

Definition

Zu den supraventrikulären Tachykardien gehören:

Sinustachykardie.
Vorhofflimmern.
Vorhofflattern.
Vorhoftachykardie.
AV-Reentry-Tachykardie.
AV-Knoten-Reentry-Tachykardie.

Die beiden letztgenannten, häufig auftretenden Formen, die beide an der Vorhoff-Kammergrenze entstehen, werden im folgenden besprochen.

Symptome

Palpitationen: anfallsweise auftretende Palpitationen mit regelmäßigen Frequenzen von 140–240 Schlägen/Min., die abrupt einsetzen und enden.

Synkope: zu Beginn der Episode, wenn der Blutdruck vermutlich den tiefsten Wert erreicht, kann eine Synkope oder Präsynkope auftreten.

Brustschmerz: in seltenen Fällen, insbesondere bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit.

Paroxysmale Tachykardie: können gelegentlich in Assoziation mit Lageänderung oder Menstruationszyklus auftreten.

Klinischer Befund

Hochfrequenter, regelmäßiger Puls.

Zeichen der Linksherzinsuffizienz: treten im allgemeinen nur im Rahmen einer koexistierenden strukturellen Herzkrankung auf. Kein Hinweis auf atrioventrikuläre Dissoziation (kein jugularer Pflöpfungspuls). Der Blutdruck bleibt in der Regel nach den ersten Sekunden des Anfalls konstant.

Labor- und Apparate-Diagnostik

EKG: regelmäßiger Rhythmus, meist schmale QRS-Komplexe; gelegentlich führt ein vorbestehender oder frequenzabhängiger Schenkelblock zu verbreiterten QRS-Komplexen.

Thoraxröntgen: in der Regel normal, wenn keine koronare Herzkrankheit vorliegt.

Elektrophysiologische Untersuchungen: indiziert, wenn eine Katheterablation erwogen wird, oder zur Risikobeurteilung bei symptomatischem Wolff-Parkinson-White-Syndrom.

Differentialdiagnose

Vorhoftachykardie oder -flattern.

Ventrikuläre Tachykardie: wenn eine AV-Reentry-Tachykardie bei vorbestehendem Schenkelblock auftritt.

Bei der Anamneseerhebung muß insbesondere das Vorliegen einer strukturellen Herzkrankung (z. B. Kardiomyopathie oder vorausgegangener Myokardinfarkt) abgeklärt werden. Bei positiven Anamnese oder bekannter Diagnose ist eine ventrikuläre Tachykardie sehr viel wahrscheinlicher als eine AV-Reentry- oder AV-Knoten-Reentry-Tachykardie. Bei verbreitertem QRS-Komplex und fehlendem Hinweis auf einen klassischen Links- oder Rechtsschenkelblock ist von einer ventrikulären Tachykardie auszugehen.

Ätiologie

Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie

Anatomische Grundlage ist eine kongenitale Anomalie des kardialen Erregungsleitungssystems, die durch eine akzessorische Erregungsbahn zwischen Vorhof und Ventrikel gekennzeichnet ist.

Zur Tachykardie kommt es, wenn ein elektrischer Impuls über den normalen AV-Knoten vom Vorhof zur Kammer geleitet, von dort jedoch über die akzessorische Bahn zum Vorhof zurückgeleitet wird.

Atrioventrikuläre Knoten-Reentry-Tachykardie

Innerhalb oder in direkter Nachbarschaft zum AV-Knoten bestehen zwei funktionell separate Bahnen.

Zur Tachykardie kommt es in ähnlicher Weise wie bei der AV-Reentry-Tachykardie.

Epidemiologie

Diese Arrhythmieformen treten relativ häufig auf und sind die beiden häufigsten Tachykardien bei Patienten ohne strukturelle Herzkrankung.

Bei Männern sind AV-Reentry-Tachykardien, bei Frauen AV-Knoten-Reentry-Tachykardien häufiger.

Die paroxysmalen Palpitationen können zwar bereits im Säuglingsalter beginnen, treten jedoch meist erst im Jugendalter oder 2. Lebensjahrzehnt in Erscheinung.

Komplikationen

Linksherzinsuffizienz: durch koexistente strukturelle Herzkrankung verursacht; eine supraventrikuläre Tachykardie kann bei Fehlen einer vorbestehenden strukturellen Herzkrankung nur dann zu einer ventrikulären Insuffizienz führen, wenn sie über Monate oder Jahre ohne Unterbrechung anhält.

Pharmakotherapie

Akute Behandlung

■ Standarddosierung

Adenosin, i.v. Bolusinjektion mit anschließender Bolusgabe physiologischer Kochsalzlösung, initial 3 mg, bei anhaltender Tachykardie nach 60. Sek eine zweite Dosis von 6 mg, bei weiterem Anhalten der Tachykardie nach weiteren 60 Sek. eine dritte Dosis von 12 mg.

Verapamil, 5 mg durch langsame i.v. Injektion (über 30 Sek.); bei anhaltender Tachykardie und Ausbleiben einer Hypotonie kann nach 5 Min. eine zweite 5-mg-Dosis gegeben werden.

■ Kontraindikationen

Adenosin: Asthma bronchiale.

Verapamil: eingeschränkte Kammerfunktion.

■ Besonderheiten

Adenosin: 12 mg werden vom Hersteller zwar als Maximaldosis bei Erwachsenen empfohlen, Bolusinjektionen von 18 mg können in einigen Fällen jedoch zur Unterbrechung der Tachykardie erforderlich sein; eine Bronchokonstriktion kann sich verstärken.

Verapamil: negativ inotrop wirkend, sollte bei bekannter Kammerfunktionsstörung oder Anzeichen einer Kardiomegalie im Thoraxröntgenbefund nicht gegeben werden, da es bei irrtümlicher Verabreichung an Patienten mit ventrikulärer Tachykardie zum kardiovaskulären Kollaps kommen kann; i.v. Verapamil sollte bei Einnahme oraler Betablocker aufgrund des Risikos eines Sinusstillstands oder drastischen Blutdruckabfalls ebenfalls nicht gegeben werden.

■ Wechselwirkungen

Adenosin: verstärkte Wirkung bei gleichzeitiger Gabe von Dipyridamol; verminderte Wirkung in Kombination mit Theophyllin.

■ Nebenwirkungen

Adenosin: Flush und passagere Brustenge.

Prophylaxe

Betablocker (z. B. Atenolol, 50–100 mg) sind insbesondere bei belastungsbedingten Anfällen wirksam.

Digoxin, 0,125 mg, und Verapamil, 180–360 mg, können erfolgversprechend sein, sind bei Vorliegen einer Deltawelle jedoch kontraindiziert, da sie bei Vorhofflimmern, das als Komplikation eines Wolff-Parkinson-White-Syndrom auftritt, die Kammerfrequenz erhöhen könnten.

Behandlungsziele

Unterbrechung eines akuten Tachykardieanfalls.

Unterdrückung der Tachykardie.

Heilung der Tachykardie.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Vagusmanöver

Bei tiefer Inspiration oder Durchführen des Valsalva-Manövers (am besten im Liegen) und Pressen über mindestens 15 Minuten sollte es einige Sekunden nach dem Entspannen zur Unterbrechung der Tachykardie kommen.

Hochfrequenz-Katheterablation

Behandlung der Wahl bei rekurrierenden symptomatischen AV-Tachykardien, die auf medikamentöse Prophylaxe nicht ansprechen, oder als Alternative zur langfristigen Pharmakotherapie. Die Ablation ist auch bei AV-Tachykardie aufgrund akzessorischer Bahnen ein äußerst wirksames Verfahren. Neueste Weiterentwicklungen sind der Einsatz der Ablation bei Vorhofflattern sowie modifizierter Verfahren bei Vorhofflimmern.

Prognose

Die Prognose ist im allgemeinen ausgezeichnet und die Lebenserwartung unterscheidet sich nicht von jener der gesunden Bevölkerung.

Bei Vorliegen eines im EKG während des Sinusrhythmus erkennbaren Wolff-Parkinson-White-Musters besteht in Assoziation mit der Entwicklung von Vorhofflimmern ein geringes Risiko des plötzlichen Herztodes. Bei symptomatischen Patienten ist eine Ablation indiziert.

Nachsorge

Nach einer Katheterablation empfiehlt sich eine 6wöchige orale Aspirinprophylaxe, um einer Thrombusbildung im Bereich der Endothelschäden vorzubeugen.

Die Patienten sollten im Hinblick auf rezidivierende Symptome oder ein Wiederauftreten des Wolff-Parkinson-White-Musters im EKG überwacht werden.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Bei Tachykardien, die durch vorzeitige Vorhofkontraktionen ausgelöst werden, kann sich Verzicht auf Coffein günstig auswirken. Andere spezielle Maßnahmen sind nicht erforderlich.

Literatur

- Jung W, Schumacher B, Luderitz B (1997) Katheterablation und implantierbare atrial Defibrillatoren bei supraventrikulären Herzrhythmusstörungen. Med Klin 92 (4):202–207
- Grimm W, Menz V, Hoffmann J, Maisch B (1996) Wertigkeit alter und neuer elektrokardiographischer Kriterien zur Differentialdiagnose zwischen Kammertachykardien und supraventrikulären Tachykardien mit Schenkelblock. Z Kardiol 85 (12):932–942
- Perings C, Hennesdorf M, Klein RM, Vester EG, Strauer BE (1996) Invasive Differentialtherapie supraventrikulärer und ventrikulärer Tachyarrhythmien. Internist 37 (1):60–73
- Stark U, Stark G (1996) Adenosinwirkungen am Herzen-therapeutische und diagnostische Möglichkeiten. Wien Klin Wochenschr 108 (12):343–351
- Osswald S, Buser PT, Rickenbacher P, Pfisterer M (1996) Supraventrikuläre Tachykardien: Mechanismen, Diagnostik und Therapie. Schweiz Med Wochenschr 126 (22):974–985
- Trappe HJ, Pfitzner P (1996) Update Kardiologie – Teil I. Med Klin 91 Suppl 1:118–127

Symptome

Symptome sind nicht in jedem Fall vorhanden.

Palpitationen.

Plötzlich auftretende Atemnot.

Schwindelanfälle.

Blackout.

Herzstillstand.

Plötzlicher Herztod.

Klinischer Befund

Nicht in jedem Fall sind klinische Manifestationen vorhanden.

Tachykardie: 100–300 Schläge/Min.

Anzeichen der Hypotonie.

Pfropfungswellen im Jugularvenenpuls, variable Blutdrücke, unterschiedliche Intensität des 1. Herztons: Zeichen der atrioventrikulären Dissoziation.

Labor- und Apparat-Diagnostik

EKG mit 12 Ableitungen: initial zur Bestätigung der Diagnose, nach der Behandlung zum Vergleich mit dem Sinusrhythmus; zeigt Tachykardie mit QRS-Komplexen von 140 ms Dauer, Hinweis auf atrioventrikuläre Dissoziation (unabhängige P-Wellen, Fusionssystemen, Capture beats, AV-Block 2. Grades), deutlichen Rechts- oder Linkstyp während der Tachykardie sowie Fehlen von RS-Komplexen in den Brustwandableitungen während der Tachykardie.

Adenosintest: initial zur Abgrenzung gegen AV- und Vorhoftachykardie; bei Vorliegen einer stabilen Tachykardie und wenn die 12kanalige EKG-Ableitung keine eindeutige Diagnose einer ventrikulären Tachykardie zulässt, werden Adenosin-Bolusinjektionen in steigender Dosierung von 0,05 bis 0,20 mg/kg KG i.v. gegeben, wodurch fast alle AV-Tachykardien unterbrochen und die meisten Vorhoftachykardien verlangsamt, ventrikuläre Tachykardien jedoch fast nie beeinflusst werden, mit Ausnahme jener, die im rechtsventrikulären Ausflusstrakt entstehen.

Kardiale Enzymdiagnostik: nach der Akutbehandlung bei Verdacht auf Myokardinfarkt aufgrund der Anamnese.

Ultraschalluntersuchung des Herzens: zur Erfassung einer zugrundeliegenden Kardiomyopathie oder Klappenanomalie.

Belastungs-Untersuchungen: unter Überwachung durch einen in Herzrhythmusstörungen erfahrenen Kardiologen zum Nachweis einer koronaren Herzkrankheit, zur Provokation von Arrhythmien und Überwachung der Pharmakotherapie.

Langzeit-EKG: zur Quantifizierung der Häufigkeit ventrikulärer Arrhythmien und assoziierter Arrhythmien (z. B. vorzeitige Kammeraktionen).

Echokardiographie: zur Bestimmung der links- und rechtsventrikulären Funktion.

Programmierte elektrophysiologische Untersuchung: zur Bestimmung der Auslösbarkeit, Morphologie und Unterdrückbarkeit der Arrhythmie.

Differentialdiagnose

Supraventrikuläre Tachykardie: entweder Vorhof- oder AV-Tachykardie, mit Rechts- oder Linksschenkelblock. Alle Tachykardien mit verbreiterem QRS-Komplex sollten bis zum Nachweis des Gegenteils als ventrikuläre Tachykardien angesehen werden.

Ätiologie

Akute Ischämie bei Koronarobstruktion durch einen Thrombus.

Ausgedehnte alte Infarktnarbe: frühere Herzoperation oder Dysplasie.

Mikroskopische Narbeninfiltration im Rahmen einer Fibrose.

Ohne Vorliegen einer klinischen Erkrankung: selten, z. B. bei Ursprung im rechtsventrikulären Ausflusstrakt.

Rechtsventrikuläre Dysplasie.

Hypertrophe Kardiomyopathie.

Viral bedingte Myokarditis.

Funktionelle Störung: „faszikuläre“ Tachykardie.

Tumoren, Fehlbildungen, andere Ursachen (selten).

Epidemiologie

Bei 2–10 % der Patienten kommt es in den ersten 12 Monaten nach einem Myokardinfarkt zu anhaltender ventrikulärer Tachykardie oder Herzstillstand.

Komplikationen

Herzstillstand.

Plötzlicher Herztod.

Kardiogener Schock.

Lungenödem.

Pharmakotherapie

Der zugrundeliegende Krankheitsprozeß (z. B. koronare Herzkrankheit) oder eine assoziierte kardiogene Flüssigkeitsretention müssen behandelt werden.

Notfallmaßnahmen

Kardiopulmonale Reanimation, falls erforderlich.

Lidocain, 50 mg i.v., bei stabilen Patienten. Gleichstrom-Kardioversion bei instabilen Patienten (synchronisiert) oder bei Versagen der Pharmakotherapie.

Die sukzessive Gabe mehrerer Arzneimittel ist nicht sinnvoll; dies gilt insbesondere bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit und Kammerfunktionsstörung. Verapamil ist kontraindiziert, da es zu einem schweren Kollaps und sogar zum Tod führen kann.

Langzeittherapie

Die Arzneimitteltherapie sollte von einem auf Herzrhythmusstörungen spezialisierten Kardiologen überwacht werden.

Alle Antiarrhythmika weisen auch eine proarrhythmogene Potenz auf, insbesondere wenn sie in Kombination mit anderen Antiarrhythmika verwendet werden.

Eine Verbesserung der Prognose durch langfristige Pharmakotherapie ist nicht erwiesen.

■ Standarddosierung

Disopyramid, 2mal tgl. 250 mg als Depotpräparat; alternativ Procainamid oder Chinidin.

Flecainid, 2mal tgl. 100 mg; alternativ Propafenon.

Sotalol, 2mal tgl. 80 mg.

Amiodaron, tgl. 200–400 mg, nach Aufsättigung.

■ Kontraindikationen

Disopyramid: stark eingeschränkte linksventrikuläre Funktion.

Flecainid: vorausgegangener Myokardinfarkt; eingeschränkte Anwendung bei koronarer Herzkrankheit.

Sotalol: die üblichen Kontraindikationen der Betablocker.

