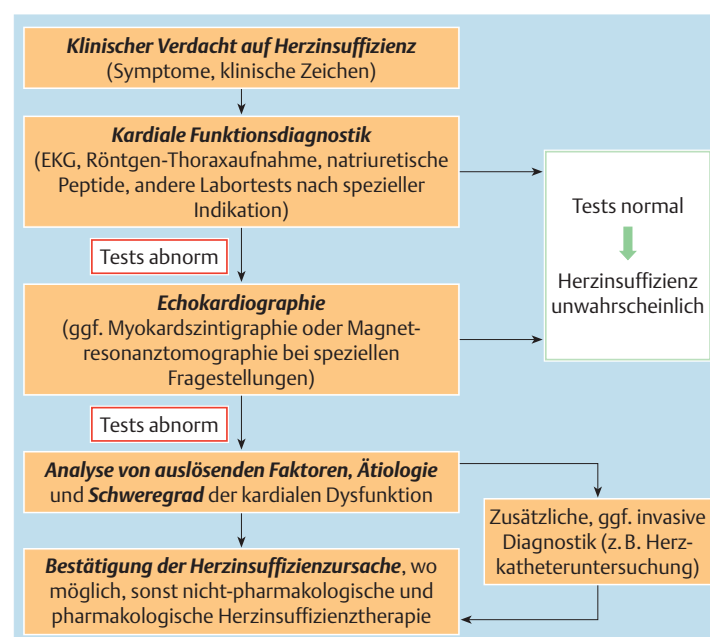


Abb. 1 Algorithmus zur Diagnostik der chronischen Herzinsuffizienz oder linksventrikulären Dysfunktion (modifiziert nach [16]).

Tab. 3 Empfohlene Basis- und erweiterte Labor-Diagnostik bei Verdacht auf Herzinsuffizienz (adaptiert nach [16]).

Laborbestimmung	differenzialdiagnostische Bedeutung
Basisdiagnostik	
Blutbild	Anämie; zyanotische Vitien; Lungenfibrose
Serum-Elektrolyte	Nephropathie; medikamentös induzierte Elektrolytverschiebung
Retentionswerte (Kreatinin, Harnstoff, glomeruläre Filtrationsrate)	Nephropathie
Glucose	Diabetes mellitus
Leberenzyme	hepatische Stauung; primäre Hepatopathie; medikamentöse Nebenwirkung
Urinstatus	Proteinurie bei Nephropathie, schwerem arteriellen Hypertonus
(Gerinnungsparameter)	Marcumar; Leberschaden; Sepsis
Risikoprofil	
Cholesterinprofil	koronare Herzkrankheit
HbA _{1c}	Diabetes mellitus
Schilddrüsenhormone	Hypo-/Hyperthyreose
Creatives Protein	Entzündung
Spezielle Tests	
Troponin T oder I	akutes Koronarsyndrom; (Herzinsuffizienzmarker)
natriuretische Peptide (BNP, NT-proBNP, mid-regional proANP)	Herzinsuffizienzmarker



Abb. 2 Typische Röntgen-Thoraxbefunde bei chronischer stabiler bzw. akut dekompensierter Herzinsuffizienz im Vergleich zu einem Normalbefund. Links: normaler Röntgen-Thoraxbefund. Mitte: dilatative Kardiomyopathie. Rechts: Lungenödem.

der natriuretischen Peptide bestimmt werden können. Zum Screening auf linksventrikuläre Dysfunktion bei asymptomatischen Personen werden die natriuretischen Peptide hingegen nicht empfohlen [13]. Troponine haben in der Herzinsuffizienzdiagnostik derzeit noch keinen eigenen klinischen Stellenwert. Konventionelle Assays sind bei ca. 90 % der herzinsuffizienten Patienten negativ. Die Bestimmung von Troponin T mit hoch-sensitiven Assays (hsTnT) besitzt einen starken, unabhängigen prognostischen Wert [7]. Der Stellenwert in der Routinediagnostik bei Verdacht auf Herzinsuffizienz sowie therapeutische Konsequenzen sind jedoch unklar.

Echokardiographie

Falls die Funktionsdiagnostik den Verdacht auf eine Herzinsuffizienz erhärtet, muss die Diagnose echokardiographisch gesichert werden [5, 16]. In diesem Stadium der Diagnostik spielen andere Möglichkeiten der kardialen Bildgebung (s. u.) keine Rolle. Die Ruhe-Echokardiographie ist sicher, rasch durchführbar, relativ kostengünstig und weithin verfügbar. Ins Gesamtbild der Beurteilung gehen atriale und ventrikuläre Geometrie (Wanddicken, Diameter), diastolische Funktion (global) und systolische Funktion (global und regional), Morphologie und Funktion der Klappen, sowie perikardiale Strukturen ein. Der linksventrikuläre enddiastolische und der pulmonalarterielle Druck können durch Messung der Gradienten an Mitralklappen- und Trikuspidalklappe abgeschätzt werden [18]. So lassen sich wichtige ätiologische Informatio-

nen erheben, die neben Hinweisen auf eine koronare Herzerkrankung (regionale Wandbewegungsstörung, Aneurysma) oder Klappenerkrankung auch primär myokardiale Anomalien etwa bei hypertropher Kardiomyopathie oder Amyloidose mit einbeziehen. Standard ist ebenfalls die exakte Quantifizierung der linksventrikulären Auswurfleistung durch einen erfahrenen Untersucher, z. B. mit der biplanen Simpson-Methode, die in moderne Geräte integriert ist. Bei schwieriger Endokard-Delineation kann durch Gabe eines lungengängigen Echo-Kontrastmittels die Quantifizierung oft entscheidend verbessert werden. Der Grad der systolischen Funktionseinschränkung korreliert nicht zwingend mit der Symptomatik, ist aber unentbehrlich für die Gesamtbeurteilung bei der initialen Diagnostik sowie im weiteren Verlauf. Bewährt hat sich eine Einteilung der Ejektionsfraktion in 3 Gruppen: 50 % – 41 % = leichte Einschränkung; 40 % – 26 % = mittelschwere Einschränkung; ≤ 25 % = starke Einschränkung.

● **Herzinsuffizienz mit erhaltener systolischer Funktion**

Abbildung 3 zeigt typische echokardiographische Konstellationen bei systolischer und diastolischer bedingter Herzinsuffizienz. Der Algorithmus zur Diagnostik einer diastolischen Herzinsuffizienz wurde erst kürzlich überarbeitet [12]. Er fordert neben klinischen Zeichen und Symptomen einer Herzinsuffizienz eine normale linksventrikuläre systolische Globalfunktion sowie den Nachweis einer diastolischen

Dysfunktion. Dieser Nachweis ist echokardiographisch anspruchsvoll und zeitaufwendig. Ein vereinfachtes, praktikables Vorgehen beinhaltet die Messung des transmittalen Flusses mittels PW-Doppler (E- und A-Welle) sowie die Messung der Gewebegeschwindigkeit im Mitrallannulus mittels Gewebedoppler (E'- und A'-Welle). Daraus lässt sich – bei Sinusrhythmus wie Vorhofflimmern – der Quotient aus E/E' berechnen. Es wird empfohlen, den Mittelwert der Messungen aus dem septalen und lateralen Mitrallannulus zu bilden [12]. Ein Wert von > 15 für E/E' hat eine hohe Treffsicherheit für eine höhergradige diastolische Dysfunktion, während ein Wert von < 8 eine relevante diastolische Dysfunktion praktisch ausschließt [11]. Im Graubereich zwischen 8 – 15 sind weitere, ggf. invasive Tests erforderlich, um die Diagnose zu sichern. Alternativ, und für die Praxis wesentlich effizienter, kann die Bestimmung von natriuretischen Peptiden zur Entscheidungsfindung mit herangezogen werden (Abb. 4).