■ Besonderheiten

Flecainid: erhöht die Reizschwelle.

Sotalol: verlängert die Dauer der Aktionspotentiale (im Gegensatz zu anderen Betablockern).

Amiodaron: kann in hoher Dosierung zur Lungenfibrose führen; lange Eliminationshalbwertszeit.

■ Wechselwirkungen

Disopyramid: Antihistamine, Antiepileptika.

Flecainid: Antidepressiva, Fluoxetin, Antimalariamittel.

Sotalol: die Betablocker-üblichen Wechselwirkungen.

Amiodaron: Digitalis, Cumarinderivate.

■ Nebenwirkungen

Disopyramid: parasympatholytische Wirkungen (Mundtrockenheit, Blasenentleerungsstörungen).

Flecainid: Benommenheit, Arrhythmien.

Sotalol: die üblichen Nebenwirkungen der Betablocker.

Amiodaron: Bradykardie, Hypo- oder Hyperthyreose, Lungenfibrose, blaue Pigmenteinlagerungen in die Haut.

Behandlungsziele

Unterdrückung rekurrierender Tachykardien (Pharmakotherapie).

Beendigung rekurrierender Tachykardien (Schrittmacher).

Zerstörung der für die Tachykardie verantwortlichen Strukturen, dadurch eventuell Heilung (Ablation).

Korrektur einer strukturellen Herzerkrankung und therapierefraktärer Arrhythmien (Transplantation).

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Alternative langfristige Therapien sind: Implantation eines automatischen Defibrillators zur Beendigung der Tachykardien; dadurch wird auch eine durch rasche Erregungsbildung bedingte ventrikuläre Tachykardie erfolgreich behandelt.

Ablation lokaler Strukturen der Erregungsbildung oder -leitung, die eine Tachykardie verursachen; am häufigsten werden Hochfrequenztherapie oder niederfrequenter Gleichstrom eingesetzt.

Elektrophysiologisch kontrollierter chirurgischer Eingriff.

Transplantation bei ausgewählten Patienten mit schwerer Kammerfunktionsstörung.

Prognose

Die Prognose hängt vom zugrundeliegenden Krankheitsprozeß und Krankheitsbild ab.

Die 1-Jahres-Mortalität von Patienten, die nach einem außerhalb des Krankenhauses aufgetretenen Herzstillstand reanimiert wurden, beträgt bis zu 50 %; durch Implantation eines Defibrillators kann sie vermutlich gesenkt werden.

Die Langzeitprognose der ventrikulären Tachykardie bei herzgesunden Patienten ist ausgezeichnet.

Nachsorge

Zur Sicherstellung einer richtigen Therapie sollten die Patienten in eine entsprechende Spezialklinik eingewiesen werden.

Die Überwachung der medikamentösen Langzeittherapie kann durch Langzeit-EKG (bei häufigen vorzeitigen Kammeraktionen) oder elektrophysiologische Untersuchungen (bei auslösbarer Tachykardie) erfolgen.

Ventrikuläre Tachykardie ist nicht heilbar und erfordert eine langfristige Nachsorge.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Körperliche Anstrengung sollte vermieden werden, besondere diätetische Maßnahmen sind jedoch nur bei Vorliegen einer koronaren Herzkrankheit erforderlich.

Literatur

- Perings C, Hennersdorf M, Klein RM, Vester EG, Strauer BE (1996) Invasive Differentialtherapie supraventrikulärer und ventrikulärer Tachyarrhythmien. Internist 37 (1):60–73
- Klein RM, Vester EG, Perings C, Ganschow U, Strauer BE (1996) Herzrhythmusstörungen bei primären und sekundären Formen der Kardiomyopathie. Internist 37(1):18–33
- Kuhlkamp V, Dornberger V, Mermi J, Mewis C, Seipel L (1996) Schockinduzierte, aber nicht terminierte Kammer tachykardie bei einem Patienten mit implantierbarem Defibrillator. Z Kardiol 85 (5):306–311
- Trappe HJ, Pfitzner P (1996) Update Kardiologie – Teil I. Med Klin 91 Suppl 1:118–127
- Fries R, Heisel A, Jung J, Stopp M, Schieffer H, Ozbek C (1996) Tageszeitliche Verteilung von spontanen ventrikulären Tachyarrhythmien bei Patienten mit implantierbarem Kardioverter-Defibrillator. Z Kardiol 85 (2):140–147

Symptome

β -Thalassämie manifestiert sich bei 90 % der Patienten im ersten Lebensjahr; in einigen Fällen kommt es erst mit 3–4 Jahren zu Symptomen (late-onset β -Thalassaemia major).

Bei 10 % der Patienten ist ein leichter Verlauf zu beobachten (keine Abhängigkeit von Transfusionen).

Asymptomatische Verläufe sind möglich; die Erkrankung wird durch pränatal oder später durchgeführte Untersuchungen diagnostiziert.

Geringe Gewichtszunahme.

Wachstumsstörungen.

Fieber.

Diarrhö.

Zunehmend blasse Hautfarbe.

Abdominalschwellung.

Klinischer Befund

Blasser Hautfarbe.

Herzinsuffizienz.

Splenomegalie.

Ikterus.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Blutuntersuchungen: niedriger Hb-Wert, mittleres korpuskuläres Hb und mittleres Zellvolumen; fehlendes oder vermindertes HbA (β^0 - oder β^+ -Thalassämie), variable HbF- und HbA₂-Spiegel (durch Elektrophorese bestimmt).

Genanalyse: definiert spezifische Mutationen, kann zur Vorhersage des Schweregrades der Erkrankung, der Prognose und pränatalen Diagnose im ersten Trimenon dienen.

Differentialdiagnose

Eisenmangelanämien, Bleiintoxikation.

Ätiologie

Thalassämie wird durch eine Synthesestörung der α - oder β -Globinkette (α - bzw. β -Thalassämie) verursacht.

Thalassämie wird rezessiv vererbt

Die Erkrankung tritt in der mediterranen, asiatischen, arabischen und chinesischen Bevölkerung auf. Sie bietet einen scheinbaren selektiven Vorteil gegen *Plasmodium falciparum*.

Epidemiologie

Thalassämie ist weltweit eine der häufigsten Erbkrankheiten.

In der schwarzen Bevölkerung sind ungefähr 30 % entweder heterozygot oder homozygot Träger der α -Thalassämie-2-Deletion.

In Südwesteuropa nimmt die Erkrankung als Folge der Präventionsprogramme ab; in Ehen unter Blutsverwandten ist die Geburtenrate von Kindern mit β -Thalassämie um 30 % erhöht.

Komplikationen

Splenomegalie mit Entwicklung eines Hypersplenismus (Neutropenie, Thrombozytopenie, Anämie).

Anämie mit schweren Skelettveränderungen, Minderwuchs und Herzinsuffizienz.

Pharmakotherapie

Behandlung der transfusionsbedingten Eisenüberladung

5–6 Nächte/Woche s.c. Infusion von Deferoxamin über 8–12 Stunden mittels tragbarer Dauerinfusionspumpe.

Eine Therapie mit Chelatbildner wird eingeleitet, wenn der Ferritinwert bei 1000 µg/l (nach 12–24 Transfusionen) liegt.

Die Erstdosis von 20 mg/kg KG Deferoxamin wird für die Injektion in 5–10 ml Wasser verdünnt. Begleitend zur Deferoxamintherapie wird Vitamin C, 100–200 mg oral, gegeben (erhöht die renale Eisenausscheidung).

Bei Eisenüberladung beträgt die Deferoxaminosis tgl. 50 mg/kg KG.

Bei Kardiomyopathie wird Deferoxamin kontinuierlich mittels i.v. Infusionssystem gegeben.

Komplikationen der Behandlung

Komplikationen der chronischen Transfusion: Alloimmunisierung gegen Blutgruppenantigenen (in 25% der Fälle), fieberige und urtikarielle Transfusionsreaktionen (in 75% der Fälle), Zytomegalie-Virusinfektion und Immunsuppression, durch Transfusion übertragene Hepatitis B und C, HIV-Übertragung (Übertragungsrisiko für Hepatitis B 1:50.000, Hepatitis C 1:20.000 und HIV 1:300.000 bis 1:1 Mio in Deutschland).

Folgen einer unzureichenden Chelatbildung: Kardiomyopathie (häufigste Todesursache), Minderwuchs, Hypoparathyreoidismus, Diabetes mellitus, Ausbleiben der Pubertät.

Folgen der Deferoxamin-Therapie (übermäßige Chelatbildung): Minderwuchs, Skelettveränderungen (Pseudorachitis), Sehstörungen, Überempfindlichkeit, Hörstörungen, Lungenödem.

Behandlungsziele

Verbesserung der Lebensqualität.
Verlängerung der Lebenserwartung.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Knochenmarktransplantation: die Erfolgsrate liegt bei guter Deferoxamin-Compliance und Fehlen einer Leberfibrose oder -vergrößerung bei 94% und ist von Alter und Leberstatus abhängig.
Splenektomie bei Hypersplenismus.

Prognose

Bei regelmäßiger Erhaltungstransfusion und Eisenchelation ist der Gesundheitszustand und die Langzeitprognose des Patienten ausgezeichnet.

Ein frühzeitiger Tod ist in der Regel auf eine therapierefraktäre Herzinsuffizienz infolge von Eisenüberladung und Infektionen zurückzuführen.

Nachsorge

Ferritinwerte, Leberfunktion und Knochenmetabolismus müssen mindestens 3mal jährlich kontrolliert werden; außerdem jährliche Untersuchung auf Hepatitis C, HIV-Infektion und Hepatitis B.

Orale Glukosetoleranztests müssen bei positiver Familienanamnese ab dem 10. Lj., in allen anderen Fällen ab dem 16. Lj. durchgeführt werden.

Weitere endokrine und kardiologische Untersuchungen nach klinischer Indikation.

Außerdem empfiehlt sich eine jährliche Audiometrie und halbjährliche Augenuntersuchung.

Nach einer Splenektomie besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko; entsprechende Impfungen sind zu erwägen.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Die Patienten sollten rotes Fleisch und Leber meiden und ermutigt werden, ein normales, aktives Leben zu führen.

Literatur

- Schwarz C, Vetter B, Kohne E, Kulozik AE (1997) Beta-Thalassämie in Deutschland: Molekulargenetik und klinischer Phänotyp in der zugewanderten und in der heimischen Bevölkerung. *Klin Pädiatr* 209 (4):172–177
- Tondury P (1996) Thalassämie heute. *Schweiz Med Wochenschr* 126 (44):1865–1866
- Fistarol M, Zardini E (1996) Beta-Thalassämie und Schwangerschaft: zwei seltene Fälle. *Gynäkol Geburtshilfliche Rundsch* 36 (1):29–32

Symptome

Symptome einer venösen oder arteriellen Thrombose.

Klinischer Befund

Eine weiterführende hämostaseologische Diagnostik ist in folgenden Fällen angezeigt:

Venöse Thromboembolie vor dem 40.–45. Lj.
Rekurrierende Venenthrombose oder Thrombophlebitis.
Thrombose an ungewöhnlicher Stelle: z.B. Mesenterialvenen, Zerebralvenen.
Ungeklärte Thrombose bei Neugeborenen. Hautnekrose.
Arterielle Thrombose vor dem 30. Lj.
Familienanamnese spezifischer Defekte.
In Tests nachgewiesene ungeklärte Verlängerung der Blutgerinnungszeit.
Rekurrierende Fehlgeburten, idiopathische thrombozytopenische Purpura, SLE.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Eine genaue Diagnose erfordert Funktionstests und immunologische Untersuchungen.

Bei jeder erforderlichen Untersuchung auf thrombophile Diathesen sollten Screening- und Funktionstests mit frisch titrierten, unter möglichst geringer Venenstauung entnommenen Blutproben durchgeführt werden.

Großes Blutbild und Blutausstrich.
Bestimmung der Prothrombinzeit, partiellen Thromboplastinzeit und Thrombinzeit sowie der Fibrinogenkonzentration.
Untersuchungen auf Antithrombin III, Protein C, Protein S, APC-Resistenz (Faktor V, Leidenmutation), Plasminogen, Heparin-Kofaktor-II, Antikardiolipin-Antikörper, Lupus-Antikoagulans, Faktor XII, Dysfibrinogenämie und Homozysteinurie.

Fibrinolytische Untersuchungen: vor und nach Stimulation (z.B. Venenverschluss oder DDAVP).

Bestimmung von Thrombozyten, t-PA und PAI-1.

Analyse der Thrombozytenaktivitätsmarker: d.h. Expression von GMP-140, Plasma- β -Thromboglobulin.

Differentialdiagnose

Hyperviskosität.

Ätiologie**Häufige erworbene Ursachen einer Thrombose**

Diabetes mellitus, Hyperlipidämie, maligner Prozeß, myeloproliferative Störungen, chronische Lebererkrankung, SLE, Paraproteinämien, nephrotisches Syndrom, Antiphospholipidsyndrom.

Diese Störungen führen über verschiedene Mechanismen zu einer Prädisposition für Thrombosen; spezifische homöostatische Untersuchungen haben im allgemeinen für Diagnostik und Therapie im Einzelfall nur einen geringen Wert.

Hereditäre Defekte mit erhöhter**Thromboseneigung**

Mangel an Antithrombin III, Protein C, Protein S, Faktor V (Leidenmutation), Plasminogen, Heparin-Kofaktor-II, Faktor XII sowie Dysfibrinogenämie und Homozysteinurie.

Die meisten dieser Störungen sind autosomal-dominante Merkmale mit variabler Expressivität.

Bei Heterozygotie prädisponieren diese Defekte für spontan oder in Assoziation mit anderen Risikofaktoren auftretende Thrombosen.

Pathophysiologie

Das Hämostasegleichgewicht kann in folgenden Fällen zugunsten einer Thrombose verschoben sein:

Erhöhte Aktivität des Gerinnungssystems.
Erhöhte Thrombozytenaktivität.
Verminderte fibrinolytische Aktivität.
Gestörte Gefäßendothelaktivität.

Epidemiologie

Epidemiologische Studien zeigen eine erhöhte Thrombose-Inzidenz insbesondere in Assoziation mit erhöhten Fibrinogen-, Faktor-VII- und Faktor-VIII--C-Konzentrationen bei einer Häufigkeit von 1 zu 2000–5000.

Komplikationen

Arterielle und venöse Thrombose und Embolie.

Hochrisikofaktoren für eine Thrombose

Chirurgisches und nichtchirurgisches Trauma.

Höheres Lebensalter.

Immobilisierung.

Herzinsuffizienz.

Vorausgegangene Venenthrombose und variköse Venen.

Paralyse der Beine.

Adipositas.

Östrogentherapie.

Schwangerschaft und Wochenbett.

Rauchen.

Erhöhte Viskosität des Blutes.

Pharmakotherapie

Prophylaxe einer venösen Thromboembolie

Das Thromboserisiko wird von den prädisponierenden Faktoren bestimmt.

Geringes Risiko: frühzeitige Entlassung nach Eingriffen, graduierte Kompressionsstrümpfe.

Mittleres Risiko: standardmäßig unfraktioniertes Heparin, 5000 E s.c. alle 8–12 Std.
Hohes Risiko: niedermolekulares Heparin, s.c. alle 12–24 Std., Dosierung abhängig vom Präparat.

Das Thromboserisiko bei einem chirurgischen Eingriff kann wie folgt bestimmt werden:

Geringes Risiko: Alter < 40 Jahre, kleiner Eingriff von < 1 Std. Dauer.

Mittleres Risiko: Alter > 40 Jahre, Abdominal- oder Thoraxchirurgie von > 1 Std. Dauer.

Hohes Risiko: Alter > 40 Jahre, orthopädische Knie- oder Hüftgelenkschirurgie, Adipositas und maligner Tumor.

Heparin

■ Standarddosierung

Unfraktioniertes Heparin, 5000 E i.v. als Bolusinjektion, anschließend 1000–2000 E/Std. i.v. über 5–7 Tage.

Niedermolekulares Heparin, 1mal tgl. s.c.

■ Kontraindikationen

Selten auftretende Überempfindlichkeit, Risiko von Blutungskomplikationen.

■ Besonderheiten

Die aktivierte partielle Thromboplastinzeit muß 6 Std. nach Therapiebeginn und danach mindestens alle 24 Std. kontrolliert werden; Dosisanpassungen, um das Verhältnis beim 1,5–2,5fachen des Kontrollwerts zu halten.

■ Wechselwirkungen

Arzneimittel, die zu einer Störung der Thrombozytenaggregation oder Gerinnung führen.

■ Nebenwirkungen

Blutung, Thrombozytopenie, Thrombose im Rahmen eines Rebound-Phänomens, Osteoporose (bei über 3monatiger Behandlungsdauer), selten Alopezie, Erythem, Anstieg von GOT und GPT.

Die Heparinisierung kann durch Gabe von Protaminsulfat, 1 mg, rückgängig gemacht werden; diese Dosis neutralisiert ~ 100 E Heparin; die Maximaldosis beträgt 40 mg i.v. über 10 Minuten.

Orale Antikoagulation, z. B. Warfarin

■ Standarddosierung

Warfarin, 10 mg oral an Tag 1 und 2; 5 mg oral an Tag 3, danach tgl. Dosisanpassung je nach Prothrombinzeit, Erhaltungsdosis tgl. 1–20 mg.

■ Kontraindikationen

Schwangerschaft.

■ Besonderheiten

Überwachung der Prothrombinzeit, die, in INR ausgedrückt, im therapeutischen Bereich von 2,0–4,5 liegen sollte.

■ Wechselwirkungen

Viele Medikamente weisen eine potenzierende oder antagonistische Wirkung auf; bei jedem neu hinzukommenden Medikament sollte die Prothrombinzeit kontrolliert werden.

■ Nebenwirkungen

Blutung, Hautnekrose nach den ersten Tagen der Behandlung im Fall eines Protein-C- oder Protein-S-Mangels.

Bei lebensbedrohlicher Blutung kann der antikoagulative Effekt durch Infusion von FFP oder Faktor-II-, Faktor-IX- und Faktor-X-Konzentrat rückgängig gemacht werden; Vitamin K₁, 1–2 mg i.v., kann als Antidot gegeben werden und erfordert 6–24 Std. zur Umkehrung der Wirkung oraler Antikoagulation.

Thrombozytenaggregationshemmer

Zur Prophylaxe und Vermeidung weiterer arterieller Thrombosen, wenn die Thrombozytenaktivierung sich als primärer pathologischer Faktor erwiesen hat, insbesondere bei myokardialer Ischämie und zerebrovaskulärem thrombotischem Insult einschließlich transitorisch ischämischer Attacke, zur Behandlung einer sekundären Thrombozytose (> 800 × 10⁹/l) und zur Behandlung einer essentiellen Thrombozythämie: Aspirin, tgl. 75 mg oder 2mal wöchentl. 300 mg oral, oder Dipyridamol, 3mal tgl. bis zu 100 mg oral (Dipyridamol kann schwere Kopfschmerzen verursachen).

Therapeutische Bereiche bei oraler Antikoagulation

INR 2,0–2,5: Prophylaxe der tiefen Venenthrombose.

INR 2,0–3,9: Behandlung der tiefen Venenthrombose, Lungenembolie, systemische Embolie, Prävention einer Venenthrombose nach Myokardinfarkt, Mitralklappenstenose mit Embolie, transitorische ischämische Attacken, Vorhofflimmern.

INR 3,0–4,5: rekurrende tiefe Venenthrombose und Lungenembolie, arterielle Erkrankung einschließlich Myokardinfarkt, mechanischer Herzklappenersatz (bei biologischem Klappenersatz ist eine INR von 2,0–3,0 ausreichend).

Behandlungsziele

Vermeidung einer Thrombose.

Prognose

Die Prognose hängt von der Ursache und vom Grad des Risikos einer arteriellen oder venösen Thrombose oder Embolie ab.

Nachsorge

Lebenslange fachärztliche Betreuung erforderlich.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Es sind keine speziellen Maßnahmen erforderlich.

Thrombogene Situationen sollten gemieden bzw. eine medikamentöse Prophylaxe erwogen werden.

Literatur

- Canova CR, Cantieni R, Zellweger U, Reinhart WH (1997) Tödliche zentrale Lungenembolien unter Heparintherapie: "white dot syndrome". Schweiz Med Wochenschr 127 (18):762–765
- Hobbensiefken G, Driller B, Studtmann V, Kunz K, Lehrbach G (1996) Heparininduzierte Thrombozytopenie Typ II (HIT II). Eine fatale Komplikation der medikamentösen Thromboseprophylaxe mit Heparinen. Unfallchirurgie 22 (6):248–252
- Gehling H, Giannadakis K, Lefering R, Hessmann M, Achenbach S (1998) Prospektiv-randomisierte Pilotstudie zur ambulanten Thromboembolieprophylax. 2mal 500 mg Aspirin (ASS) vs. Clivarin 1750 (NMH). Der Unfallchirurg 101 (1):42–49
- Harenberg J, Huhle G, Piazzolo L, Malsch R (1997) Niedermolekulares Heparin. Prophylaxe und Therapie thromboembolischer Erkrankungen. Der Hautarzt 48 (11):852–864
- Haas S (1997) Prävention, Diagnostik und Therapie von Thrombosen in der Orthopädie und Unfallchirurgie. Der Orthopäde 26 (12):1062–1074

Symptome

Thrombozytendefekte können sich durch Blutungen manifestieren oder zufällig bei einem asymptomatischen Patienten entdeckt werden.

Hämatomneigung.

Blutung: meist der Schleimhaut, z. B. gingivale, nasale, gastrointestinale, menorrhagische Blutungen; gelegentlich retinale (Visusverlust) oder intrazerebrale (Kopfschmerzen) Blutungen; postoperative Blutungen.

Taubheit: im Rahmen bestimmter familiärer Störungen.

Klinischer Befund

Petechien, Purpura, Hämatome.

Retinablutungen.

Thrombose und Mikroinfarkte der Haut: bei thrombotischer thrombozytopenischer Purpura.
Kapillarblutungen.



Purpura im Rahmen einer Thrombozytopenie.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Die Erstuntersuchungen dienen der Identifizierung primärer Thrombozytendefekte und dem Ausschluß des von-Willebrand-Jürgens-Syndroms bei Patienten mit stark positiver Familienanamnese und von Geburt an bestehender Gerinnungsstörung.

Großes Blutbild: Thrombozytenzahl und mittleres Thrombozytenvolumen zum Ausschluß anderer hämatologischer Erkrankungen und Pseudothrombozytopenien aufgrund von Agglutination oder EDTA (Äthylendiamintetraessigsäure)-induzierter Aggregation.

Mikroskopische Untersuchung des Blutaustrichs: zur Bestimmung der Thrombozytenmorphologie, Erfassung von Erythrozyten- oder Leukozytenanomalien.

Gerinnungstests: zum Ausschluß einer primären Koagulopathie.

Biochemische Untersuchungen: zur Erfassung von Nieren- oder Lebererkrankungen.

Thrombozytenfunktionstests: Blutungszeitverlängerung deutet auf Thrombozytenfunktionsstörungen oder von-Willebrand-Jürgens-Syndrom hin (10 Tage vor dem Test Absetzen aller, die Thrombozytenfunktion beeinträchtigender Arzneimittel wie z. B. Aspirin); Registrierung der spontanen in vitro Aggregation und Reaktion auf ADP (Adenosindiphosphat), Kollagen und Ristocetin; bei auffälligem Befund Untersuchung der Reaktion auf andere Sympathikuswirkstoffe (z. B. Adrenalin, Thrombin, Arachidonsäure); Freisetzungreaktion radioaktiv markierten Serotonins; Messung der Thrombozyten-Adeninukleotide; hereditäre und einige erworbene Thrombozytendefekte weisen charakteristische Aggregationsreaktionen auf.

Knochenmarkaspiration und -biopsie: bei den meisten Patienten mit Thrombozytopenie zur Beurteilung der Megakaryozytenzahl und -struktur sowie der Knochenmarkfunktion.

Thrombozytenserologie: bei Posttransfusionspurpura und bei Neugeborenen mit alloimmuner Thrombozytopenie zur Erfassung spezifischer Antithrombozyten-Antigen-Antikörper.

Thrombozyten-assoziierte Immunglobulinbestimmung: unspezifisch, bei Immunthrombozytopenie häufig erhöhte Werte.

Durchflußzytometrie: zur Quantifizierung der Thrombozytenmembran-spezifischen Glykoproteine mit Hilfe monoklonaler Antikörper; dient der Erfassung hereditärer Erkrankungen.

Differentialdiagnose

Gerinnungsstörungen

Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom.
Fibrinogenstörungen.

Purpura

Vaskulitis, z. B. Schoenlein-Henoch-Purpura.
Amyloidose.
Senile Purpura.
Skorbut.
Steroidtherapie.
Kollagenosen (z. B. Ehlers-Danlos-Syndrom).
Teleangiektasia hereditaria haemorrhagica (verursacht keine Purpura, kann jedoch bei sehr schweren Formen zur Verminderung der Thrombozytenzahl führen).

Ätiologie

Verminderte Produktion

Knochenmarkinsuffizienz: Leukämie, metastasierender Tumor, idiopathische Aplasie, Infiltration, Produktionsstörung, Myelodysplasie, aplastische Anämie, Arzneimittelreaktion (vorhersehbar, z. B. bei zytotoxischen Medikamenten, oder idiosynkratische Reaktionen).

Erhöhter Verbrauch

Immun: Autoimmunreaktion (idiopathische, postvirale, HIV-assoziierte, mit anderen Autoimmunkrankheiten assoziierte Reaktionen), Alloimmunisierung gegen thrombozytenspezifische Antigene, z. B. HPA-1.

Arzneimittel: z. B. Chinin, Heparin, Sulfonamide, Rifampicin.

Koagulopathie: disseminierte intravasale Gerinnung, thrombotische thrombozytopenische Purpura.

Hypersplenismus und Splenomegalie.

Hereditär

Anomalien Thrombozytenmembran-spezifischer Glykoproteine, z. B. Bernard-Soulier-Syndrom und Thrombasthenie (Glanzmann-Naegeli-Syndrom).

Speicherdefekte für ADP.

Andere Anomalien, z. B. May-Hegglin-Anomalie.

Erworben

Speicherdefekte für ADP: z. B. durch Aspirineinnahme, Urämie, Alkoholismus, Leberzirrhose, myeloproliferative Erkrankungen.

Epidemiologie

Erworbene Störungen der Thrombozytenfunktion sind häufig und treten in Assoziation mit Störungen wie chronischer Niereninsuffizienz oder Aspirineinnahme auf. Chronische idiopathische thrombozytopenische Purpura ist relativ häufig (nach einer Studie leiden 0,18 % aller über einen Zeitraum von 10 Jahren stationär aufgenommenen Patienten an der Krankheit).

Komplikationen

Eisenmangelanämie: durch Menorrhagie, rekurrende Epistaxis oder Gastrointestinalblutung verursacht.

Neurologische Ausfälle oder Tod: durch intrazerebrale Hirnblutung verursacht.

Pharmakotherapie

Immuntrombozytopenie

Im Kindesalter beginnt die Erkrankung in der Regel akut, häufig nach einer Virusinfektion; Spontanremissionen sind verbreitet, und die Therapie beschränkt sich auf die Erhöhung der Thrombozytenzahl in Fällen mit schwerer oder lebensbedrohlicher Blutung. Im Erwachsenenalter ist ein eher schleichender Beginn zu beobachten, eine Spontanremission ist fast ausgeschlossen.

■ Standarddosierung

Kinder: Immunglobulin, tgl. 0,4 g/kg KG i.v. (über 4–6 Std.) über 5 Tage (alternativ tgl. 1,0 g/kg KG über 2 Tage), oder Prednison, 1 mg/kg KG.

Erwachsene: Prednison, initial 1 mg/kg KG bis zum Erreichen der maximalen Wirkung, danach ausschleichende Dosierung.

■ Kontraindikationen

Prednison: akute Infektion, Diabetes mellitus.

■ Wechselwirkungen

Siehe *aktuelle Verschreibungsinformationen des Herstellers*.

■ Nebenwirkungen

Immunglobulin: Kopfschmerz, Hypertonie, Tachykardie.
Prednison: Hypertonie, Diabetes mellitus, Osteoporose.

Bei Erwachsenen, die auf Steroide nicht ansprechen oder bei denen es bei Dosisverminderung zum Rezidiv kommt, sollte eine Splenektomie erwogen werden.

Bei Versagen der Steroidtherapie oder Splenektomie können i.v. Immunglobuline, Azathioprin, Vinca-Alkaloide, Danazol, hochdosiertes Dexamethason oder Vitamin C gegeben werden.

Bei Thrombozytenfunktionsstörungen

Die Blutungsneigung ist häufig nur leicht ausgeprägt, und eine spezifische Therapie (Thrombozytenkonzentrat, Desmopressin (DDAVP)) ist meist nur bei stärkeren Blutungen oder vor chirurgischen Interventionen erforderlich.

Antifibrinolytika können zur Beherrschung kleinerer Blutungen hilfreich sein; eine anovulatorische Therapie kann bei Menorrhagie erforderlich sein.

■ Standarddosierung

1 Thrombozytenkonzentrat-Einheit/10 kg KG oder eine Thrombapherese-Einheit

führt in der Regel zu einer Erhöhung der Thrombozytenzahl um 20–40 x 10⁹/l.

DDAVP, 0,4 µg/kg KG i.v. in 100 ml 0,9%iger Kochsalzlösung über 15–20 Min. Tranexamsäure, 3mal tgl. 0,5–1,0 g oral oder i.v.

Aminocaprinsäure, 4mal tgl. 2–4 g oral.

■ Kontraindikationen

DDAVP: koronare Herzkrankheit.

Tranexamsäure und Aminocaprinsäure: Thromboembolie und Hämaturie in der Anamnese.

■ Besonderheiten

DDAVP: bei Thrombasthenie wirkungslos.

■ Wechselwirkungen

Siehe *aktuelle Verschreibungsinformationen des Herstellers*.

■ Nebenwirkungen

Thrombozytenkonzentrate: allergische Reaktionen, HLA- oder Alloimmunisierung nach mehrfachen Transfusionen; Übertragung von Hepatitis B (selten) oder C. DDAVP: Übelkeit, Tremor, Erbrechen, Angina pectoris, Myokardinfarkt. Tranexamsäure: Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö.

Bei Knochenmarkfunktionsstörungen

Das Risiko spontaner Blutungen erhöht sich bei Thrombozytenzahlen < 10 x 10⁹/l.

Während der Behandlung einer Leukämie, aplastischen Anämie oder während einer Knochenmarktransplantation werden prophylaktisch Thrombozytenkonzentrate gegeben, um ein Absinken der Thrombozytenzahl unter diesen Wert zu vermeiden. Bei chronischer Thrombozytopenie aufgrund einer Knochenmarkinsuffizienz werden Thrombozytenkonzentrate zur Behandlung symptomatischer Blutungen gegeben.

Bei thrombotischer thrombozytopenischer Purpura

Supportive Maßnahmen bei medizinischen Komplikationen, z. B. Hämodialyse. Plasmapherese mit FFP-Substitution (das 1,5fache des Plasmavolumens) über 7 Tage. Zusätzlich können Aspirin, Dipyridamol, Methylprednison oder Vincristin gegeben werden.