Weitere Bildgebung

Die kardiale Magnetresonanztomographie (MRT) liefert die am besten reproduzierbaren Messergebnisse zur Bestimmung der kardialen Volumina, Wanddicken und ventrikulären Masse. Klappenstrukturen, Perikard und entzündliches Myokardödem werden dreidimensional erfasst, myokardiale Nekrosen, fibrotische Umbauten („late enhancement“), Perfusion und Funktion lassen sich

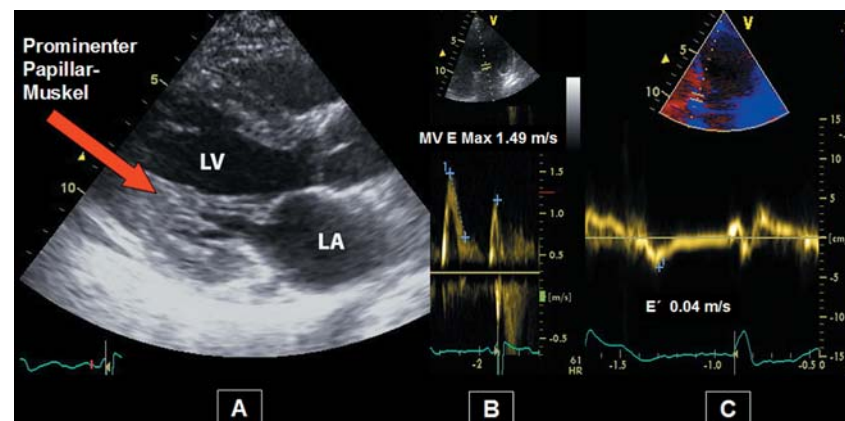


Abb. 3 Echokardiographische Diagnostik eines Patienten mit Anderson-Fabry-Erkrankung, normaler linksventrikulärer Globalfunktion und Herzinsuffizienz NYHA Stadium III. A: Parasternaler Längsschnitt mit Hypertrophie des Papillarmuskels. B: Konventioneller transmittaler PW-Doppler mit erhöhtem Wert für die E-Welle. C: Gewebedoppler auf Mitralklappenebene (hier: septale Ableitung). Die auf 4 cm/s verminderte frühdiastolische Mitrallannulusgeschwindigkeit (E'-Welle) spricht für eine hochgradige Relaxationstörung und der auf einen Wert von 37 erhöhte Index E/E' für einen deutlich erhöhten linksventrikulären Füllungsdruck. LV: linker Ventrikel; LA: linker Vorhof (Bildmaterial dankenswerterweise überlassen von PD Dr. F. Weidemann, Kardiologie, Univ. Würzburg).

quantifizieren. In einem Untersuchungsgang können regionale und globale Wandbewegung, Mikrozirkulation und Gewebetextur beurteilt werden. Wegen der beschränkten Verfügbarkeit und höheren Kosten wird die kardiale MRT nur eingesetzt, wenn mit anderen bildgebenden Verfahren keine ausreichende Diagnose zu erzielt ist. Die aktuellen Leitlinien weisen bereits darauf hin, dass das weiter wachsende pathophysiologische Verständnis und neue Therapieformen einen breiteren Einsatz der MRT erfordern könnten [5, 16]. Die kardiale Computertomographie (CT) hat derzeit in der Primärdiagnostik der Herzinsuffizienz keinen unabhängigen Stellenwert. Daneben existieren mit Low-dose-Stressechokardiographie, Myokardszintigraphie und kardialer Positronen-Emissionstomographie (PET) mehrere Verfahren, die zur Vitalitätsdiagnostik von ischämischem Myokard eingesetzt werden können.

Herzkatheterdiagnostik

Eine Herzkatheteruntersuchung ist in der Regel nicht erforderlich, um die Diagnose einer chronischen Herzinsuffizienz zu stellen. Sie ist jedoch indiziert zur Differenzialdiagnose bei allen Patienten mit therapieresistenter Angina pectoris [16] oder unklarer Ätiologie der Herzinsuffizienz

sowie bei operationsbedürftigen Vitien. Bei akuter de novo oder akut dekompensierter chronischer Herzinsuffizienz stützen die Leitlinien die Durchführung einer Koronarangiographie mit ggf. therapeutischer Akutintervention [16]. Die Datenlage für diese Empfehlung ist jedoch nicht gut evidenzbasiert, sodass hier das Ergebnis zweier randomisierter Studien abgewartet werden sollte [2]. Nicht indiziert ist jede Form der invasiven Diagnostik im Endstadium einer Herzinsuffizienz, wenn eine Myokardrevaskularisation oder Klappenoperation nicht in Frage kommt, sowie bei bekannter Koronararteriosklerose ohne signifikante Verschlechterung der klinischen Symptomatik oder erneutem Myokardinfarkt.

Herzmuskelbiopsie

Gelegentlich kann es schwierig sein, die Ätiologie der Herzinsuffizienz zu klären. Die Leitlinien [3] sehen in diesem Falle eine begrenzte Zahl von Indikationen für die Myokardbiopsie, stets vor dem Hintergrund, dass der Eingriff vom erfahrenen Untersucher durchgeführt wird, eine ausreichende Materialgewinnung erwartet werden darf und das histologische Ergebnis Auswirkungen auf die Therapie und das Patientenmanagement haben könnte. In vielen Fällen wird man diese Frage jedoch verneinen müssen.

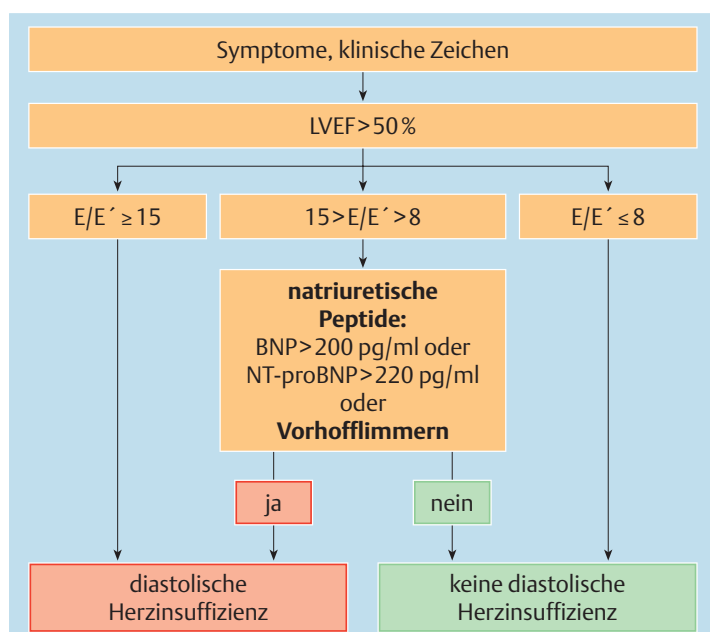


Abb. 4 Algorithmus zur Diagnose der Herzinsuffizienz mit normaler Pumpfunktion (modifiziert nach [12]). Im Graubereich eines E/E'-Wertes zwischen 8 und 15 gibt es weitere alters- und geschlechtsabhängige echokardiographische Merkmale, die eine diastolische Herzinsuffizienz nahelegen (Details finden sich in [12]).