Bei alloimmuner Thrombozytopenie, bei Neugeborenen und nach Transfusion

Antigen-negative Thrombozytenkonzentrate, i.v. Immunglobuline, Prednison oder Plasmapherese.

Behandlungsziele

Heilung oder Linderung der Symptome, je nach Grundkrankheit.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Splenektomie ist bei Immuntrombozytopenie (jedoch nicht bei Kindern < 6 Jahren) indiziert.

Aktive Immunisierung gegen *Haemophilus influenzae* Typ b und *Neisseria meningitidis* der Serogruppen A und C sollten 1–2 Wochen vor dem Eingriff vorgenommen werden.

Nach einer Splenektomie ist eine lebenslange Pneumokokkenprophylaxe (z. B. Penicillin V, 2mal tgl. 250 mg) empfehlenswert.

Prognose

Bei bis zu 90 % der Kinder mit idiopathischer thrombozytopenischer Purpura kommt es zur Spontanremission, in 50 % der Fälle innerhalb 1 Monats.

Bei 80 % der Erwachsenen mit idiopathischer thrombozytopenischer Purpura kommt es nach einer Behandlung mit Steroiden allein oder nach Splenektomie zur Remission.

Die Blutungsneigung bei hereditären Thrombozytendefekten ist unterschiedlich stark ausgeprägt.

Bei erworbenen Thrombozytendefekten hängt die Prognose von der Grundkrankheit ab.

Die Mortalität bei unbehandelter thrombotischer thrombozytopenischer Purpura liegt bei bis zu 90 %; 60–80 % der Fälle sprechen auf die Behandlung an, die Mortalität sinkt hier auf ~30 %.

Alloimmune Thrombozytopenien sind selbstlimitierend, jedoch potentiell letal.

Nachsorge

Die Häufigkeit der Kontrolltermine hängt von der Schwere der klinischen Manifestationen und der Stabilität der Grundkrankheit ab.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Verletzungen und Sportarten mit direktem Körperkontakt sind zu vermeiden.

Literatur

- Voss R (1996) Thrombozytenfunktionsstörungen – Diagnose und Therapie. *Krankenpflege J* 34 (9):374–380
- Scherer R, Paar D, Stöcker L, Kox WJ (1994) Diagnose und Therapie pathologischer Gerinnungsaktivierungen. *Der Anaesthetist* 43 (6):347–354

Definition

Die Definitionskriterien des toxischen Schocksyndroms (TSS) erfordern das Vorliegen von Fieber, Erythem, Hypotonie, klinischen oder labormedizinischen Hinweisen auf Beteiligung von drei Organen, negative Befunde der Untersuchungen von Blut (außer *Staphylococcus aureus*), Liquor und Kultur des Rachenabstrichs sowie Ausschluß von Masern, Leptospirose und Felsenbergsfieber (Rocky Mountain spotted fever).

Ein leicht oder nahezu subklinisch verlaufendes TSS, das die Definitionskriterien im Hinblick auf den klinischen Schweregrad nicht vollständig erfüllt, tritt mit großer Wahrscheinlichkeit häufig auf und wird meist nicht erkannt. Es bildet sich vermutlich durch Breitspektrum-Antibiotikagabe oder mit dem Ende der Menstruation zurück.

Symptome

Hohes Fieber: häufig bis 40 °C.

Erbrechen und Diarrhö: in der Regel wässrig.

Schwindel: insbesondere im Stehen.

Muskelschmerzen.

Erythem.

Klinischer Befund

Hypotonie: systolischer Blutdruck < 90 mmHg oder lageabhängiger Blutdruckabfall um > 15 mmHg; bei Kindern < 16 Jahren unter der 5. Perzentile des entsprechenden Alters.

Erythem: fleckiger, sonnenbrandähnlicher Hautausschlag, insbesondere an Stamm, Oberschenkeln, Handflächen und Fußsohlen.

Druckschmerzhaftes Muskulatur.

Rötung der Schleimhäute: Konjunktiva, Mund- und Vaginalschleimhaut. „Erdbeerzunge“.

Verwirrtheit: ohne neurologische Herdzeichen.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Hämatologische Untersuchungen: meist Thrombozytopenie.

Biochemische Untersuchungen: zur Beurteilung der Nierenfunktion und Erfassung einer Leberentzündung; häufig erhöhte Kreatinkinasekonzentrationen.

Bakteriologische Untersuchungen: Kulturen von Blut, Stuhl, Harn, Zervixabstrich, Abstriche von Wunden; bei Isolation von *S. aureus* weitere Untersuchungen auf Toxinproduktion und Phagentypisierung.

Differentialdiagnose

Infektiöse Gastroenteritis.
Sepsis, insbesondere gramnegative Sepsis.
Scharlach.
Kawasaki-Syndrom.
Leptospirose.

Ätiologie

Die verantwortlichen Toxine werden durch *Staphylococcus aureus* produziert und umfassen in erster Linie das TSS-Toxin-1, jedoch auch die Enterotoxine A, B oder C (Streptokokkentoxine können eine ähnliche Erkrankung hervorrufen).

Sie gelangen während der Menstruation (insbesondere durch Verwendung von Tampons) oder über andere Infektionsstellen (Wunden oder Verbrennungen, Sinusitis, Empyem, Bronchopneumonie nach Influenza, Konjunktivitis) in den Körper.

Epidemiologie

In den USA, wo die Erkrankung bei Erfüllen der Definitionskriterien meldepflichtig ist, traten in den vergangenen 7 Jahren nur 50% der gemeldeten Fälle in Verbindung mit der Menstruation auf.

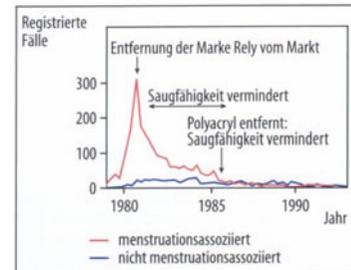
Das menstruelle TSS tritt am häufigsten bei Verwendung hochsaugfähiger Tampons und in der Altersgruppe der 15–25jährigen auf.

Die Inzidenz des menstruellen TSS ist seit Beginn der 80er Jahre in den USA zurückgegangen, vermutlich als Folge der verstärkten Aufklärung, verminderten Saugfähigkeit der Tampons und des Verzichts auf Acrylatfasern als Tamponbestandteil.

Das TSS wird auch mit der Verwendung kontrazeptiver Scheidendiaphragmen und Intrauterinpressaren in Verbindung gebracht.

Das nicht menstruelle TSS tritt bei beiden Geschlechtern und in jedem Alter auf.

~ 80% der erwachsenen Bevölkerung hat Antikörper gegen TSS-Toxin-1, so daß von einer weiten Verbreitung leichter oder subklinischer, zur Immunisierung führender Verläufe ausgegangen werden muß.



Inzidenz des toxischen Schocksyndroms in den USA, 1979–1993.

Komplikationen

Niereninsuffizienz, Koma, periphere Gangrän, ARDS: in unterschiedlichen Kombinationen, durch Hypotonie verursacht.

Ausgeprägte Desquamation: insbesondere an Handflächen, Fußsohlen und Fingern, 1–2 Wochen nach Beginn der Erkrankung.

Haarausfall, gelegentlich Nagelausfall: nach 2–3 Monaten.

Pharmakotherapie**Allgemeine Maßnahmen**

Bei schwerer Erkrankung ist eine intensivmedizinische Behandlung und Überwachung indiziert.

I.v. Flüssigkeitszufuhr, initial mit inotroper Unterstützung.

Weitere Maßnahmen, z. B. Dialyse oder künstliche Beatmung, bei entsprechender Indikation.

Antibiotika

Cefazolin verbessert zwar nicht die Mortalität, verringert jedoch die Rezidivrate.

■ Standarddosierung

Nafcillin, 1 g i.v. alle 4–6 Std. über 10 Tage.

■ Kontraindikationen

Überempfindlichkeit.

■ Besonderheiten

Verringert die Rezidivrate bei späteren Menstruationen.

■ Wechselwirkungen

Keine.

■ Nebenwirkungen

Überempfindlichkeitsreaktionen, Ikterus.

Antitoxin

Der therapeutische Nutzen von TSS-Toxin-1-Antikörper (im normalen Immunglobulin oder Plasma vorhanden) ist noch nicht erwiesen.

Behandlungsziele

Begrenzung der hypoxischen Schäden (sofortige Behandlung).

Unterbrechung weiterer Toxinproduktion und -resorption (Entfernung von Tampons, Drainage von Eiter).

Vermeidung späterer Rezidive (Beratung über zukünftige Tamponverwendung).

Prognose

Die Mortalität beträgt 3%.

Die chronische Morbidität ist unterschiedlich und hängt von der akuten ischämischen Schädigung wichtiger Organe ab.

Das Risiko eines mit der nächsten Menstruation auftretenden Rezidivs ist gering, die Symptome im allgemeinen schwächer. Auch beim nicht menstruellen TSS kann es zum Rezidiv kommen, insbesondere wenn keine gegen Staphylokokken gerichtete Antibiotikatherapie durchgeführt wurde; Rezidive treten häufig nach Haut- oder Schleimhautinfektionen auf.

Nachsorge

Bei den ersten Menstruationen nach der Erkrankung sollten keine Tampons verwendet werden. Danach kann mit Tampons mit geringer Saugfähigkeit und häufigem Wechseln begonnen und allmählich zur empfohlenen Standardanwendung übergegangen werden.

Bei erneutem Auftreten menstrueller Symptome sollte auf die Verwendung von Tampons verzichtet und Cefazolin gegeben werden; je nach Symptomatik können Reanimationsmaßnahmen erforderlich sein.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Folgende Maßnahmen vermindern das Risiko eines menstruellen TSS: vor und nach Einführen des Tampons Hände waschen, eine Tampongröße mit der für die individuellen Bedürfnisse geringsten Saugfähigkeit wählen, Tampons regelmäßig (mindestens alle 4–6 Stunden) wechseln, nachts Binden verwenden, bei Entwicklung akuter Symptome während der Menstruation Tampon entfernen und auf weitere Benutzung von Tampons verzichten, den Arzt über das Auftreten von Symptomen während der aktuellen Menstruation informieren. Die Gebrauchsanweisung in der Tamponschachtel enthält Informationen über das menstruelle TSS, ein Hinweis befindet sich auch auf der Außenseite der Schachtel.

Literatur

1. Raumanns J, Kaufhold A, Behrendt W, Peters G (1995) Letal verlaufendes nicht-menstruelles Toxic-Shock-Syndrom bei Staphylococcus aureus-Sepsis. *Der Anaesthesist* 44 (12):869–874
2. Buslau M, Biermann H., Shah PM (1996) Grampositiver septisch-toxischer Schock mit Blasenbildung. Die intraepidermale Spaltbildung als Hinweis für die Toxineinwirkung. *Der Hautarzt* 47 (10):783–789
3. Willis S, Schippers E, Schumpelick V (1997) Das "streptococcal toxic shock-like syndrome" als seltenes chirurgisches Krankheitsbild. *Chirurg* 68 (1):40–44
4. Wieneke U, Rumpf KW, Ruchel R, Müller GA (1997) 17-jährige Patientin mit Ganzkörpererythem, Fieber, kompensierter Niereninsuffizienz, Thrombozytopenie und erhöhter Kreatinkinase. Toxisches Schock-Syndrom. *Internist* 38 (3):251–254

Symptome

Primärinfektion

Fieber, neurologische Symptome.

Sekundärinfektion

Reaktivierung von Tachyzoiten: in Zysten, die in allen Geweben, insbesondere in Gehirn, selten auch in Auge, Herz und Lunge lokalisiert sein können; die Symptome sind auf fokale Hirnabszesse, eventuell mit diffuser Meningoenzephalitis zurückzuführen.

Fokale Symptome

Treten in 70 % der Fälle auf.

Können subakut beginnen und sich zu persistierenden fokalen neurologischen Ausfällen entwickeln; folgende Symptome können auftreten:

Hemiparese, halbseitige sensible Ausfälle, Ataxie, Gesichtsfeldausfälle, Hirnnervenlähmungen, Aphasie; je nach intrazerebraler Lokalisation können Bewusstseinsveränderungen auftreten.

Fokale und sekundär generalisierte Krampfanfälle: in 38 % der Fälle.

Nichtfokale Symptome

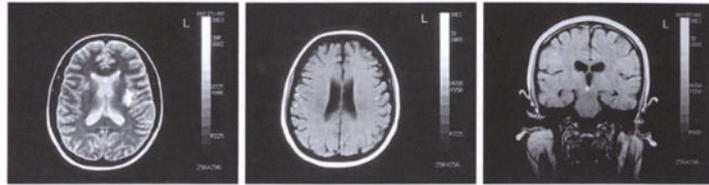
Können in bis zu 40 % der Fälle das klinische Bild beherrschen; Fieber, Kopfschmerzen.

Fieber und Krankheitsgefühl (unterschiedlich stark ausgeprägt), Desorientiertheit, Psychose, Nackensteife (in 5 % der Fälle), zunehmende Verwirrtheit und Koma.

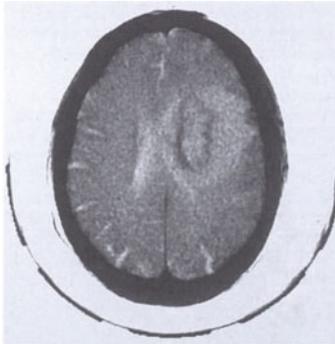
Klinischer Befund

Herdzeichen, z. B. zerebellare Ataxie und Hemiplegie, können auftreten und sind ein Hinweis auf multiple oder fokale ZNS-Läsionen.

Infektionszeichen (Fieber, Meningismus) können fehlen.



MRT eines Patienten mit Hirntoxoplasmose. Der Querschnitt vor (links) und nach (Mitte) Kontrastmittelgabe zeigt multiple Läsionen; der Koronarschnitt (rechts) zeigt mehrere kortikale und eine Hirnstammläsion.



Kontrastmittelverstärktes CT desselben Patienten mit Hirntoxoplasmose: singuläre Läsion im linken Temporallappen.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Toxoplasma-Serologie: IgG ist in > 95 % der Fälle serologisch nachweisbar und stellt eine Reaktion auf die Erkrankung dar.

Kontrastmittelverstärktes CCT: dringend erforderlich; zeigt in 70–80 % der Fälle singuläre oder multiple ringförmige Kontrastmittelanreicherungen mit Ödem (hauptsächlich in Basalganglien und bilateral in der kortikomedullären Übergangzone).

MRT des Gehirns: als Alternative zum CT, bei singulären Läsionen im CT-Befund oder Läsionen im Zerebellum, die im CT nicht erfaßt werden; Nachweis einer singulären Läsion im MRT macht eine andere Ursache sehr wahrscheinlich.

Lumbalpunktion: bei Fehlen eines Hirnödems im CCT; zum Nachweis einer intrathekalen Toxoplasma-Antikörperproduktion; Zell-, Eiweiß- und Glukosegehalt des Liquors unspezifisch bei HIV-Infektion.

Gehirnbiopsie: bei singulärer Läsion im MRT oder negativem Befund der serologischen Untersuchung auf *Toxoplasma gondii*.

Differentialdiagnose

Fokale neurologische Funktionsstörung

Primäres ZNS-Lymphom, metastasierendes Non-Hodgkin-Lymphom, progressive multifokale Leukodystrophie (häufig). Zytomegalievirus-, Herpes-simplex-Virus-, Herpes-zoster-Virus-, Kryptokokken-Meningitis, Abszesse (*M. tuberculosis*, *Nocardia*, *Candida* spp.), zerebrovaskuläre Erkrankung (selten). Staphylokokken- oder Streptokokkenabszess.

Diffuse Enzephalitis

AIDS-Enzephalitis, AIDS-assoziiertes Demenz-Syndrom, Zytomegalievirus- oder Herpes-simplex-Virus-Enzephalitis.