Tab. 4 Basis- und erweiterte Herzinsuffizienz-Diagnostik.

	erforderlich	stützt Herzinsuffizienzdiagnose	schwächt	spricht für alternative oder weitere Diagnose
Basisdiagnostik				
Symptome	+++		+++ (falls fehlend)	
klinische Untersuchungsbefunde		+++	+ (falls fehlend)	
kardiale Dysfunktion in der Bildgebung (meist EchoKardiographie)	+++		+++ (falls fehlend)	
Besserung der Symptome und klinischen Zeichen unter Therapie		+++	+++ (falls fehlend)	
EKG			+++ (falls normal)	
Röntgen-Thorax		falls Lungenstau oder Herzvergrößerung	+ (falls normal)	Lungenerkrankung
Blutbild				Anämie; sek. Polyzythämie
Serumdiagnostik und Urin-Stix				Nieren- oder Lebererkrankung; Diabetes
natriuretische Peptide in unbehandelten Patienten		+ (falls erhöht)	+++ (falls normal)	Können bei behandelten Patienten normal sein
erweiterte Diagnostik				
Belastungstest		+ (falls reduziert)	+++ (falls normal)	
Lungenfunktionsprüfung				Lungenerkrankung
Schilddrüsenprofil				Schilddrüsenerkrankung
invasive Diagnostik und Koronarangiographie				koronare Herzerkrankung
Herzminutenvolumen		+++ (falls reduziert in Ruhe)	+++ (falls normal, insbesondere unter Belastung)	
linksatrialer Druck (pulmonalkapillärer Wedge-Druck)		+++ (falls erhöht in Ruhe)	+++ (falls normal in unbehandelten Patienten)	
+ = gewisse Bedeutung; +++ = große Bedeutung in der Diagnostik				

Anders als die bisherigen Leitlinien formuliert die aktuelle Version [3] 14 verschiedene klinische Szenarien, die eine Biopsie möglicherweise begründen können. Für folgende zwei Szenarien wurde ein Empfehlungsgrad I B definiert:

- akute (< 2 Wochen) Herzinsuffizienz unklarer Genese nach Herzkatheteruntersuchung, mit hämodynamischer Kompromittierung. Ziel: Diagnose einer Myokarditis, mit prognostischen und therapeutischen Konsequenzen.
- neu aufgetretene (2 Wochen – 3 Monate) Herzinsuffizienz unklarer Genese nach Herzkatheteruntersuchung, mit Kammerdilatation und neuen Rhythmusstörungen (z. B. ventrikuläre Arrhythmie, Mobitz-II-Block, AV-Block °III), refraktär gegenüber medikamentöser Therapie innerhalb von 1 – 2 Wochen. Ziel: Diagnose einer Riesenzell-Myokarditis, die häufig mit Rhythmusstörungen einhergeht und ohne Transplantation eine mittlere Überlebensdauer von ca. 5 Monaten aufweist.

Für alle übrigen klinischen Szenarien ist die Evidenz spärlich; die Empfehlungen basieren auf Erfahrungswerten und sind Expertenkonsensus [3]. Das periinterventionelle Risiko liegt beim erfahrenen Untersucher für schwere Komplikationen bei ca. 1 % (leichte Komplikationen 3 – 4 %). Insbesondere bei Verdacht auf eine systemische Erkrankung mit kardialer Beteiligung wie Hämochromatose, Amyloidose und Sarkoidose sollte eine Biopsie erwogen werden. Derzeit gibt es keine evidenzbasierte Therapie der viralen Myokarditis, sodass hier keine zwingende Indikation besteht. Falls spezifisch wirksame antivirale Therapieformen verfügbar werden, könnte sich diese Empfehlung ändern.

Fazit

Das Phänomen der alternden Bevölkerung wird in den kommenden Dekaden zu einer Herzinsuffizienz-Epidemie führen. Dieser Herausforderung an das Gesundheitssystem können wir Ärzte mit einer rationalen, zielgerichteten Diagnostik und Differenzialdiagnostik begegnen. Im allgemeinärztlichen und internistischen Bereich steht im Vordergrund, Symptome und klinische Zeichen richtig zu deuten. Nach wie vor ist die detaillierte Anamnese und körperliche Untersuchung der Schlüssel zur raschen Diagnose. Die kommenden Jahre werden zeigen, ob der Einsatz natriuretischer Peptide in der Früh-

phase der Diagnostik auch mittel- und langfristig klinische, prognostische und gesundheitsökonomische Vorteile bringen wird. Die derzeit vorliegenden Daten sprechen für eine frühzeitige Bestimmung bei Verdacht auf Herzinsuffizienz, insbesondere bei unbehandelten Patienten, da dort der positive und negative prädiktive Wert besonders eindeutig ausgeprägt ist. Somit sollte der Allgemeinarzt besser zwischen kardialen und nicht-kardialen Problem differenzieren und eine rasche zielgerichtete fachärztliche Untersuchung einleiten können (Tab. 4).

Dem Kardiologen obliegt die Sicherung der Diagnose mit erweiterten echokardiographischen Untersuchungen. Auch hier haben die Fortschritte der letzten Jahre zu einer Verbesserung der Diagnostik und besseren Patientenstratifizierung geführt. In vielen Fällen kann mittels Echokardiographie auch die Ursache der Herzinsuffizienz bereits geklärt werden. Falls diese unklar bleibt oder pektanginöse Beschwerden im Vordergrund stehen, ist die weiterführende Diagnostik an einer Klinik mittels Herzkatheteruntersuchung indiziert. Bei speziellen Fragestellungen kann dort auch auf Spezialmethoden wie kardiale MRT, PET oder Herzmuskelbiopsie zurückgegriffen werden, die derzeit aber noch keine Standardverfahren im diagnostischen Algorithmus sind. Unter Ausschöpfung aller diagnostischen Modalitäten lässt sich so in > 90 % die Ursache der Herzinsuffizienz klären.

Autorenerklärung: Es bestehen keine finanziellen Interessenkonflikte in Zusammenhang mit diesem Artikel.

S. Störk¹, S. Frantz¹, J. Bauersachs¹, G. Ertl¹, C. E. Angermann¹

¹Medizinische Klinik und Poliklinik I, Universität Würzburg

Korrespondenz

PD Dr. Stefan Störk, PhD
Medizinische Klinik und Poliklinik I der Universität Würzburg, Schwerpunkt Kardiologie an der Poliklinik
Klinikstr. 6 – 8
97070 Würzburg
Tel. 0931/201-36147
Fax 0931/201-70380
eMail stoerk_s@klinik.uni-wuerzburg.de

Die Literatur zum Artikel finden Sie im Internet unter www.BDI.de auf den Seiten von BDI aktuell.

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 636–641. Alle Rechte vorbehalten.

● Konsequenz für Klinik und Praxis

- Nach wie vor ist die detaillierte Anamnese und körperliche Untersuchung der Schlüssel zur raschen Diagnose des Herzinsuffizienz-Syndroms.
- Die derzeit vorliegenden Daten sprechen für eine frühzeitige Bestimmung der natriuretischen Peptide bei Verdacht auf Herzinsuffizienz, insbesondere bei unbehandelten Patienten.
- Eine detaillierte echokardiographische Untersuchung zur Sicherung der Diagnose ist obligat und reicht in vielen Fällen aus.
- Unter therapeutischen und prognostischen Aspekten sollte versucht werden, die Ätiologie der Herzinsuffizienz zu bestimmen, in Einzelfällen auch mit Spezialmethoden.

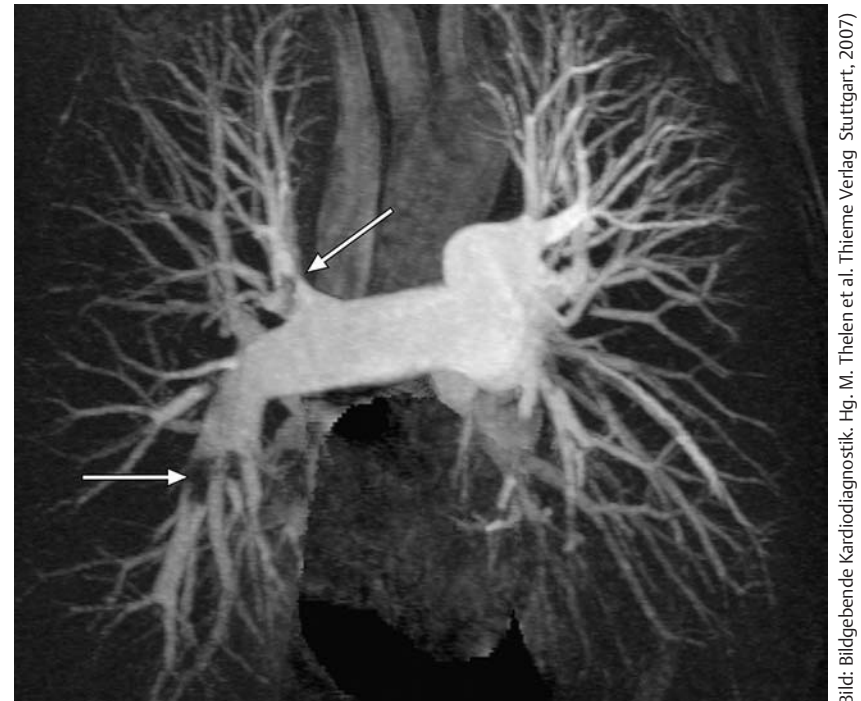
Pneumologie

Nach Lungenembolie nicht zu früh entlassen

Die Balance zwischen medizinisch sinnvoller stationärer Versorgung und ökonomisch gewünschten kurzen Liegezeiten ist schwierig. Nach einer Lungenembolie scheint eine zu frühe Entlassung mit einer höheren Mortalität einherzugehen, wie D. Aujesky et al. festgestellt haben. Arch Intern Med 2008; 168: 706–712