Ätiologie

Toxoplasmose wird durch Infektion mit *Toxoplasma gondii* verursacht; die Übertragung erfolgt fäkal-oral.

Chronisch latente Toxoplasmose ist durch überall im Körpergewebe vorhandene Zysten mit Tachyzoiten charakterisiert. Bei akuter Reaktivierung kommt es zur Zystenruptur, die eine Enzephalitis und fokale nekrotisierende vaskulitische Prozesse nach sich ziehen kann.

Epidemiologie

Toxoplasmose ist eine beim Menschen ubiquitäre Erkrankung.

Die Inzidenz der zerebralen Toxoplasmose bei AIDS hängt von der Seroprävalenz der latenten Infektion in der jeweiligen Bevölkerung ab: 10–40 % der Erwachsenen in den USA sind seropositiv (in Frankreich 90 %).

Bis zu 30 % der für *T. gondii* seropositiven HIV-Infizierten entwickeln eine Hirntoxoplasmose, in der Regel bei CD4-Zellenzahlen < 100 × 10⁶/l.

Insgesamt macht die Toxoplasmose 40 % aller bekannten ZNS-Infektionen und 33 % aller intrazerebralen Läsionen bei AIDS-Patienten aus.

Komplikationen

Krampfanfälle oder Hydrozephalus. Panhypopituitarismus, Schwartz-Barthter-Syndrom, Enzephalopathie.

Pharmakotherapie

Bei positivem Befund der serologischen Untersuchung auf *T. gondii* und einer durch klinisches Bild und Nachweis multifokaler ringförmiger Kontrastmittelanreicherungen im CT oder MRT vermuteten Toxoplasmose-Enzephalitis wird die Behandlung empirisch eingeleitet.

Die Therapie besteht in Pyrimethamin und Folsäure mit Sulfadiazin. Clindamycin oder Atovaquon werden bei Sulfonamid-Unverträglichkeit gegeben.

■ Standarddosierung

Pyrimethamin, initial 75 mg (oder 100–200 mg), dann tgl. 50 mg oral.

Folsäure, tgl. 15 mg, zur Vermeidung einer Myelosuppression.

Sulfadiazin, tgl. 4–6 g in verteilten Dosen. Clindamycin, tgl. 2400 mg in verteilten Dosen bei Sulfonamid-Unverträglichkeit.

Atovaquon, 4mal tgl. 750 mg, bei Clindamycin-Unverträglichkeit.

■ Kontraindikationen

Pyrimethamin: Leber- oder Nierenfunktionsstörung.

Sulfadiazin: Schwangerschaft, Nieren- oder Leberinsuffizienz, Ikterus, Porphyrie.

Clindamycin: Durchfälle.

■ Besonderheiten

Sorgfältige Überwachung des neurologischen Zustands und Wiederholung von CT oder MRT zum Nachweis einer Besserung innerhalb von 3 Wochen.

Bei klinischer und röntgenologischer Besserung wird die Therapie in der Regel über 4–6 Wochen fortgesetzt; bei Ausbleiben einer Besserung nach den ersten 14–21 Tagen sollte eine stereotaktische Gehirnbiopsie erwogen werden.

Pyrimethamin, Sulfadiazin: gestörter Folsäuremetabolismus; wöchentliche Blutbildkontrolle.

Clindamycin: Überwachung von Leberfunktion und Blutbild.

■ Wechselwirkungen

Pyrimethamin: verstärkter Folsäureantagonismus bei Kombination mit Phenytoin und Trimethoprim.

Sulfadiazin: Cumarinderivate, Phenytoin, Pyrimethamin, Cyclosporin.

Clindamycin: Neostigmin, Tubocurarin.

■ Nebenwirkungen

Pyrimethamin: Übelkeit, Erbrechen, Myelosuppression (Folsäure).

Folsäure: Pyrexie.

Sulfadiazin: Übelkeit, Erbrechen, Erytheme, Blutbildveränderungen (sofortige Unterbrechung der Therapie erforderlich), Nephrotoxizität, Kopfschmerzen, Hepatitis (selten); Nebenwirkungen treten in 40 % der Fälle auf.

Clindamycin: Übelkeit, Erbrechen, Erythem, Diarrhö (seltene, jedoch ernste Komplikation ist die pseudomembranöse Kolitis; sofortige Unterbrechung der Therapie erforderlich).

Atovaquon: Diarrhö, Erythem.

Bei signifikanten Massenverschiebungen oder Bewußtseinsstörungen sind Steroide indiziert, z. B. hochdosiertes Dexamethason, 4mal tgl. 8 mg oral oder i.v.

Steroide können die Interpretation des klinischen Erfolgs oder des CT- oder MRT-Befunds während der empirischen antitoxoplasmatischen Therapie erschweren.

Steroide sollten so rasch wie möglich reduziert und abgesetzt und wiederholte Tomographien zur Erfassung von Exazerbationen vorgenommen werden.

Behandlungsziele

Heilung der akuten Erkrankung.

Vermeidung von Rezidiven.

Prognose

90 % der Patienten einschließlich der Kompatienten sprechen innerhalb von 14–21 Tagen, häufig auch rascher, auf antitoxoplasmatische Chemotherapie an, bei 1/3 kommt es jedoch zu bleibenden neurologischen Ausfällen. Die Rezidivrate liegt bei bis zu 50 %.

Nachsorge

Die Erhaltungstherapie muß aufgrund der chemotherapeutisch nicht zu beeinflussenden Zysten lebenslang fortgesetzt werden. Pyrimethamin, tgl. 25–50 mg, Sulfadiazin, tgl. 2–4 g (oder Clindamycin) und Folsäure 10 mg jeden 2. Tag, müssen lebenslang eingenommen werden.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Keine speziellen Maßnahmen erforderlich.

Literatur

1. Lehmann S (1997) Akute Lymphknoten-Toxoplasmose. Schweiz Rundsch Med Prax 86 (21):914–916
2. Schimkat M, Althaus C, Armbrrecht C, Jablonski H, Sundmacher R (1995) Behandlung einer Toxoplasmose retinohoroiditis mit Atovaquon bei einem AIDS-Patienten. Klin Monatsbl Augenheilkd 206 (3):173–177
3. Huber W, Bautz W, Classen M, Schepp W (1995) Pyrimethamin-Sulfadiazin-resistente zerebrale Toxoplasmose bei AIDS. Dtsch Med Wochenschr 120 (3):60–64

Definition

Fokaler zerebraler oder monookularer Funktionsausfall mit abruptem Beginn und < 24 Stunden Dauer, der nach entsprechender Diagnostik auf embolische oder thrombotische Gefäßerkrankungen zurückgeführt werden kann.

Symptome

Symptome wie Synkope, Verwirrtheit, Konvulsionen, Inkontinenz und isoliert auftretende Benommenheit erfüllen die Kriterien einer TIA nicht.

Lokalisation in der Karotisregion

In 80 % der Fälle.

Unilaterale Parese: Muskelschwäche, Schweregefühl oder motorische Ungeschicklichkeit.

Unilateraler Sensibilitätsverlust.

Aphasie.

Transitorischer unilateraler Visusverlust: Amaurosis fugax.

Lokalisation in der vertebrobasilären Region

In 20 % der Fälle.

Bilaterale oder alternierende Muskelschwäche und sensible Symptome.

Schwindel, Diplopie, Dysphagie, Ataxie: bei einer TIA sind mindestens 2 dieser Symptome gleichzeitig vorhanden.

Plötzliche beidseitige Erblindung: bei >40jährigen Patienten.

Unbestimmte arterielle Lokalisation

Isolierte Hemianopie.

Isolierte Dysarthrie.

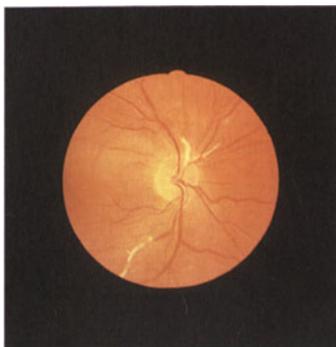
Labor- und Apparate-Diagnostik

Zur Diagnose einer TIA von geringem Wert, dient jedoch der Erfassung der Ursache.

Serodiagnostik

Prothrombinzeit/partielle Thromboplastinzeit, Fibrinogen, großes Blutbild, Thrombozytenzahl, Nieren- und Leberfunktionsproben, BKS, Cholesterinprofil.

Bei Patienten ≤ 50 Jahren zusätzlich Protein S und C, Antithrombin III, Antikardiolipin- und Antiphospholipid-Antikörper, Homozysteinspiegel, Laktat/Pyruvat, Untersuchung auf Adrenoleukodystrophie und metachromatische Leukodystrophie bei entsprechender Indikation.



Fundoskopisch erkennbare Cholesterinembolie bei einem Patienten mit Amaurosis fugax.

Bildgebende und weiterführende Diagnostik

CT oder MRT des Gehirns (bei vertebrobasilärer Lokalisation ist ein MRT zwingend erforderlich).

MR-Angiographie: bei Erkrankung der großen und mittleren Gefäße.

Karotis-Ultraschall Diagnostik.

EKG.

Ösophagus-Echokardiographie.

Angiographie: bei allen Patienten mit Blutung sowie in vielen Fällen bei Fehlen eindeutiger Risikofaktoren für einen Apoplex; bei jüngeren Patienten häufig zum Ausschluß einer Vaskulitis oder Dissektion erforderlich.

Biopsie der A. temporalis: bei entsprechender Indikation.

Lumbalpunktion: bei Blutung oder Verdacht auf Vaskulitis.

Differentialdiagnose

Migräne mit Aura.

Partielle epileptische Krämpfe.

Strukturelle intrazerebrale Prozesse: Tumor, Gefäßfehlbildung, chronisches Subduralhämatom, großes Aneurysma.

Multiple Sklerose: bei < 40jährigen Patienten.

Erkrankungen des Labyrinths (z. B. Morbus Menière, benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel).

Periphere Nerven-, Nervenwurzel- oder Rückenmarksläsion.

Stoffwechselstörungen, z. B. Hypoglykämie.

Ätiologie

Ursachen

Embolie infolge Arteriosklerose der Hirnarterien (in 50 % der Fälle).

Intrazerebrale Mikroangiopathie (Lipohyalinose) (in 20 % der Fälle).

Arteriitis (z. B. Arteriitis temporalis).

Arterielle Dissektion.

Hämatologische Erkrankungen (z. B. Polyzythämie).

Akute Hämodynamikstörungen mit zerebraler Minderperfusion bei vorbestehenden kritischen Durchblutungsverhältnissen.

Risikofaktoren

Faktoren, die das Risiko einer degenerativen Arterienerkrankung allgemein erhöhen, wie Alter, Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen, erhöhte Plasmacholesterin- und Plasmafibrinogenkonzentrationen.

Marker für eine Arterienerkrankung sind koronare Herzkrankheit, periphere Gefäßerkrankung, Karotisströmungsgeräusch, linksventrikuläre Hypertrophie.

Hinweise auf eine kardiale Emboliequelle sind Vorhofflimmern, vorausgegangener Myokardinfarkt, Gefäßerkrankung, künstliche Herzklappen.

Epidemiologie

Vor dem ersten Apoplex treten in 15 % der Fälle TIAs auf; nur etwa die Hälfte wird von einem Arzt registriert oder diagnostiziert. Die jährliche Inzidenz von Patienten mit TIA, die den Arzt wegen weiterführender Diagnostik oder Therapie aufsuchen, liegt bei 0,5:1000.

Die Inzidenz nimmt mit höherem Lebensalter zu.

Männer sind häufiger betroffen.

Komplikationen

Definitionsgemäß keine.

Pharmakotherapie

Thrombozytenaggregationshemmer

Der günstige Effekt von Thrombozytenaggregationshemmern wurde in einer Meta-Analyse aller Studien nachgewiesen: das Risiko eines nicht tödlich verlaufenden Myokardinfarkts oder Apoplex ist um 1/3, das Gesamtrisiko aller tödlichen Gefäßerkrankungen um 1/6 reduziert.

Am häufigsten wird Aspirin eingesetzt.

- Standarddosierung
Aspirin, 75–325 mg.
- Kontraindikationen
Aktives peptisches Geschwür.
- Wechselwirkungen
Erhöhtes Blutungsrisiko bei Kombination mit Cumarinderivaten.
- Nebenwirkungen
Gastrointestinalblutung.

Ticlopidin ist bei Erkrankung der kleinen Gefäße oder des posterioren Stromgebiets erfolgversprechend und wird häufig bei Versagen der Aspirintherapie eingesetzt.

- Standarddosierung
Ticlopidin, 2mal tgl. 250 mg.
- Kontraindikationen
Knochenmarkerkrankung.
- Besonderheiten
Erfordert regelmäßige Kontrolle des großen Blutbildes zum Ausschluß einer Neutropenie.
- Nebenwirkungen
Übelkeit/Gastrointestinalbeschwerden, Neutropenie.

Antikoagulationen

Antikoagulationen sind nach Identifikation einer eindeutigen kardialen Emboliequelle indiziert (d.h. Mitralklappenerkrankung mit Vorhofflimmern, künstliche Herzklappe, vorausgegangener Myokardinfarkt mit intrakardialen Thrombus, dilatative Kardiomyopathie). Bei nicht rheumatisch bedingtem Vorhofflimmern sind Cumarinderivate dem Aspirin überlegen.

Kurzfristige Gabe von Cumarinderivaten kann empirisch zur symptomatischen Behandlung häufiger aspirinresistenter Attacken eingesetzt werden. Cumarinderivate können auch bei intrazerebraler Gefäßstenose und Erkrankung des posterioren Stromgebiets verwendet werden. Der potentielle Nutzen der Cumarinderivate muß im Einzelfall gegen die definitiven Nebenwirkungen abgewogen werden.

- Standarddosierung
Cumarinderivate, Dosierung entsprechend einer INR von 2–4.
- Kontraindikationen
Hämorrhagische Diathese, aktives peptisches Geschwür.
- Besonderheiten
Erfordert regelmäßige Blutbildkontrollen.
- Wechselwirkungen
Alkohol, NSAR, Antiepileptika, Antidepressiva.
- Nebenwirkungen
Blutung.

Behandlungsziele

Vermeidung eines Apoplex und anderer schwerer Gefäßerkrankungen (sekundäre Prävention).

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Karotisendarteriektomie: nur bei symptomatischer, >70%iger Karotisstenose.

Prognose

Das Risiko eines Apoplex beträgt im ersten Jahr nach einer TIA 12 %. Danach liegt das Risiko bei jährlich 7 % (7mal höher als in der Normalbevölkerung). Das größte Risiko besteht im ersten Monat nach der Attacke. Nach einer Attacke ist die Todesursache häufiger kardial als durch einen Apoplex bedingt. Das Gesamtrisiko für alle schweren Gefäßerkrankungen (Apoplex, Myokardinfarkt, andere Gefäßerkrankungen) liegt bei jährlich ~9 %.

Nachsorge

Ausreichende Behandlung der Risikofaktoren (z. B. Hypertonie), langfristige Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Behandlung der Hypertonie vermindert das Apoplexrisiko um 50 %, wenn auch erst nach einigen Jahren; die Auswirkungen auf das Risiko einer koronaren Herzkrankheit sind weniger eindrucksvoll. Anzustreben sind ein systolischer und diastolischer Blutdruck nahe der normalen Werte (140/90 mmHg).

Durch Verzicht auf Nikotin kann das Risiko einer kardialen Erkrankung deutlich vermindert werden; Raucher sollten energisch dazu aufgefordert werden, das Rauchen aufzugeben.

Die Senkung des Cholesterinspiegels führt ebenfalls zu einer Verminderung des kardialen Risikos, für die Beurteilung des Apoplexrisikos stehen jedoch keine zuverlässigen Daten zur Verfügung. Eine Ernährung mit einem geringen Anteil gesättigter Fettsäuren ist zu empfehlen.