Die optimale stationäre Verweildauer nach Lungenembolie könnte im Mittel bei 5–6 Tagen liegen – bei früherer Entlassung steigt die Mortalität deutlich an. Analysiert wurden Daten von 15 531 Patienten, die nach der Behandlung einer Lungenembolie in 186 amerikanischen Akuthäusern von Januar 2000 bis November 2002 entlassen worden waren. Im Median betrug die Liegedauer 6 Tage. Patienten mit einer Entlassung nach 8 Tagen oder später waren gemessen an den übrigen älter, häufiger von schwarzer Hautfarbe, nicht privat krankenversichert, multimorbide oder mit auffälligem Befund in der körperlichen Untersuchung. 53,2% der Patienten mit einer Entlassung am 4. Tag oder früher wiesen eine Risikoklasse III oder IV nach „Pulmonary Embolism Severity Index“ (PESI) auf. Insgesamt nahm der Anteil an Patienten mit hohem Risiko mit der Zahl der Tage bis zur Entlassung zu. Die Gesamtmortalität in den 30 Tagen nach Aufnahme betrug über alle Patienten hinweg 9,3%. 3,3% der Patienten starben nach Entlassung. Im Vergleich zu den Patienten mit einer Entlassung am 5. oder 6. Tag war die Sterbewahrscheinlichkeit am

höchsten bei einer Liegedauer von 4 Tagen und weniger (Odds Ratio [OR] 1,55; 95%-Konfidenzintervall [KI] 1,21–2,00) gefolgt von den Patienten, die 7 oder 8 Tage stationär behandelt worden waren (OR 1,32; 95%-KI 1,00–1,74).



Erkrankung der großen Lungengefäße: MRA einer akuten Lungenembolie.

Bild: Bildgebung der Kardiagnostik. Hg. M. Thelen et al. Thieme Verlag Stuttgart, 2007

Endokrinologie – Gastroenterologie

Hormontherapie: Gallenleiden je nach Applikationsform

Die Auswertung der großen Studien zur Hormontherapie bleibt spannend. Die jüngste Analyse der „Million Women's Study“ (MWS) zielte auf das erhöhte Risiko für Gallenblasen-Erkrankungen ab. B. Liu et al. haben untersucht, ob eine transdermale Hormontherapie besser abschneidet als eine orale. BMJ 2008 DOI:10.1136/bmj.a386

Die perimenopausale Hormontherapie erhöht das Risiko von Frauen, wegen Cholelithiasis oder Cholezystitis ins Krankenhaus eingewiesen und cholezystektomiert zu werden. Die transdermale Applikation von Hormonen benötigt geringere Dosen und vermeidet den „first-pass-effect“ bei der Verstoffwechslung. Die geringere Leberbelastung könnte mit einem verringerten Risiko für Gallenleiden verknüpft sein.

Um diese Hypothese zu prüfen, verknüpften die Autoren die Diagnosen des „National Health Service“ mit den MWS-Daten. Dabei fanden sie 19 889 Frauen, die innerhalb von 5 Jahren mit Gallenleiden stationär aufgenommen wurden – 8600 von 341 354 Frauen mit Hormoneinnahme und 7581 von 478 180 Frauen ohne. In

17 190 Fällen erfolgte eine Cholezystektomie. Es bestätigte sich das erhöhte Risiko bei Hormoneinnahme (RR 1,64, 95 %-KI 1,58–1,69). Die transdermale Gabe schnitt beim Risiko für eine Krankenhauseinweisung deutlich besser ab als die orale Einnahme: Im Vergleich erhöhte sich die Wahrscheinlichkeit um 17 %, während bei oraler Applikation das Risiko auf 74 % anstieg (RR 1,17; 95 %-KI 1,10–1,24 vs. RR 1,74; 95 %-KI 1,68–1,80). Analysiert wurde auch der Einfluss der verschiedenen Östrogene. Hier erwies sich die Einnahme von Estradiol günstiger als equine Östrogene (RR 1,62 vs. 1,79). Bei beiden Östrogenarten wurde eine Korrelation zur eingesetzten Dosis erhoben – höheres Risiko bei höheren Dosierungen. Ähnlich bei den operativen Ein-

● Fazit

Die Autoren vermuten, dass Ärzte Lungenembolie-Patienten mit hohem Komplikationsrisiko zu früh entlassen.

● Kommentar zur Studie

D. J. Brotman und P. K. Lindenauer interpretieren die Daten vorsichtiger: Die beobachtete hohe Sterblichkeit bei früher Entlassung wird nicht unbedingt durch eine spätere Entlassung verhindert, sondern sie ist dann ins Krankenhaus verlagert. Beide sehen die Gefahr, dass bei zunächst hohem Risiko aber guter Stabilisierung gerade Hochrisikopatienten nach Lungenembolie tatsächlich zu kurz stationär versorgt werden. Sie empfehlen dringend, die Entscheidung über die Länge der stationären Versorgung von validierten Schweregradkriterien wie dem PESI abhängig zu machen. Arch Intern Med 2008; 168:683–684 Friederike Klein

griffen: Statistisch gesehen, müssen in 5 Jahren 1,1 Frauen, die keine Hormone einnehmen, mit einer Cholezystektomie rechnen. Bei Applikation transdermaler Hormone steigt diese Rate auf 1,3. Unter oraler Hormontherapie sind 2 Frauen betroffen.

● Fazit

Das Risiko für krankenhauspflichtige Gallenleiden steigt durch eine orale Hormontherapie stärker als bei transdermaler Gabe von Hormonen. Hochgerechnet wäre durch die Verschreibung transdermaler anstelle oraler Hormone innerhalb von 5 Jahren eine Cholezystektomie zu vermeiden, so die Autoren.

Dr. Renate Leinmüller

Die Beiträge sind erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 1052 bzw. 1766). Alle Rechte vorbehalten.

Pneumologie – Intensivmedizin

Nicht-invasive Beatmung bei Lungenödem?

Der Einsatz nicht-invasiver Beatmungstechniken beim kardialen Lungenödem verkürzt die Phase der akuten klinischen Symptomatik, bleibt allerdings ohne Einfluss auf die Mortalität. Das zeigt eine prospektive, randomisierte Studie die A. Gray et al. in 26 englischen Notfallambulanzen durchgeführt hatten. *N Engl J Med 2008; 359: 142–151*

Zunehmend werden beim akuten kardialen Lungenödem nicht-invasive Beatmungstechniken genutzt. Zwei Verfahren haben sich klinisch etabliert. Beim CPAP (continuous positive airway pressure), wird über eine Maske ein kontinuierlicher positiver endexpiratorischer Druck in den Atemwegen gehalten, ohne dass die Atmung mechanisch unterstützt wird. Bei der NIPPV (noninvasive intermittierend posi-

Autoren überprüften bei insgesamt 1069 Patienten mit einem akuten kardialen Lungenödem den klinischen Nutzen dieser beiden Konzepte, im Vergleich zur konventionellen hoch dosierten Sauerstoffgabe per Gesichtsmaske. Die Zuordnung zu einer der 3 Gruppen erfolgte randomisiert. Die Studie sollte klären, welchen Einfluss die nicht-invasive Beatmung auf die Mortalitätsprognose bis zu einer

Notwendigkeit einer Intubation mit anschließender invasiver Beatmung verringert. Es zeigte sich, dass der Einsatz der beiden nicht-invasiven Techniken keinen Einfluss auf die Mortalitätsprognose hatte. Im Zeitraum bis zu 7 Tagen nach der akuten kardialen Dekompensation waren in allen 3 Gruppen ca. 10 % der Patienten gestorben. Auch die Intubationsrate wurde durch die nicht-invasiven Techniken nicht beeinflusst. Unabhängig von der Gruppenzugehörigkeit mussten aufgrund der respiratorischen Insuffizienz <1 % intubiert und invasiv beatmet werden. Sowohl CPAP als auch NIPPV konnten die akute, bedrohliche Symptomatik besser lindern als die reine Sauerstoffgabe. Dies betraf das subjektive Dyspnoegefühl, die Tachykardie, die Azidose im Blut und die Hyperkapnie der Betroffenen. Hierbei zeigten die beiden eingesetzten nicht-invasiven Verfahren die gleiche Effektivität.

● Fazit

Der Einsatz nicht-invasiver Beatmungstechniken bei Patienten mit akutem kardialen Lungenödem ist von klinischem Nutzen. Es kommt zu einer Verminderung der bedrohlichen respiratorischen und zirkulatorischen Symptomatik, so die Autoren. Dieser Effekt ist unabhängig davon, ob eine reine Druckunterstützung (CPAP) oder eine zusätzliche mechanische Atemunterstützung (NIPPV) erfolgt. *Dr. med. Horst Gross*

Die Beiträge sind erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 1765, 1484 u. 1766). Alle Rechte vorbehalten.



Bild: (Bild: Digital Vision; Symbolbild)

Nicht-invasive Beatmung beim kardialen Lungenödem verkürzt zwar die Phase der akuten klinischen Symptomatik, hat aber keinen Einfluss auf die Mortalität.

tive-pressure ventilation) wird, ebenfalls über Maske ein positiver endexpiratorischer Druck gehalten, zusätzlich unterstützt ein Beatmungsgerät die Atemarbeit der Patienten. Die

Woche nach dem Ereignis hat. Weiter sollte ermittelt werden, ob die nicht-invasive Beatmung die klinische Symptomatik des Lungenödems (z. B. Dyspnoe) vermindert und ob sie die

Nephrologie

Nierenfunktion bei Herzinfarkt: Wie ist die Prognose?

Nach kürzlich durchgeführten Studien haben selbst geringe Kreatinin-erhöhungen bei Patienten mit Herzinfarkt, kongestiven Herzfehlern oder Sepsis Einfluss auf die Kurzzeit-Mortalität. C. R. Parikh et al. untersuchten nun, ob akute Nierenfunktionseinschränkungen auch für die Langzeit-Mortalität relevant sind. *Arch Intern Med 2008; 168: 987–995*

Die amerikanische Arbeitsgruppe untersuchte den Langzeiteffekt verschiedener Grade akuter Niereninsuffizienzen in einer Beobachtungsstudie über 10 Jahre mit 147 007 Herzinfarktpatienten, die alle über 65 Jahre alt waren und bei denen keine andere schwere Erkrankung mit einer Lebenserwartung unter 6 Monate vorlag. Patienten mit vorbestehender Niereninsuffizienz waren ebenfalls ausgeschlossen. Aus den Krankenakten wurden neben der Diagnose akuter Myokardinfarkt die Nierenwerte festgehalten. Die Mortalitätsstatistik für 10 Jahre nach dem Akutereignis stammte vom nationalen Sozialministerium. Die Kreatinin-erhöhungen wurden in 3 Schweregrade eingeteilt (gering: 0,3–0,4 mg/dl; mäßig: 0,5–1,0 mg/dl; schwer: >1,0 mg/dl). Jeweils 7,1% der Patienten hatten eine geringe bzw. mäßige Kreatinin-erhöhung. Schwere Nierenfunktionseinschränkungen traten bei 5,2% auf. Im Vergleich zu Patienten mit unauffälligen Werten waren linksventrikuläre Funktionseinschränkungen, Wandbewegungsstörungen, verminderte Albumin- und Hämatokritwerte sowie Leukozytosen häufiger. Die Wahrscheinlichkeit für ein chronisches Nierenversagen und anderer Komplikationen

wie Sepsis oder zerebrovaskuläre Insuffizienz war erhöht. Erwartungsgemäß war die Akut mortalität für Herzinfarktpatienten mit Kreatinin-erhöhung gesteigert. Auch nach 1, 3, 5 und 10 Jahren bestand eine positive Assoziation, wobei die Sterbewahrscheinlichkeit positiv und linear mit dem Ausmaß der Nierenfunktionseinschränkung korrelierte. Dies galt auch, wenn alle Patienten, die während der Akutphase und bis zu 3 Jahre nach dem Infarkt starben, ausgeschlossen und andere Kovariablen (z.B. demographische Faktoren, kardiale Parameter, Vorgeschichte, Rauchen) berücksichtigt waren. Patienten mit geringer, mäßiger und ausgeprägter Kreatinin-erhöhung hatten eine um 15%, 23% und 33% höhere Mortalität.

● Fazit

Die akute Nierenfunktionseinschränkung bestimmt als unabhängiger Risikofaktor maßgeblich die Langzeitmortalität nach Herzinfarkt. Auch geringe Kreatinin-erhöhungen sind prognostisch bedeutsam. Warum und wie die oftmals reversiblen Akutveränderungen die Langzeitmortalität beeinflussen, ist unklar und sollte Gegenstand weiterer Studien sein, so die Autoren. *Dr. Susanne Krome, Melle*

Kardiologie

Apolipoproteine und das Risiko für Myokardinfarkt

Zu den wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktoren zählen sowohl die Apolipoproteine als auch die Blutlipidwerte. Aktuelle Ergebnisse der INTERHEART-Studie weisen jetzt nach, dass der Quotient Apolipoprotein B100 (ApoB)/Apolipoprotein A1 (ApoA1) ein stärkerer Risikofaktor für einen akuten Myokardinfarkt ist als alle bekannten Cholesterin-Quotienten. *Lancet 2008; 372: 224–233*

INTERHEART ist eine standardisierte Fall-Kontroll-Studie in 52 Ländern mit 12 461 Patienten und 14 637 nach Alter (+/- 5 Jahre) und Geschlecht gemischten Kontrollpersonen. Nicht nüchtern abgenommene Blutwerte wurden bei 9345 Patienten und 12 120 Kontrollpersonen bestimmt. Gesamt-, LDL-, und HDL-Cholesterin sowie ApoB und ApoA1 wurden bestimmt und die Odds Ratio (OR) und Populationsanteiligen-Risiko (PAR)-Werte für die 4 oberen Quintilen verglichen mit der untersten Quintile, ermittelt. Der Quotient ApoB/ApoA1 hatte den höchsten PAR-Wert (54 %) und die höchste OR (1,59; 95%-Konfidenzintervall (KI) 1,53–1,64). Der PAR-Wert für den Quotienten LDL-Cholesterin/HDL-Cholesterin betrug 37 % und für den Quotienten Gesamt-Cholesterin/HDL-Cholesterin 32 %. Diese Ergebnisse ergaben sich unabhängig von Alter, Geschlecht und ethnischer Zugehörigkeit.

● Fazit

Der nicht nüchtern bestimmte Quotient ApoB/ApoA1 ist ein stärkerer Risikofaktor für einen akuten Myokardinfarkt als die Quotienten LDL-Cholesterin/HDL-Cholesterin und Gesamt-Cholesterin/HDL-Cholesterin. Die Bestimmung der Apolipoproteine sollte daher zur klinischen Routine gehören, so die Autoren.