Körperliche Bewegung ist ratsam und trägt vermutlich zur Begrenzung von Körpergewicht, Cholesterinspiegel und Blutdruck bei.

Literatur

1. Brainin M, Dachenhausen A, Steiner MM (1997) Schlaganfallprävention mittels einer Hochrisikostategie der Hypertoniebehandlung bei Patienten nach einer transienten ischämischen Attacke. Wien Med Wochenschr 147 (2):34–36
2. Schnider P, Auff E, Aull S, Lalouschek W, Uhl F, Zeiler K (1996) Subjektive Beeinträchtigung durch körperliche und psychische Beschwerden im Langzeitverlauf nach transitorischen ischämischen Attacken oder „minor stroke“. Rehabilitation Stuttgart 35 (3):143–149
3. Bruhn HD (1997) Antikoagulation bei transitorischen ischämischen Attacken nach Bypass-Operation. Dtsch Med Wochenschr 122 (7):210
4. Hamann GF (1997) Der akute Hirninfarkt. Pathophysiologie und moderne Therapiekonzepte. Der Radiologe 37 (11):843–852

Definition

Unwillkürlich auftretende rhythmische, gleichförmige Sinusschwingung eines Körperteils. Höherfrequente Tremorformen (6–12 Hz) haben in der Regel eine kleine Amplitude, niederfrequenter Tremorformen (2–5 Hz) sind grobschlägig und haben eine große Amplitude. Tremorformen lassen sich anhand folgender Kriterien beschreiben:

Ursache oder Grundkrankheit.

Klinische Umstände des Auftretens: Ruhe (Extremitäten aufgestützt), Haltung (Extremitäten ausgestreckt), Bewegung (bei willkürlicher Bewegung), Aktion (z. B. beim Schreiben), Intention (in der letzten Phase einer Bewegung).

Betroffener Körperteil: z. B. Kopf, Stimme, Hand, Bein.
Frequenz (Zyklen/Sek. oder Hz, beträchtliche Überschneidung).

Symptome

Rhythmisches Zittern von Händen, Beinen, Stamm oder Kopf: häufig mit Unbeholfenheit und Verlust der manuellen Geschicklichkeit assoziiert.

Verlangsamte willkürliche Bewegungen (bei Ruhetremor): Hinweis auf M. Parkinson.

Unsicheres Stehen (zitternde Beine), Besse- rung beim Gehen oder Sitzen: Hinweis auf primären orthostatischen Tremor.

Klinischer Befund

Parkinson-assoziiert

Ruhetremor („Pillendreher-Bewegung“), eventu- ell mit Haltetremor: 4–5 bzw. 5–6 Hz; Arme stärker als Beine, Beine stärker als Kiefer und Lippen betroffen.

Mittelhirn-assoziiert (Nucleus ruber)

Ruhe-, Halte- und Intentionstremor: 2–5 Hz, betrifft insbesondere die Ober- arme.

Zerebellar

Halte-, Intention- und Bewegungstremor: 3–6 Hz, Arme und Stamm stärker betroffen als Beine; schwankender Gang (Kopf- und Stammtremor).

Essentiell

Halte- und Bewegungstremor: 5–8 Hz, Arme stärker als Kopf, Kopf stärker als Beine betroffen; isoliert auftretend.

Neuropathisch

Halte- und Bewegungstremor: 4–6 Hz, Arme stärker betroffen als Beine.

Dystonisch

Halte- und Bewegungstremor: 2–6 Hz; Arme stärker betroffen als Beine; in be- stimmten Körperhaltungen verstärkt.

Primär orthostatisch

Tremor der Beine und des Stamms im Ste- hen: 14–16 Hz.

Physiologisch

Haltetremor: 8–12 Hz, Arme betroffen; normaler Befund.

Gesteigert physiologisch

Haltetremor: 8–12 Hz, Arme betroffen; grö- ßere Amplitude als beim physiologischen Tremor.

Fokal

Haltetremor: 4–8 Hz, Kopf, Gesicht, Kiefer, Kinn, Zunge, Stimme, Stamm (isoliert) be- troffen.

Aktionsassoziiert

Bewegungstremor bei bestimmten Aktionen: ~6 Hz, Arme, Lippen und Kopf betroffen.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Die Untersuchungen dienen dem Aus- schluß eines symptomatischen Tremors oder der Erfassung der Ursache.

Bestimmung von Serum-Coeruloplasmin- konzentration, Schilddrüsenfunktion und Blutzucker: zum Ausschluß von M. Wilson, Hyperthyreose und Hyperglykämie.

Nervenleitungsuntersuchungen, Elektro- myographie, Serum-Immunglobulinbestim- mung: bei Verdacht auf Neuropathie.

Bildgebende Hirndiagnostik: bei klinischen Hinweisen auf strukturelle Läsion, z.B. halbseitigem Tremor, neurologischen Herzzeichen, Mittelhirn- oder Zerebel- lum-assoziiertem Tremor.

Differentialdiagnose

Repetitive Myoklonien: rasche, abrupte Bewegungen.

Chorea: unterschiedliche fließende un- willkürliche Bewegungen.

Dystonie: intermittierende fixierte Hal- tungen.

Ätiologie

Hereditär

Essentieller Tremor (50 % der Fälle werden autosomal-dominant vererbt).

Idiopathisch

Physiologischer Tremor.
Primärer orthostatischer Tremor.
Aktionstremor.

Symptomatisch

Morbus Parkinson.
Akinetisch-rigide Syndrome.
Dystonischer Tremor.
Hyperthyreose.
Zerebellare Erkrankungen: Multiple Skle- rose, degenerative Ataxie.
Mittelhirnläsionen: Multiple Sklerose, vas- kuläre Störung.
Morbus Wilson.
Polyneuropathie (insbesondere bei Demye- lisation).
Gesteigerter physiologischer Tremor.
Arzneimittelinduzierter Tremor.
Toxine.

Epidemiologie

Essentieller Tremor tritt bei 300 von 100.000 Personen auf.

M. Parkinson tritt bei 200 von 100.000 Per- sonen auf (mit höherem Lebensalter zuneh- mend).

Komplikationen

Unbeholfenheit, Verlust der manuellen Ge- schicklichkeit, Schwierigkeiten beim Schrei- ben, Gehemtheit.

Diagnostische Schwierigkeiten

Arzneimittelinduzierter Tremor

Beta-2-Sympathomimetika, Coffein, Theo- phyllin, trizyklische Antidepressiva, Sero- toninwiederaufnahme-Hemmer, Lithium, Neuroleptika, Amphetamine, Valproin- säure, Steroide, Thyroxin.

Toxininduzierter Tremor

MPTP (1-Methyl-4-Phenyl-1,2,3,6-Tetrahy- dropyridin), Quecksilber.

Entzugsbedingter Tremor

Alkohol, Barbiturate, Benzodiazepine, Opi- ate.

Gesteigerter physiologischer Tremor

Arzneimittel (wie oben), Entzug (wie oben), Stoffwechselstörung: Hyperthyreose, Hypo- glykämie, Phäochromozytom, Angst, Mü- digkeit.

Pharmakotherapie

Essentieller Tremor

■ Standarddosierung

Propranolol, tgl. 60–180 mg, langwirksames Präparat.

Primidon, 2mal tgl. bis zu 50 mg.

■ Kontraindikationen

Propranolol: obstruktive Atemwegserkrankung, Herzinsuffizienz.

■ Wechselwirkungen

Keine.

■ Nebenwirkungen

Propranolol: Hypotonie, Bradykardie, Bronchospasmen.

Primidon: Müdigkeit.

In einigen Fällen können sich Amantadin oder Anticholinergika günstig auswirken.

Parkinson-assoziiertes Tremor

L-Dopa, Anticholinergika, Amantadin, Dopaminagonisten in der bei M. Parkinson üblichen Dosierung (*Einzelheiten siehe Morbus Parkinson*).

Behandlungsziele

Erfassung und Ausschaltung der Ursachen beim gesteigerten physiologischen Tremor. Erfassung und Behandlung der Ursachen beim symptomatischen Tremor.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Thalamotomie oder Thalamusstimulation: bei schwerem, medikamentös therapie-refraktärem Tremor.

Prognose

Die Prognose hängt von der Ursache des Tremors ab.

Nachsorge

Die Nachsorge hängt von der Ursache des Tremors ab.

Hinweise zu Ernährung / Lebensführung

Coffein und Müdigkeit können zur Exazerbation des Tremors führen.

Alkohol kann eine Besserung des essentiellen Tremors bewirken, es besteht jedoch die Gefahr der Abhängigkeit.

Stehhilfen können beim orthostatischen Tremor für sicheres Stehen sorgen.

Literatur

1. Kuhn W, Müller T (1997) Therapie des Morbus Parkinson. Teil 2: Neue Therapiekonzepte für die Behandlung motorischer Symptome. *Fortschr Neurol Psychiatr* 65 (8):375–385
2. Scheidt CE, Koster B, Deuschl G (1996) Diagnose, Symptomatik und Verlauf des psychogenen Tremors. *Nervenarzt* 67 (3):198–204
3. Yuan Y, Bergmann M, Gerfelmeyer G, Kuchelmeister K (1996) Die Riesenaxonneuropathie. Eine Kasuistik. *Pathologie* 17 (3):213–218

Symptome

Schmerz: unilateral einschließende Schmerzattacke, meist entlang der zygomaticischen Falte; in seltenen Fällen im 1. Ast des N. trigeminus; paroxysmale, < 1 Minute dauernde, jedoch häufige Attacken; Schmerz tritt spontan auf, wird jedoch häufig durch geringfügige faziale oder orale Stimulation wie Wind, Berührung des Gesichts, Waschen oder Rasieren, Zähne putzen, Essen, Sprechen oder Trinken ausgelöst; Schübe können Wochen bis Monate andauern, dazwischen können monate- oder jahrelange Remissionen liegen; eine Chronifizierung ist möglich; in seltenen Fällen ist auch die kontralaterale Seite betroffen; Patienten mit chronischer Trigeminusneuralgie klagen gelegentlich über leichten Dauerschmerz.

Klinischer Befund

Bei der idiopathischen Trigeminusneuralgie sind keine weiteren Anzeichen vorhanden.

Sensible Störung im Bereich des N. trigeminus: durch Kompression der Trigeminuswurzel, die in seltenen Fällen zu einer Trigeminusneuralgie führt.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Untersuchungen sind in der Regel nicht erforderlich.

CT oder MRT: bei Patienten, bei denen eine chirurgische Behandlung (Dekompression des V. Hirnnerven) in Erwägung gezogen wird, oder bei Vorliegen sensibler Störungen.

Differentialdiagnose

Der stereotypische paroxysmale Schmerz bei Trigeminusneuralgie ist in der Regel unverwechselbar.

Migräne-assoziierte Neuralgie, atypischer Gesichtsschmerz oder Zosterneuralgie im Bereich des N. ophthalmicus.

Dauerschmerzen müssen abgeklärt werden (Kiefer-, Kiefergelenkerkrankungen, HNO-Affektionen, intrakranielle Tumoren).

Ätiologie

Der genaue Entstehungsmechanismus dieses unverwechselbaren paroxysmalen neuropathischen Schmerzsyndroms ist noch wenig geklärt, periphere und zentrale Faktoren sind jedoch beteiligt.

Folgendes kann eine Rolle spielen:

Leichte Kompression der Trigeminuswurzel durch ein Blutgefäß, meist einer ektatischen Arteria superior cerebelli, kann chronische Schmerzen verursachen.

Geringradige degenerative Veränderungen des Nervenganglions oder der Nervenwurzel.

Epidemiologie

Frauen erkranken 3mal häufiger.

Die Krankheit beginnt in der Regel nach dem 50. Lj.

Es besteht eine Assoziation mit Multipler Sklerose, die meisten jüngeren Patienten (< 50 Jahren) mit Trigeminusneuralgie entwickeln später jedoch keine Multiple Sklerose.

Komplikationen

Depression.

Pharmakotherapie

Carbamazepin

Carbamazepin ist das Medikament der Wahl.

■ Standarddosierung
Carbamazepin, initial 2mal tgl. 100 mg, Dosiserhöhung, bis Schmerz beherrscht wird oder maximal tolerierte Dosis erreicht ist.

■ Kontraindikationen
Überempfindlichkeit.

■ Besonderheiten
Kontrolle der Blutspiegel kann hilfreich sein.

■ Wechselwirkungen
Verstärkte Sedierung bei gleichzeitiger Einnahme weiterer Sedativa.

■ Nebenwirkungen
Benommenheit, Übelkeit, Ataxie, Überempfindlichkeitsexanthem, Neutropenie.

Andere Arzneimittel

Phenytoin, trizyklische Antidepressiva und Baclofen können ebenfalls günstig sein.

Nichtpharmakotherapie

Chirurgische Therapie

Eine chirurgische Intervention ist bei Patienten indiziert, bei denen es nicht zur Remission kommt, oder die auf die medikamentöse Behandlung nicht ansprechen oder diese nicht tolerieren.

Kontrollierte Thermokoagulation des Ganglion Gasserii

Minimal invasives Verfahren.

Wirksames, risikoarmes Verfahren, mit dem in der Regel eine 1–2 Jahre andauernde Schmerzlinderung erreicht wird.

Bei Bedarf kann der Eingriff wiederholt werden.

Als Komplikation können sensible Störungen im Bereich des Gesichts auftreten; in seltenen Fällen können diese schwer verlaufen und zur Anaesthesia dolorosa und neuropathischen Keratitis führen.

Mikrovaskuläre Dekompression

Wirksame, häufig permanente Schmerzlinderung.

Die Komplikationen sind gleich wie bei der Thermokoagulation, außerdem können Taubheit und Hirnstammschäden auftreten (selten).

Behandlungsziele

Schmerzlinderung bis zum Einsetzen einer Remission.

Prognose

In einigen Fällen dauern die Schübe wochenlang an, die Remissionen können Jahre anhalten.

In einigen Fällen entwickelt sich eine chronische Trigemineuralgie.

Nachsorge

Bis zur Beherrschung der Schmerzattacken sind häufige Nachsorgetermine erforderlich.

Das Absetzen der Medikamente muß zur Erfassung einer potentiellen Remission unter ärztlicher Überwachung erfolgen.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Keine speziellen Maßnahmen erforderlich.

Literatur

1. Siegfried J (1997) Trigemineuralgie und andere Gesichtsschmerzen – Diagnostik und Therapie. Ther Umsch 54 (2):83–86
2. Wiethoff B (1996) Der Schmerz im orofazialen System. Bericht über die 28. Jahrestagung der Arbeitsgemeinschaft für Funktionsdiagnostik in der Deutschen Gesellschaft für Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde am 17./18. November in Bad Nauheim. Schweiz Monatsschr Zahnmed 106 (3):276–278, 305–307

Symptome

Die Infektion kann fokal, disseminiert oder multifokal sein. Verteilung verschiedener Lokalisationen: Lymphsystem ~ 30 %, Urogenitaltrakt, Knochen, Gelenke je ~ 15 %, disseminiert, abdominal, zerebral je < 10 % und kutan oder andere Lokalisation je < 5 %.

Systemische Symptome deuten in der Regel auf eine stärkere Ausbreitung der Infektion hin; die fokale Infektion kann akut oder schleichend (häufiger) beginnen.

Fieber, Krankheitsgefühl, Gewichtsverlust, Nachtschweiß.

Schmerz: in Knochen oder Gelenken, Abdomen, Gastrointestinaltrakt oder Meningen.

Gewebeschwellung: in Lymphknoten, Gelenken oder Peritoneum.

Harnrang, Dysurie, Flankenschmerz: bei Nierenbefall.

Husten, Fieber: bei disseminierter Erkrankung.

Kopfschmerz, Erbrechen, Verwirrtheit: bei ZNS-Befall.