● Kommentar zur Studie

In seinem Kommentar würdigt L. Lind den Quotienten ApoB/ApoA1 als wichtigsten kardiovaskulären Risikofaktor, dessen Bestimmung auch nicht nüchtern erfolgen und die Risikostratifizierung optimieren kann. Kurzfristig sei aber vorrangiges Ziel, die routinemäßige Bestimmung der Blutfettwerte überhaupt zu verbessern, so L. Lind. *Lancet 2008; 372: 185–186*
Dr. med. Winfried Keuthage

Impressum

BDI aktuell wird vom Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. herausgegeben und erscheint im Georg Thieme Verlag KG. Die Zeitung erscheint monatlich mit Doppelnummer im August/September. BDI-Mitglieder erhalten BDI aktuell im Rahmen ihres BDI-Mitgliedsbeitrags.

Berufsverband Deutscher Internisten (BDI) e.V. • www.BDI.de • Schöne Aussicht 5, 65193 Wiesbaden • Tel.: 0611/181 33-0 • Fax: 0611/181 33-50 • E-Mail: info@BDI.de • Präsident: Dr. med. Wolfgang Wesiack • Geschäftsführer: RA Helge Rühl

Georg Thieme Verlag KG Stuttgart New York • www.thieme.de • Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart • Tel.: 0711/8931-0, Fax: 0711/8931-235 • E-Mail: BDI-aktuell@thieme.de

Redaktion:

Chefredakteur: Dr. med. Hans-Friedrich Spies (HFS), V.i.S.d.P. • Redaktion (Mantelteil): Dr. med. Stefanie Conrads (SC) • Layout-Entwurf (Mantelteil): Michael Zimmermann • Herstellung, Layout und Layoutentwurf (Kongresse & Services): Andrea Hartmann • Redaktion und Layout (Kongresse & Services): Sabine Kloos • Druck: L.N. Schaffrath, Marktweg 42–50, 47608 Geldern

Weitere Mitarbeiter und Autoren dieser Ausgabe: Klaus Schmidt (KS) sowie die namentlich unter den Artikeln genannten Autorinnen und Autoren

Anzeigenverwaltung/-leitung: Manfred Marggraf, pharmedia Anzeigen- und Verlagsservice GmbH, Rüdigerstr. 14, 70469 Stuttgart, Tel.: 0711/8931-464, Fax: 0711/8931-470, E-Mail: manfred.marggraf@pharmedia.de • Es gilt die Anzeigenpreisliste Nr. 6.

Kleinanzeigen schicken Sie bitte an die BDI-Geschäftsstelle (Adresse s.o.) oder an rbornemann@bdi.de

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 Heft eine Dosierung oder eine Applikation erwähnt wird, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren und der Verlag große Sorgfalt daran verwandt haben, dass diese Angabe dem Wissensstand bei Fertigstellung der Zeitung 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 dieser Zeitung 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 auffallende Ungenauigkeiten dem Verlag mitzuteilen. Geschützte Warennamen werden nicht in jedem Fall besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Copyright: Die Zeitschrift und alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Kardiologie

Rimonabant beeinflusst KHK nicht wie erhofft

Die Adipositas nimmt mittlerweile epidemische Ausmaße an, vor allem in den USA. Als Folge droht bekanntermaßen eine koronare Herzkrankheit (KHK). Bisher konnte noch kein Adipositaschema die Progression dieser Erkrankung bremsen. S. Nissen et al. überprüften nun, ob Rimonabant eine Option ist. *JAMA 2008; 299: 1547–1560*

Die Autoren nahmen in die doppelblinde, plazebokontrollierte Multizenterstudie 839 Patienten mit KHK auf, die sich aus diagnostischen Gründen einer Koronarangiographie unterzogen. Alle Teilnehmer hatten einen Hüftumfang von mehr als 88 cm (Frauen) bzw. 102 cm (Männer) und wiesen ein metabolisches Syndrom auf oder rauchten. Im Rahmen der Angiographie fand bei allen Patienten ein intravaskulärer Ultraschall statt, bei dem die atheromatösen Plaques ausgemessen wurden. Anschließend wurden die Patienten randomisiert auf zwei Gruppen verteilt und erhielten für 18 bis 20 Monate entweder den selektiven Cannabinoid-Typ-1-Rezeptor-Antagonist Rimonabant in einer täglichen Dosis von 20 mg oder Plazebo. Außerdem bekam jeder Patient eine Ernährungsberatung. Am Ende der Einnahmephase erfolgte noch einmal eine Angiographie mit intravaskulärem Ultraschall. Primärer Endpunkt war die Änderung des Pla-

quevolumens in Prozent, sekundärer Endpunkt die Änderung des normalisierten Gesamtvolumens. Das Plaquevolumen nahm unter Rimonabant um durchschnittlich 0,25% zu, unter Plazebo um 0,51%. Das normalisierte Gesamtvolumen dagegen sank in der Verumgruppe im Mittel um 2,2 mm³ und stieg in der Plazebogruppe um durchschnittlich 0,88 mm³ an. Bei Patienten, die mit Rimonabant behandelt wurden, sanken durchschnittliches Körpergewicht (4,3 vs. 0,5 kg), mittlerer Hüftumfang (4,5 vs. 1,0 cm) und mediane Triglyceridspiegel (24,8 vs. 8,9 mg/dl) stärker, HDL-Cholesterin (5,8 vs. 1,8 mg/dl) stieg im Mittel deutlicher an. Ebenso sanken in der Verumgruppe die hsCRP-Spiegel deutlicher (1,3 vs. 0,9 mg/dl), die HbA_{1c}-Spiegel stiegen geringer an (0,11 vs. 0,4%). Psychiatrische Nebenwirkungen traten dagegen unter Rimonabant häufiger auf (43,4 vs. 28,4%).

● **Fazit**

Rimonabant konnte nach einer 18-monatigen Behandlung keinen Effekt auf die prozentuale Veränderung des Plaquevolumens zeigen, hatte jedoch einen signifikanten Einfluss auf die Änderung des normalisierten Gesamtvolumens der Atherome. Ob der Wirkstoff zur Behandlung der KHK hilfreich ist, müssen weitere Studien zeigen, die derzeit schon laufen, so die Autoren.

● **Kommentar zur Studie**

J. S. Rumsfeld und B. K. Nallamothu betonen, dass dem potenziellen Nutzen von Rimonabant, abhängig von den Daten noch laufender Studien, die Risiken psychiatrischer Nebenwirkungen gegenüberstehen. Die Hoffnungen auf diesen Wirkstoff könnten sich bestätigen, wenn er zukünftig günstige Effekte auf Mortalität und kardiovaskuläre Ereignisse zeige. Nach ihren Worten hätten Kliniker in diesem Fall eine wirksame neue Waffe gegen die Adipositas-Epidemie. Sie müssten jedoch wachsam bleiben wegen Kompromissen in der Lebensqualität, die ähnlich wichtig sei wie die Überlebensrate und sicherlich wichtiger als jeder Surrogatparameter.

JAMA 2008; 299: 1601–1602

Dr. med. Johannes Weifs

Die Beiträge sind erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 1051, bzw. 812). Alle Rechte vorbehalten.

Kardiologie

Dyspepsie: „Test & treat“ oder empirische Säurehemmung?

Leitlinien für das hausärztliche Erstmanagement bei Dyspepsie ohne Alarmsymptome für Malignität empfehlen entweder eine Helicobacter-pylori-„Test & treat“-Strategie oder eine empirische säurehemmende Therapie. Beide Strategien wurden nun unter den Aspekten Kosteneffektivität und Symptomlinderung miteinander verglichen. *BMJ doi:10.1136/bmj.39479.640486.AE*

699 Patienten zwischen 18 und 65 Jahren, die eine von 80 britischen Hausarztpraxen wegen über 4 Wochen anhaltender dyspeptischer Beschwerden (epigastrische Schmerzen, Sodbrennen, Reflux, Übelkeit, Völle- oder frühes Sättigungsgefühl) ohne Alarmsymptome aufgesucht hatten, nahmen an der Studie teil. Sie wurden randomisiert entweder nach der „Test & treat“-Strategie behandelt oder erhielten 4 Wochen eine empirische Therapie mit täglich 20 mg Omeprazol. „Test & treat“ beinhaltete einen C13-Harnstoff-Atemtests und die anschließende Eradikation bei positivem Befund. Bei positiver Testung wurde eine Woche Triple-Therapie mit täglich 20 mg Omeprazol, 500 mg Clarithromycin und 800 mg Metronidazol verabreicht, dann 3 Wochen 20 mg Omeprazol pro Tag. Nach einem Jahr unterschieden sich die beiden Therapiegruppen weder in den Kosten noch hinsichtlich der Dyspepsiesymptomatik, die mittels

„Leeds Dyspepsia Questionnaire“ erfasst wurde. Anfänglich höhere Kosten in der „Test & treat“-Gruppe wurden durch spätere Einsparungen wett gemacht. Die Subgruppenanalyse von Patienten mit dem Hauptsymptom epigastrischer Schmerz bzw. Sodbrennen führte zu vergleichbaren Ergebnissen. Auch in puncto Lebensqualität, qualitäts-adjustierte Lebensjahre (QALYs) und Patientenzufriedenheit gab es keine signifikanten Gruppenunterschiede.

● **Fazit**

Über ein Jahr betrachtet, sind die „Test & Treat“-Strategie und die empirische Säurehemmung vergleichbar kosteneffektiv und wirksam. Die Entscheidung, zu welchem Zeitpunkt ein Helicobacter-pylori-Test erfolgen sollte, sollten Hausarzt und Patient gemeinsam treffen, so die Autoren.

Renate Ronge

Anzeige
285 x 188

Reproduktionsmedizin

Ein Kind trotz HIV?

Ende 2007 lebten in Deutschland rund 59 000 Menschen mit einer HIV-Infektion. Was früher einem Todesurteil gleichkam, ist heute zu einer behandelbaren Erkrankung geworden. Gerade mit der Hochaktiven Antiretroviralen Therapie (HAART) ließen sich gute Erfolge erzielen, sodass die Patienten mittlerweile eine annähernd normale Lebenserwartung haben. Da kommt natürlich gerade bei jüngeren Infizierten zunehmend der Wunsch auf, eine Familie zu gründen.

Den Kinderwunsch zu verwirklichen, ist für HIV-Patienten jedoch meist nicht auf natürlichem Weg möglich – zumal, wenn nur einer der beiden Partner infiziert ist. „Im Prinzip gibt es drei mögliche Konstellationen“, erläutert Dr. med. Andreas Tandler-Schneider vom Fertility Center Berlin. „Die erste Möglichkeit: der Mann ist positiv und die Frau negativ. Oder es ist umgekehrt. Im dritten Fall sind beide Partner seropositiv.“ Der Gynäkologe behandelt mit seinem Team pro Jahr etwa 1400 Paare mit Kinderwunsch, bei circa 50 davon ist zumindest einer der Partner HIV-infiziert. Je nachdem erfordert die Kinderwunschbehandlung unterschiedliche Vorgehensweisen.

● Spermienqualität bei HIV-Infizierten schlechter

Ist der Mann infiziert, seine Partnerin dagegen nicht, gilt es, bei ihr eine Ansteckung zu verhindern. Ein Kind durch völlig ungeschützten Geschlechtsverkehr zu zeugen, kommt also nicht in Frage, da das Infektionsrisiko zu hoch wäre. Doch es gibt mehrere Möglichkeiten einer gefahrlosen Befruchtung. Eine Option ist es, das Ejakulat des Mannes vorzubehandeln und anschließend eine intrauterine Insemination durchzuführen. HI-Viren finden sich in nativem Sperma vor allem im Seminalplasma, in der Begleitzellfraktion und an immotilen Spermien. Dass vitale und motile Spermien Virusträger sind, ist extrem unwahrscheinlich. Bei der Aufbereitung des Ejakulats werden daher die Spermien mittels Zentrifugation von den übrigen Bestandteilen abgetrennt, zweimal gewaschen und anschließend in einer Trägerflüssigkeit kryokonserviert. Vor und nach der Aufbereitung wird auf HIV getestet, sodass bei negativem Befund für die nachfolgende Insemination keine Gefahr besteht. Bei weltweit bisher rund 20 000 auf diese Weise durchgeführten Inseminationen ist bisher keine Infektion aufgetreten. Studien haben allerdings gezeigt, dass die Spermienqualität HIV-infizierter Männer schlechter ist als die von Gesunden. Ein weiteres Problem ist, dass die Motilität von kryokonservierten Spermien abnimmt. „Auf diese Weise erreichen wir lediglich eine Schwangerschaftsrate von unter 10 % pro Inseminationsversuch“, erklärt Tandler-Schneider.

● Geschlechtsverkehr mit Präexpositionsprophylaxe

Die zweite Variante besteht daher darin, eine intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI) durchzuführen. Diese nutzt man vor allem dann, wenn die Spermienmotilität nach dem Auftauen unter 15 % liegt, was für einen relativ großen Teil der Patienten zutrifft. Bei dieser Methode wird das Spermium direkt in die Eizelle der Frau injiziert. „Nach aktueller Studienlage führt dies zu einer Schwangerschaftsrate von 22 % pro Zyklus“, berichtet Tandler-Schneider. Die dritte Möglichkeit einer Zeugung besteht darin, periovulatorisch ungeschützten Geschlechtsverkehr durchzuführen. Zuvor erhält die Frau eine Präexpositionsprophylaxe (PrEP): Dazu nimmt sie zum Ovulationszeitpunkt zweimal antiretrovirale Medikamente ein. Negative Auswirkungen auf eine nachfolgende Schwangerschaft oder das Kind wurden bisher nicht beobachtet. In Frage kommt diese Methode allerdings nur, wenn die Last an HI-Viren beim Mann unter der Nachweisgrenze liegt und sein Ejakulat ausreichend vitale und motile Spermien (Normozoospermie) aufweist.



Dr. med. A. Tandler-Schneider

Außerdem sollten bei ihm keine anderen sexuell übertragbaren Erkrankungen bestehen. Selbstverständlich muss zu jedem anderen Zeitpunkt der Geschlechtsverkehr wieder geschützt erfolgen. „Bisher ist diese Methode noch nicht sehr weit verbreitet, sondern hat vielmehr den Charakter eines Pilotprojekts. Die ersten Ergebnisse der Arbeitsgruppe um Pietro Vernazza aus Basel sind jedoch recht vielversprechend, wenngleich die Auswertung größerer Patientenzahlen noch aussteht“, berichtet Tandler-Schneider. Für die Zukunft könnte dies allerdings eine gute Option sein, um beispielsweise in Entwicklungsländern mit einfachen Mitteln bei Kinderwunsch HIV-Positiver die Ansteckungsrate möglichst gering zu halten.