Klinischer Befund

Fieber, Kachexie: durch tuberkulöse Toxizität.

Erythema nodosum: Überempfindlichkeitsreaktion.

Tuberkel in der Choroidea: bei Miliartuberkulose.

Nicht druckschmerzhafte, fluktuierende Lymphknoten: eventuell Entleerung.

Hämaturie.

Knochen- oder Gelenkdeformierung, tuberkulöser („kalter“) Abszeß, Zeichen einer Rückenmarkbeteiligung.

Zeichen eines Thoraxbefalls, Pleuraerguß, Hepatosplenomegalie: bei disseminierter Infektion.

Aszites, Meteorismus, Darmobstruktion.

Nackensteife, Eintrübung, Herzzeichen: Hinweis auf Meningitis.



Asiatische Frau mit multiplem Tuberkulosebefall der Lymphknoten (häufigste Manifestation der extrapulmonalen Tuberkulose bei Asiaten).



Charakteristisches, bei fortgeschrittener tuberkulöser Meningitis auftretendes massives Hirnödem.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Die folgenden Untersuchungen können Hinweise auf Diagnose (BKS, Hauttest, Röntgenbild) und Lokalisation (CT oder spezielles Röntgenbild, i.v. Pyelographie, Radioisotopen-Nephrographie) geben oder die Diagnose bestätigen (Kultur in ~ 50 %, Mikroskopie in ~ 35 %, Histologie in ~ 35 % der Fälle).

Thoraxröntgen: zum Nachweis eines apikalen Lungenbefalls, einer Kavernenbildung oder Pleuraverdickung.

Blutuntersuchung: kann Anämie, hohe BKS, Panzytopenie oder reaktives Leukämoid zeigen.

Tuberkulinhauttestung: kann falsch negativ ausfallen (insbesondere bei disseminierter Infektion).

Sputum- oder Harnkultur. Knochenmark-, Leber-, Lymphknoten-, Gelenk- oder Darmbiopsie.



Stark positive Reaktion auf Mendel-Mantoux-Test.

Differentialdiagnose

Infektion: z. B. Endokarditis, Brucellose, Pneumocystis-carinii-Pneumonitis, Toxoplasmose, atypische Mykobakterieninfektionen, Virus- oder Pilzinfektionen. Nichtinfektiöse Erkrankung: z. B. Lymphom, Kollagenose. Chronische Pyelonephritis. Andere Arthritiden, Osteomyelitis, Neoplasie. M. Crohn, Stärke- oder Sarkoid-Peritonitis. ZNS-Neoplasie.

Ätiologie

Tuberkulose wird durch Infektion mit *Mycobacterium tuberculosis* (und dem heute seltenen *Mycobacterium bovis*) verursacht. Zur extrapulmonalen Infektion kann es durch lymphohämato gene Streuung, Infiltration benachbarter Gewebe oder Ausbreitung entlang der Schleimhäute kommen. Prädisponierende Faktoren sind genetische Disposition und ethnische Zugehörigkeit (die Erkrankung ist bei Personen indischer Abstammung 50mal häufiger als bei Europäern), eingeschränkte Immunabwehr (durch Erkrankung, Arzneimittel, Alkohol), frühes Kindes- und hohes Lebensalter sowie HIV-Infektion.

Epidemiologie

Eine extrapulmonale Tuberkulose entwickelt sich in ~ 25 % der Fälle; eine pulmonale Infektion kann gleichzeitig bestehen. In den USA werden jährlich 3–10 Fälle pro 100.000 Einwohner gemeldet.

Komplikationen

Kryptische disseminierte Tuberkulose, akute Miliartuberkulose oder Meningitis: durch Dissemination einer fokalen Infektion.

Fokale Schäden: durch Vaskulitis, Fibrosierung, Abszeßbildung, Fistelbildung oder Verkäsung.

Hydrozephalus, Spinalblock, zerebrale Vaskulitis.

ARDS: bei Miliartuberkulose. Ureterobstruktion oder Nierenschaden durch Verkäsungen.

Rückenmarkbeteiligung: in 20 % der Fälle mit Wirbelbefall.

Knochen- oder Gelenkdeformierung. Gastrointestinalstenose, Adhäsionen, Obstruktion.

Tuberkulose und HIV-Infektion

~ 3,5 Mio. Menschen sind gleichzeitig an beiden Infektionen erkrankt.

Die Infektionen begünstigen sich gegenseitig.

Eine Ausbreitung der Tuberkulose ist bei gleichzeitiger HIV-Infektion sehr viel wahrscheinlicher.

Eine extrapulmonale Tuberkulose tritt häufig in Assoziation mit einer HIV-Infektion auf.

Eine anergische Reaktion auf den Tuberkulinhauttest ist ebenfalls wahrscheinlicher. Das Ansprechen auf die Standardtherapie mit 3 oder 4 Medikamenten ist in der Regel gut.

Pharmakotherapie

Konsultation eines Tuberkulosespezialisten ist empfehlenswert; die Erkrankung ist meldepflichtig.

Bei schwerkranken Patienten ist eine empirische Therapie auch bei unbestätigter Diagnose gerechtfertigt; die Behandlung wird in jedem Fall eingeleitet, bevor die Ergebnisse des Antibiogramms vorliegen.

Die Diagnose sollte nach Möglichkeit bestätigt werden.

Die Compliance des Patienten während der Therapie ist entscheidend.

Standard-Chemotherapie

■ Standarddosierung

Anfangsphase (2 Monate): 4 Substanzen, meist Isoniazid mit Pyridoxin, Rifampicin, Pyrazinamid und Ethambutol.

Fortsetzung der Therapie (4–12 Monate): 2 Substanzen, meist Isoniazid und Rifampicin.

■ Kontraindikationen

Isoniazid: arzneimittelinduzierte Lebererkrankung, Porphyrie.

Rifampicin: Ikterus, Porphyrie.

Pyrazinamid: Leberschaden, Porphyrie.

Ethambutol: Optikusneuritis.

■ Besonderheiten

Bei Verdacht auf Resistenz: zusätzlich Ethambutol.

Bei erwiesener Resistenz: Substanz je nach Erregerempfindlichkeit.

Bei Gehirn-, Knochen- und Gelenkbeteiligung und Resistenz: längere Behandlung (9 Monate).

Bei mangelhafter Compliance: 2–3mal wöchentliche, intermittierende überwachte Medikamenteneinnahme.

■ Wechselwirkungen

Rifampicin: orale Kontrazeptiva.

■ Nebenwirkungen

Isoniazid: Neuropathie (Pyridoxin-Prophylaxe), Hepatitis, Überempfindlichkeitsreaktionen.

Rifampicin: Hepatitis, Gastrointestinalbeschwerden, grippeähnliche Symptome, Purpura.

Pyrazinamid: Hepatitis, Gastrointestinalbeschwerden.

Steroide

Steroide werden bei Perikarditis oder Meningitis zur Vermeidung eines Hydrocephalus occlusus gegeben.

Behandlungsziele

Sicherung des Überlebens (insbesondere bei disseminierter und intrazerebraler Infektion).

Erhalt der Organfunktion und Vermeidung von Deformierungen.

Linderung der Symptome.

Vermeidung von Rezidiven durch Beseitigung der Erreger.

Vermeidung von Arzneimittelresistenzen durch Sicherstellen der Compliance.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Ein chirurgischer Eingriff wird häufig sowohl vor als auch nach Bestätigung der Diagnose vorgenommen.

Er ist in folgenden Fällen indiziert:

Alle Tuberkuloseformen: zur diagnostischen Biopsie (in > 35 % der Fälle), Verminderung einer durch entzündliche Reaktionen hervorgerufenen obstruktiven Läsion sowie Korrektur einer deformierenden Läsion.

Lymphknotentuberkulose: bei chronischer Fistelbildung und therapierefraktärer oder ausgeprägter Lymphknotenvergrößerung.

Nierentuberkulose: bei Ureterobstruktion oder -striktur und therapierefraktären Symptomen (z. B. Schmerzen).

ZNS-Tuberkulose: bei Hydrozephalus, Hirnödemen.

Rückenmarktuberkulose: bei Rückenmarkskompression, zur Knochen transplantation.

Gelenktuberkulose: zur Minimierung einer Deformierung.

Darmtuberkulose: bei Obstruktion, Adhäsionen, Strikturen.

Perikardtuberkulose: zur Verringerung der Konstriktion des Perikards.

Genitaltrakttuberkulose bei der Frau: zur Behandlung von Strikturen und Sterilität.

Prognose

Die Prognose hängt von der Gefährdung des betroffenen Organs, dem Stadium der Erkrankung und dem Allgemeinzustand des Patienten ab.

Bei zerebraler Beteiligung (10–30 %) und disseminierter Erkrankung (10–25 %) ist die Mortalität hoch.

Bei den anderen Tuberkuloseformen kann in der Regel vom Überleben des Patienten ausgegangen werden, chronische Folgeschäden sind jedoch möglich.

Die Prognose bei Lymphknoten- und Hauttuberkulose ist ausgezeichnet.

Nachsorge

Erfassung einer Arzneimitteltoxizität, die sich negativ auf die Compliance auswirken kann.

Regelmäßige Untersuchung auf Entwicklung von Komplikationen und Langzeitschäden hin.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Ausgleich von Gewichtsverlust und Mangelernährung.

Behandlung von Alkoholismus und Drogenabhängigkeit.

Verbesserung der sozialen Bedingungen, z. B. Obdachlosigkeit.

Literatur

- Gross WP, Strunk H, Durr R, Dombrowski F, Schild HH (1997) Zystischer Pankreastumor als Manifestation einer Tuberkulose. Rofo Fortschr Geb Röntgenstr Neuen Bildgeb Verfahr 167 (5):534–536
- Wagner JB, Nurnberger HR, Frede KE (1997) Die komplizierte intestinale Tuberkulose der Mesenterialwurzel. Dtsch Med Wochenschr 122 (20):643–647
- Immer FF, Pirovino M, Saner H (1997) Isolierte Tuberkulose des Herzens: Eine klinische und echokardiographische Verlaufsbeobachtung. Z Kardiol 86 (1):15–19
- Hanselmann H; Hanselmann S (1996) Tuberkulose Meningitis. Psychother Psychosom Med Psychol 46 (8):318
- Horn B (1996) Das neue Gesicht der Tuberkulose – Update für den Praktiker. Schweiz Rundsch Med Prax 85 (44):1398–1403
- Krome A, Meuthen I, Brusis T, Kaminsky C, Zeh A, Weinrich G (1996) Seltene Organmanifestationen der Tuberkulose. Med Klin 91 (8):536–540

Symptome

Primärinfektion

90 % der Patienten sind asymptomatisch; folgende Symptome können in seltenen Fällen auftreten:

Krankheitsgefühl, Fieber, Erythema nodosum, Keratoconjunctivitis phyktaenulosa.

Postprimäre Infektion (Reaktivierung einer Tuberkulose)

Häufig asymptomatischer Verlauf.

Krankheitsgefühl, Gewichtsabnahme, Fieber, Nachtschweiß, Appetitverlust, Müdigkeit.

Husten, muköses oder mukopurulenten Sputum, Hämoptysen, Dyspnoe, dumpfer Brustschmerz, pleuritischer Brustschmerz.

Krankheitsgefühl, Gewichtstabnahme, Fieber, Meningismus: Symptome der Miliartuberkulose; können insbesondere bei älteren Patienten unspezifisch sein.

Klinischer Befund

Die körperliche Untersuchung ist häufig unauffällig.

Nachweis von Gewichtsverlust, Pyrexie, Erythema nodosum: bei Primärinfektion.

Anzeichen für Kollaps oder Infiltration der Lunge, Pleuraerguß, Rasselgeräusch (in den oberen Lungenabschnitten, nach Husten verstärkt), amphorische Atemgeräusche über einer großen Kaverne.

Labor- und Apparat-Diagnostik

Thoraxröntgen: Primärinfektion: in 70 % der Fälle unauffällig; bei Kindern < 5 Jahren oft charakteristischer Befund; typisch ist eine unilaterale Hiluslymphadenopathie; Kompression der Bronchien kann zu Kollaps oder Überblähung eines Lungensegments oder -lappens führen, insbesondere im Unter-, Lingual- oder Mittellappen; Ulzeration in den Bronchialbaum führt zu distalen fleckigen Infiltraten, Ulzeration in die Pleura zum Pleuraerguß. Postprimäre Infektion: die klassische postprimäre Tuberkulose manifestiert sich in bilateralen Infiltrationen im oberen Lungenabschnitt, aus denen sich eine Kavernenbildung, Fibrosierung und Oberlappenkontraktion entwickelt; chronische Tuberkuloseläsionen sind häufig verkalkt.

Tuberkulinhauttestung: ein positives Testergebnis deutet auf eine gegenwärtige oder frühere Infektion oder vorausgegangene BCG-Impfung hin; in den USA nimmt die Inzidenz positiver Reaktionen mit höherem Lebensalter zu; nützlich zur Erfassung einer Primärinfektion bei jüngeren Patienten. Je stärker die Reaktion ausfällt, desto wahrscheinlicher ist eine gegenwärtig ablaufende Infektion. Ein negatives Testergebnis schließt die Diagnose nicht aus.

Bakteriologische Untersuchungen: Anfärbung (durch fluoreszierendes Auramin oder Ziehl-Neelsen-Färbung) und Kultur (z. B. mittels Löwenstein-Jensen-Medium) der Sputumproben; wichtig für die Diagnose der postprimären Tuberkulose und Therapieplanung; bei Untersuchung von 2 morgens gewonnenen Sputumproben werden 90 % der abstrichpositiven Fälle erfaßt; abstrichpositives Sputum deutet auf ein signifikantes Infektionsrisiko hin; Kultur und Bestimmung der Erregerempfindlichkeit dauern 4–8 Wochen. Der Nachweis des *M. tuberculosis* kann durch spezielle Sonden erleichtert werden.

Differentialdiagnose

Aufgrund der Röntgenbefunde und klinischen Manifestationen ist eine Verwechslung mit folgenden Erkrankungen möglich:

Lungenkarzinom.

Sarkoidose.

Bestimmte bakterielle Pneumonien.

Allergische bronchopulmonale Aspergillose.

Pneumokoniose.

Aktinomykose.

Ätiologie

Primärtuberkulose

Inhalation von Tuberkelbakterien (*Mycobacterium tuberculosis*), die von einem Patienten mit sputumpositiver Tuberkulose abgehustet wurden.

Postprimäre Tuberkulose

Reaktivierung latenter Tuberkelbakterien, die zum Zeitpunkt der Primärinfektion gestreut wurden; erhöhtes Risiko bei Immunsuppression, z. B. bei Mangelernährung, Alkoholismus, Diabetes mellitus oder AIDS.

Epidemiologie

In den USA wird die jährliche Inzidenz auf 4–20 : 100.000 geschätzt.

Die jährliche Inzidenz in Bevölkerungsgruppen, die aus Indien, Pakistan und Bangladesh stammen, liegt bei ~ 170 : 100.000. Die Inzidenz hat in den letzten Jahren insgesamt leicht zugenommen.

HIV-Infizierte haben eine erhöhtes Tuberkuloserisiko.

Komplikationen

Kollaps oder Infiltration eines Lungenlappens oder -segments, Pleuraerguß, Perikardbeteiligung, Tuberkulombildung: bei Primärtuberkulose.

Postprimäre oder Miliartuberkulose, spätere Infektion anderer Organe: durch hämatogene Streuung zum Zeitpunkt der Primärinfektion.

Atypische Tuberkulose

Atypische Tuberkulose tritt mit zunehmendem Alter und vorbestehender Lungenerkrankung häufiger auf.

Die Erkrankung wird überwiegend durch *Mycobacterium kansasii*, *malmoense*, *xenopi*, *avium* oder *avium-intracellulare* (letzteres insbesondere im Spätstadium von AIDS) verursacht.

Das klinische Bild ähnelt dem der Infektion mit *M. tuberculosis*: 10–40 % der Fälle verlaufen asymptomatisch.

Die Behandlung ist schwierig und erfordert eine langwierige Kombinationstherapie unter Überwachung durch einen Spezialisten.

Pharmakotherapie

Die Therapie muß unter der Überwachung durch einen in allen Aspekten der Tuberkulosebehandlung erfahrenen Arzt erfolgen. Die Wahl des Medikaments hängt von der Empfindlichkeit des Erregers ab. Die Patienten müssen über die Erkrankung und die Bedeutung der langwierigen Behandlung aufgeklärt werden. Sputumpositive Patienten müssen darauf hingewiesen werden, daß sie während der ersten 2 Behandlungswochen noch infektiös sind.

6monatige Standardbehandlung

Eine Kombinationstherapie aus 4 Medikamenten (Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid und Ethambutol oder Streptomycin) ist empfehlenswert. Bei nachgewiesener Empfindlichkeit des Erregers gegen Isoniazid und Rifampicin kann Streptomycin abgesetzt werden. Pyrazinamid wird nach 8 Wochen abgesetzt.

■ Standarddosierung

Isoniazid, tgl. 300 mg (Kinder tgl. 5 mg/kg KG; maximal 300 mg) über 6 Monate, Rifampicin, tgl. 450–600 mg (Kinder tgl. 10 mg/kg KG) über 6 Monate, Pyrazinamid, tgl. 1,5–2 g (Kinder tgl. 15–30 mg/kg KG) über 2 Monate und Ethambutol, tgl. 15 mg/kg KG oder Streptomycin, tgl. 15 mg/kg KG.

■ Kontraindikationen

Alle: bereits früher aufgetretene schwere Nebenwirkungen.

Isoniazid: arzneimittelinduzierte Lebererkrankung, Porphyrie; eingeschränkte Anwendung bei Leber- oder Nierenerkrankung.

Rifampicin: Ikterus, Porphyrie; eingeschränkte Anwendung bei Lebererkrankung.

Pyrazinamid: Lebererkrankung, Porphyrie; eingeschränkte Anwendung bei Nierenfunktionsstörung, Gicht oder Diabetes mellitus.

■ Besonderheiten

Isoniazid: Isoniazid-resistente Tuberkelbakterien in 4–6% der Fälle.

Rifampicin: Orangefärbung von Harn und Tränenflüssigkeit; kann bei weichen Kontaktlinsen zu Verfärbungen führen.

■ Wechselwirkungen

Isoniazid: bindet an Pyridoxin und kann daher einen Pyridoxinmangel hervorrufen; hemmt den Phenytoinmetabolismus.

Rifampicin: Leberenzyminduktion beschleunigt den Stoffwechsel und vermindert daher die Wirkung von Antikonvulsiva, oralen Kontrazeptiva, Steroiden und Digoxin.

Pyrazinamid: beeinflusst das Ergebnis renaler Tests zum Nachweis von Ketonen; vermindert die renale Ausscheidung von Harnsäure.

Streptomycin: kann die Wirkung von Muskelrelaxanzien potenzieren.

■ Nebenwirkungen

Isoniazid: Gastrointestinalbeschwerden, Exazerbation von Akne, Hepatotoxizität (in 1–2% der Fälle, eventuell schwer), Polyneuropathie (in 2% der Fälle, wird durch Pyridoxinsubstitution, tgl. 10 mg, vermieden).

Rifampicin: Übelkeit, veränderte Leberwerte (meist geringgradig und reversibel), grippeähnliche Reaktionen.

Pyrazinamid: Hepatotoxizität, Arthralgie, Auslösung von Gichtanfällen, Urtikaria.

Streptomycin: Schädigung des 8. Hirnnerven, Nephrotoxizität.

Eine längere Behandlungsdauer ist bei Meningitis und massiver Erkrankung erforderlich.

Pyridoxin, tgl. 10 mg, kann bei bestehendem Risiko eines Mangels zusätzlich gegeben werden.

Medikamenteneinnahme unter Aufsicht und intermittierende 2- oder 3wöchentliche Therapie sind in Betracht zu ziehende Optionen.

Andere Medikamente

Kortikosteroide: verbessern die Prognose bei Perikarditis und Meningitis; bei schwerer Infektion, persistierender Pyrexie oder Gewichtsabnahme hilfreich; höhere Dosen sind bei gleichzeitiger Einnahme von Rifampicin erforderlich.

Streptomycin, Capreomycin, Cycloserin, Ethionamid können bei Infektion durch multiresistente oder atypische Erreger erwogen werden; in diesen Fällen ist ein Spezialist zu konsultieren.

Behandlungsziele

Erreichen einer bakteriologischen und klinischen Heilung.

Vermeidung einer Resistenzbildung (durch Kombinationstherapie).

Vermeidung oder Behandlung der Erkrankung bei Kontaktpersonen.

Prävention

Die Tuberkulose gehört zu den meldepflichtigen Erkrankungen.

Personen mit engem Kontakt zu sputumpositiven Tuberkulosekranken müssen überwacht werden: bei 10% kommt es ebenfalls zur Infektion; die initiale Diagnose wird meist durch eine Tuberkulinhauttestung oder Thoraxübersichtsaufnahme gestellt.

Prognose

~6% der Erwachsenen mit pulmonaler Tuberkulose sterben an der Krankheit vor Abschluß der Chemotherapie.

Nach einer abgeschlossenen Chemotherapie kommt es nur bei ~3% der Patienten zum Rezidiv; bei schlechter Compliance ist dieser Prozentsatz höher.

Nachsorge

Engmaschige Nachsorge während der Chemotherapie.

Überwachung der Compliance; Urinuntersuchung zur Bestätigung der Rifampicin-Einnahme.

Untersuchungen zur Erfassung von Nebenwirkungen.

Beurteilung des Therapieerfolgs: Symptome, Gewichtszunahme, Veränderungen im Röntgenbild.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Das Rauchen sollte aufgegeben und auf gesunde Ernährung geachtet werden.

Literatur

- Meyer FJ, Konietzko N (1996) Welches Regime ist sinnvoll, um die Umgebung (Arbeitskollegen, Familienangehörigen, Kontaktpersonen) auf mögliche Ansteckung mit Tuberkulose zu untersuchen? Internist 37 (12):1269–1270
- Ferlinz R (1996) Richtlinien für die Umgebungsuntersuchungen bei Tuberkulose. Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Gesundheitswesen 58 (12):657–665
- Kirsten D (1996) Tuberkulose. Pneumologie. 50 Suppl 2: 595–8
- Sybrecht GW (1997) Isolierungspflicht und Therapie bei Tuberkulose. Dtsch Med Wochenschr 122 (41):1265
- Loddenkemper R, Hauer B (1997) Die Tuberkulosesituation in der Bundesrepublik Deutschland 1996. Deutsches Zentralkomitee zur Bekämpfung der Tuberkulose. Pneumologie 51 (11):1033–1036
- Müller HE (1997) Die Anerkennung von Tuberkulose als Berufskrankheit. Gesundheitswesen 59(8–9):523–526

Symptome

Anhaltendes Fieber: entwickelt sich im Anschluß an eine Reise in ein endemisches Gebiet.

Steigendes Fieber, Kopfschmerz, Krankheitsgefühl, Appetitverlust, trockener Husten, Obstipation: Abdominalschmerz in der ersten Woche der Erkrankung.

Fortdauerndes Fieber, Apathie (Status typhosus): in der zweiten Woche.

Meteorismus, sog. Erbsbreistühle: in der dritten Woche.

Klinischer Befund

Pyrexie: in der ersten Woche.

Roseolen: 2–4 mm große, gruppiert stehende, erythematöse, makulopapulöse Effloreszenzen in der unteren Thorax- und Oberbauchregion; treten bei 30 % der Patienten in der zweiten Woche auf.

Beeinträchtigung des Sensoriums und Rückzug, Splenomegalie, relative Bradykardie: in der zweiten Woche.

Delirium oder Stupor, geblähtes, druckschmerzhaftes Abdomen, Dehydratation, kleiner, frequenter Puls, Anzeichen von Komplikationen: in der dritten Woche.

Klassischer Fieberverlauf: Stadium incrementi in der 1. Woche, Continua in der 2.–3. Woche, Stadium decrementi in der 4. Woche.



Roseolen bei Typhus abdominalis.

Labor- und Apparate-Diagnostik

Für eine definitive Diagnose ist ein positiver Befund der Blut- oder Knochenmarkbiopsie erforderlich.

Blutkultur: in der ersten Woche ist ein positiver Befund am häufigsten zu beobachten (in 80 % der Fälle), danach wird er seltener; bei Patienten, die bereits antibiotisch therapiert wurden, ist der Befund oft negativ.

Knochenmarkkultur: bleibt häufig trotz Antibiotika-Therapie positiv.

Stuhl- und Harnkultur: von der dritten Woche an häufig positiv; nur in Verbindung mit dem charakteristischen klinischen Bild diagnostisch.

Widal-Reaktion: unzuverlässig und schwierig zu interpretieren, daher selten durchgeführt.

Großes Blutbild: verminderte Leukozytenzahl mit relativer Lymphozytose nach der ersten Woche.

Leberfunktionsproben: häufig leicht erhöhte Aspartat- und Alaninaminotransferase-Konzentrationen.

Differentialdiagnose

Fieber im Anschluß an eine Reise in ein endemisches Gebiet kann auch folgende Ursachen haben:

Malaria (wichtigste Differentialdiagnose).
Tropische Virusinfektion.
Leberabszeß im Rahmen einer Amöbiasis.
Trypanosomiasis und Leishmaniasis.
Andere weltweit auftretende Fieberursachen.

Ätiologie

Infektion durch *Salmonella typhi* oder *Salmonella paratyphi* A, B oder C.

Epidemiologie

Die Erkrankung ist auf dem indischen Subkontinent, in Südostasien, im Nahen Osten, in Afrika sowie Zentral- und Südamerika endemisch; Paratyphus B tritt auch in Süd- und Osteuropa auf.

Die Übertragung erfolgt über Nahrungsmittel und Wasser, die durch Faeces und Urin eines Erkrankten oder Dauerausscheiders kontaminiert sind.

Komplikationen

Komplikationen treten nur bei unbehandelten Patienten nach der zweiten Woche auf.

Darmblutung: Hinweise sind plötzlicher Abfall der Körpertemperatur, Pulsanstieg und Rektalblutung.

Darmperforation: Zeichen der Peritonitis können bei bereits druckempfindlichem und geblähtem Abdomen schwierig zu erkennen sein; Vorliegen von freier Luft und Aszites können die einzigen Hinweise sein.

Myokarditis: Hinweise sind rascher, schwacher Puls und EKG-Veränderungen.

Ikterus: kann auf Cholangitis, Hepatitis oder Hämolyse zurückzuführen sein.

Typhusabszesse: in verschiedenen Organen (selten).

Pharmakotherapie

Allgemeine und supportive Maßnahmen

Bei Patienten, die erst spät einen Arzt konsultieren, sollten Nährstoff- und Flüssigkeitsmangel sowie Störungen des Elektrolythaushalts ausgeglichen werden.

Spezifische Therapie

Chinolone sind gegenwärtig bei Erwachsenen die Medikamente der Wahl.

Nach 3–5 Tagen beginnt die Entfieberung. Therapieversagen, Rezidiv und Dauerausscheiderstatus sind selten.

Neben Chinolonen kommen auch Cephalosporine der 3. Generation und Kortikosteroide (bei schwerer Toxämie) in Frage.

■ Standarddosierung

Ciprofloxacin, 2mal tgl. 500 mg oral über 14 Tage (200 mg i.v. bei Erbrechen oder Diarrhöen).

Bei Kindern (siehe auch Besonderheiten): tgl. 10 mg/kg KG oral oder i.v. auf 2 Dosen verteilt.

Ceftriaxon, tgl. 3–4 g i.v. als Einzeldosis oder tgl. 75–100 mg/kg KG i.v. auf 2 Dosen verteilt über 7–10 Tage (kürzere Behandlungsdauer kann genauso effektiv sein).

Adjuvantes Dexamethason, initial 3 mg/kg KG i.v., danach 1 mg/kg KG 6stündlich über 48 Std.

■ Kontraindikationen

Überempfindlichkeit.

Dexamethason: eingeschränkte Anwendung in der Schwangerschaft und bei Niereninsuffizienz, Hypertonie und Diabetes mellitus.

■ Besonderheiten

Ciprofloxacin: aufgrund von Arthropathie im Tierversuch derzeit bei Schwangeren und Kindern nicht empfohlen; diese Beobachtung hat sich bei Behandlung von Kindern jedoch nicht bestätigt und Ciprofloxacin sollte in Fällen, in denen der Nutzen das Risiko aufwiegt, durchaus in Erwägung gezogen werden.

Ceftriaxon: kann bei Kindern und Schwangeren eingesetzt werden, muß jedoch i.v. gegeben werden.

■ Wechselwirkungen

Ciprofloxacin: NSAR, orales Eisen, Antikoagulanzen.

Ceftriaxon: Probenecid.

Dexamethason: Phenytoin, Barbiturate, Ephedrin oder Rifampicin können die metabolische Clearance von Kortikosteroiden beeinträchtigen.

■ Nebenwirkungen

Ciprofloxacin: Übelkeit, Abdominalschmerz, Diarrhö (alle selten).

Ceftriaxon: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erythem.

Dexamethason: Störungen des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts.

Behandlung von Dauerausscheidern

Ciprofloxacin, tgl. 750 mg, oder Norfloxacin, 2mal tgl. 400 mg über 28 Tage, ist hochwirksam.

Arzneimittelresistenz

Chloramphenicol, Cotrimoxazol und Amoxicillin sind bei entsprechender Empfindlichkeit der zur Infektion führenden Bakterienstämme hochwirksam.

Behandlungsziele

Klinische Heilung.

Vermeidung von Komplikationen und Rezidiven.

Vermeidung eines Dauerausscheiderstatus nach der Rekonvaleszenz.

Weitere Behandlungsmöglichkeiten

Eine chirurgische Behandlung ist bei Auftreten einer Darmperforation erforderlich (Darmblutungen werden jedoch konservativ behandelt).

Die Cholezystektomie ist nur bei Dauerausscheidern mit symptomatischer Gallenblasenerkrankung angezeigt.

Prognose

Unbehandelt liegt die Mortalität von Typhus abdominalis und Paratyphus bei bis zu 20 %, meist in Verbindung mit einer Myokarditis, Darmblutung oder Darmperforation; diese Komplikationen werden in den USA selten beobachtet.

Bei komplikationsfreiem Verlauf beginnt mit der 4. Woche die Rekonvaleszenz.

Nachsorge

In ~ 10 % der Fälle kommt es zum Rezidiv, in 3 % der Fälle entwickelt sich nach Behandlung mit Chloramphenicol, Cotrimoxazol oder Amoxicillin, selten jedoch nach Ciprofloxacin, ein Dauerausscheiderstatus.

Nach der klinischen Rekonvaleszenz müssen 6 Stuhl- und Urinkulturen über 3 Wochen hinweg einen negativen Befund zeigen.

Hinweise zu Ernährung/ Lebensführung

Ausreichende Ernährung und Flüssigkeitszufuhr muß sichergestellt werden.

Dauerausscheider, insbesondere jene, die mit Nahrungsmitteln umgehen, müssen sich aufgrund des fäkal-oralen Übertragungsweges streng an die Hygienevorschriften halten; der Trägerstatus sollte in diesen Fällen nach Möglichkeit beseitigt werden.

Literatur

1. Weinke T, Nothdurft HD (1997) Prophylaxe und Therapie wichtiger importierter Tropenkrankheiten (ausser Malaria). Dtsch Med Wochenschr 122 (10): 299–301