● Häufiger Fertilitätsprobleme bei HIV-positiven Frauen

Ist die Frau infiziert, der Mann jedoch nicht, gilt es sowohl eine Ansteckung des Mannes als auch

eine Übertragung des Virus auf das Kind zu verhindern. Um den Mann vor einer Infektion zu schützen, bestehen mehrere Möglichkeiten. Sind beide Partner fertil oder nehmen dies zumindest an, ist die einfachste Methode die Selbstinsemination, bei der zum Ovulationszeitpunkt nach dem Geschlechtsverkehr ein spermizidfreies Kondom umgekehrt in die Vagina eingeführt wird. Das Spermium lässt sich auch mittels Portiokappe oder Spritze vaginal applizieren. Haben die Partner Schwierigkeiten mit diesen Methoden, ist die intrauterine Insemination durch einen Reproduktionsmediziner eine weitere Option. Tritt nach sechs bis zwölf Monaten keine Schwangerschaft ein, sollte eine differenzierte Fertilitätsdiagnostik erfolgen. „HIV-Patientinnen leiden häufiger als Gesunde an Chlamydieninfektionen und in der Folge an tubaren Sterilitäten. Zudem liegt bei ihnen teils auch eine Ovarialinsuffizienz vor, deren Ursache noch nicht geklärt ist. Sie kommen also von vorneherein öfter mit Kinderwunsch in die Praxis“, erklärt Tandler-Schneider. Im Falle einer eingeschränkten Fertilität stehen die Methoden der assistierten Reproduktion zur Verfügung, also intrauterine Insemination, In-vitro-Fertilisation (IVF) oder intrazytoplasmatische Spermieninjektion (ICSI). Ziel ist es dabei, wegen der Infektionsgefahr für das Kind eine Einlingschwangerschaft zu erreichen und Mehrlingsschwangerschaften nach Möglichkeit zu vermeiden. Die Datenlage hierzu ist aufgrund recht geringer Fallzahlen nicht eindeutig. Gegenwärtig scheinen die Erfolgsraten jedoch bei 17 % pro Zyklus zu liegen, was deutlich niedriger ist als die 26 % in einem gesunden Vergleichskollektiv.

● Infektion des Kindes vermeiden

Ist die HIV-positive Frau schwanger, gilt es in der Folge, eine Übertragung des Virus auf das Kind zu vermeiden. Auch hierzu ist ein standardisiertes Vorgehen nötig, um eine möglichst hohe Sicherheit zu erreichen. Ohne weiteres Zutun besteht ein vertikales Transmissionsrisiko von 15–20 %. Dies lässt sich mit den heute zur Verfügung stehenden Maßnahmen auf unter 1 % senken. Die größte Gefahr einer Übertragung besteht dabei nach wie vor im letzten Trimenon, während der Geburt und eventuell beim Stillen. „Wichtig ist es vor allem, die Frauen wehenfrei zu halten, da es durch die Wehen auch bei stehender Fruchtblase theoretisch zur Infektionsübertragung beim Kind kommen kann“, erläutert der Gynäkologe Tandler-Schneider. Weiterhin ist die Sectio bei diesen Patientinnen Standard. „Dieses Vorgehen wird allerdings derzeit hinterfragt, da beispielsweise bei einer sehr geringen Viruslast das Transmissionsrisiko durch eine Schnittembindung wahrscheinlich nicht mehr gesenkt werden kann“, berichtet er. Die dritte Säule ist die HAART, die spätestens

ab der 32. Schwangerschaftswoche auch bei niedriger Viruslast erfolgen sollte. Negative Auswirkungen auf das Kind oder den Schwangerschaftsverlauf wurden bisher nicht beobachtet. Nach der Geburt erhält der Säugling zudem eine antiretrovirale Prophylaxe, ein Stillverbot für die Mutter ist obligatorisch.

● Sorgfältige Aufklärung und Beratung erforderlich

Sind sowohl der Mann als auch die Frau HIV-positiv, erfolgt die Behandlung analog. Auch hier sollte das Kind nicht auf natürlichem Weg gezeugt werden, um einen Austausch von möglicherweise resistenten Virusstämmen zu vermeiden. Ein Problem bei dieser Konstellation ist allerdings, dass für das Kind die theoretische Möglichkeit besteht, vorzeitig zum Vollwaisen zu werden. „Aus diesem Grund ist es unbedingt erforderlich, das Paar sorgfältig aufzuklären und zu beraten, unter Umständen auch mit Hilfe eines Psychologen“, sagt Tandler-Schneider. Bei einer hohen Lebenserwartung und guter Medikamenteneinstellung spreche jedoch nichts dagegen, eine solche Behandlung durchzuführen. Die Kosten hierzu werden allerdings nicht von der Krankenkasse übernommen, sondern müssen selbst getragen werden. Dies trifft generell auf jede Kinderwunschbehandlung zu, bei der einer der Partner mit HIV infiziert ist. Ein medizinischer Grund, diese nicht durchzuführen, besteht laut Tandler-Schneider bei HIV-Patienten nicht von vorneherein. Die Ausschlusskriterien sind



Prof. Dr. med. G. Maio

bei ihnen die gleichen, wie bei jeder anderen Fertilitätsbehandlung auch. Seite ist das Eine. Doch die Sache hat auch ethische Aspekte. Ist es verantwortbar, HIV-infizierten Menschen zu einem Kind zu verhelfen? Wie sieht es aus, wenn ein Elternteil aufgrund der Erkrankung vorzeitig stirbt und das Kind ohne Vater oder Mutter aufwächst? Oder wenn das Kind schon in jungen Jahren zum Vollwaisen wird, da beide Eltern HIV-positiv sind? Und wie verhält es sich mit dem Risiko, dass das Kind während Schwangerschaft oder Geburt selbst infiziert wird?

„Das Thema ist ethisch sehr komplex. Zunächst einmal muss man aber feststellen, dass jeder Mensch das Grundrecht besitzt, sich fortzupflanzen, und hier mischt sich auch der Staat glücklicherweise nicht ein“, sagt Prof. Dr. med. Giovanni Maio, Direktor des Instituts für Ethik und Geschichte der Medizin an der Universität Freiburg. Dies gelte

selbstverständlich auch für HIV-Patienten. Der Medizinethiker gibt allerdings zu bedenken, dass das Recht auf Reproduktion nicht gleichbedeutend ist mit einem Anspruch auf die Hilfe Dritter dabei. Es stelle sich deshalb die Frage, ob die HIV-Infektion eine Rechtfertigung darstellen könne, auf die assistierte Reproduktion zu verzichten. „Dies würde ich allerdings klar verneinen. Ein HIV-Infizierter hat, wenn er sich Kinder wünscht, das gleiche Recht darauf wie ein HIV-negativer Mensch“, sagt Maio. Wegen der mittlerweile guten Lebenserwartung der Patienten müsse man die Sache unter einem anderen Blickwinkel sehen als früher. Bei Patientinnen mit Typ-1-Diabetes oder anderen chronischen Erkrankungen gilt es in der Regel nicht als problematisch, mit assistierten Reproduktionsverfahren eine Schwangerschaft herbeizuführen. „HIV-Infizierte sind in unserer Gesellschaft und auch bei vielen Ärzten immer noch stigmatisiert. Daher ist es in ethischer Hinsicht sehr wichtig, sie genauso zu behandeln wie Patienten mit anderen Erkrankungen oder Gesunde“, fordert Maio. Diese Patienten von den Verfahren der modernen Reproduktionsmedizin auszuschließen, hieße für ihn, sie zu diskriminieren.

● Ausführliche Beratung jedes Paares erforderlich

Der Ethiker gibt allerdings zu bedenken, dass noch immer zwei Probleme im Raum stünden: Das Kind habe nach wie vor ein minimales Infektionsrisiko. Außerdem müsse sichergestellt sein, dass für sein Wohl gesorgt ist und nicht die absehbare Gefahr besteht, dass ein Elternteil oder gar beide Eltern innerhalb kurzer Zeit sterben. Eine ausreichende Lebenserwartung sei also Voraussetzung. Für Maio ist es daher unerlässlich, dass sich Reproduktionsmediziner ein genaues Bild von jedem einzelnen Paar machen: „Sie müssen die Partner wirklich ausführlich und einfühlsam beraten und sich sicher sein, dass diese verantwortungsbewusste Eltern sein werden. Ist dies der Fall, spricht nichts dagegen, HIV-Infizierten ihren Kinderwunsch zu erfüllen.“

Dr. med. Johannes Weiß

Der Artikel ist erstmals erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Dtsch Med Wochenschr 2008; 133: 1612–1613). Alle Rechte vorbehalten.



Diesen Beitrag hören:
www.thieme.de/dmw