

Swiss Medical Forum

658 D. Passweg
**Genitaldeszensus, Teil 2:
Chirurgische Behandlung**

664 J. Ghosn, P.-A. Bart,
J.-P. Brouland, A. Garnier
**80-jährige Patientin
mit Husten und schwerer
Hypereosinophilie**

668 A. E. Büchi, I. Räber,
D. Perruchoud, C. Hauser
**Chronische Ulzera mit
akuter Cellulitis**

With extended abstracts from “Swiss Medical Weekly”

648 S. Gebhard, Y. Dorogi, L. Holzer
Anorexia nervosa: die neuen Herausforderungen

Redaktion

Prof. Dr. Nicolas Rodondi, Bern (Chefredaktor); Dr. Ana M. Cettuzzi-Grozaj, Basel (Managing editor); Prof. Dr. Martin Krause, Münsterlingen; Prof. Dr. Klaus Neftel, Bern; Prof. Dr. Antoine de Torrenté, La Chaux-de-Fonds; Prof. Dr. Gérard Waeber, Lausanne; PD Dr. Maria Monika Wertli, Bern

Beratende Redaktoren

Prof. Dr. Reto Krapf, Luzern; Dr. Pierre Périat, Basel; Prof. Dr. Rolf A. Streuli, Langenthal

Advisory Board

Dr. Sebastian Carballo, Genève; Dr. Daniel Franzen, Zürich; Dr. Francine Glassey Perrenoud, La Chaux-de-Fonds; Dr. Markus Gnädinger, Steinach; Dr. Matteo Monti, Lausanne; Dr. Sven Streit, Bern

Und anderswo ...?

A. de Torrenté

647 **Adipositas ohne metabolisches Syndrom und chronische Niereninsuffizienz: Zusammenhang?**

Übersichtsartikel AIM

648



S. Gebhard, Y. Dorogi, L. Holzer

Anorexia nervosa: die neuen Herausforderungen

Anorexia nervosa ist eine Erkrankung, die meist erstmalig im Jugend- oder zu Beginn des Erwachsenenalters auftritt. Sie ist nach wie vor mit einem hohen Risiko für einen chronischen Verlauf und einer besorgniserregenden Mortalitätsrate assoziiert. Die Prävention, Diagnostik und frühzeitige Behandlung der Anorexia nervosa sowie die Verbesserung der Versorgungsmodalitäten für Patienten, bei denen ein chronischer Verlauf nicht verhindert werden konnte, stellen die für das Gesundheitssystem wichtigsten Herausforderungen dar.

Übersichtsartikel

658



D. Passweg

Genitaldeszensus, Teil 2: Chirurgische Behandlung

Bei der Wahl der chirurgischen Versorgungsart des Genitaldeszensus gilt es, verschiedene Kriterien zu berücksichtigen. Von entscheidender Bedeutung ist dabei immer, die Patientin und ihre Wünsche miteinzubeziehen. Nachdem im ersten Teil dieses Beitrags die Abklärung und urogynäkologische Anatomie behandelt wurden, bietet dieser Artikel eine Übersicht über die chirurgischen Therapiemöglichkeiten des Genitaldeszensus.

Was ist Ihre Diagnose?

J. Ghosn, P.-A. Bart, J.-P. Brouland, A. Garnier

664 **80-jährige Patientin mit Husten und schwerer Hypereosinophilie**

Frau A. F., 80 Jahre alt, leidet an seropositiver rheumatoider Polyarthrit, die seit einem Jahr mit Methotrexat behandelt wird. Infolge einer Gripeschutzimpfung entwickelte sie eine Dyspnoe, Husten, weisslichen Auswurf und einen fluktuierenden Status febrilis.

**compendium COMPACT –
jetzt bestellen**

Ausgabe
2016 jetzt
erhältlich

**Kurz gefasstes Fachbuch zu Arzneimitteln**

- Redaktionelle Zusammenfassungen aus compendium.ch
- Identifizierungen fester Arzneiformen
- Therapeutisches Register
- Stärkt Ihre Beratungskompetenz

Weitere Informationen und Bestelloptionen finden Sie auf:
www.hcisolutions.ch/order

Hardcover, ca. 1000 Seiten, neues, handliches Format: 15 × 21,5 cm
sFr. 145.- / €(D) 145.-, zzgl. Versandkosten

compendium COMPACT, ein Produkt der HCI Solutions AG

Fallberichte

A. E. Büchi, I. Räber, D. Perruchoud, C. Hauser

668 Chronische Ulzera mit akuter Cellulitis

Ein 44-jähriger Patient wurde notfallmässig aufgrund einer schmerzhaften Cellulitis und seit zwei Monaten bestehender, zunehmend putride sezernierender Ulzera überwiesen.

Leserbriefe

K. E. Bloch, R. Thurnheer

672 Schlafendoskopie in der Schlafapnoe-Diagnostik

Extended abstracts from SMW

New articles from the online journal "Swiss Medical Weekly" are presented after page 672.

Herbert: ausserordentlich gewöhnlich.



Elisabeth Schrom
■ **HERBERTGESCHICHTEN**
Erzählung

2016. Klappenbroschur, 112 Seiten.
CHF / EUR 26.–
ISBN 978-3-7296-0911-2
Zytglogge Verlag

Wie vertreibt sich einer, der weder Familie noch Ziele hat, nach seiner Pensionierung seine Zeit? Die besten Jahre hat Herbert hinter sich, aber auch er hat noch Träume. Er träumt von einer Putzfrau, die sich um seine umfangreiche Sammlung kümmert. Auch von einem gemeinsamen Leben mit einer Frau träumt er manchmal, aber die Bekanntschaft mit Ivana entwickelt sich nicht so, wie er sich das vorgestellt hat. Herberts Leben mag unspektakulär verlaufen, aber je näher man ihn kennenlernt, desto mehr lässt sich mit ihm lachen, manchmal auch über ihn, oder mit ihm über die Welt sinnieren. Man merkt, Herbert ist einer, der weiss, was er hat: seine Nachbarin Frau Kramer, seinen Freund Rudolf und dessen Frau Edith und seine Unabhängigkeit.

Zytglogge Verlag | Steinentorstrasse 11 | CH-4010 Basel
Tel. +41 (0)61 278 95 77 | Fax +41 55 418 89 19 | vreni.schoenbaechler@balmer-bd.ch

ZYTGLOGGE

Impressum

**Swiss Medical Forum –
Schweizerisches Medizin-Forum**
Offizielles Fortbildungsorgan der FMH
und der Schweizerischen Gesellschaft
für Innere Medizin

Redaktionsadresse: Ruth Schindler,
Redaktionsassistentin SMF,
EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG,
Farnsburgerstrasse 8, 4132 MuttENZ,
Tel. +41 (0)61 467 85 58,
Fax +41 (0)61 467 85 56,
office@medicalforum.ch,
www.medicalforum.ch

Manuskripteinreichung online:
<http://www.edmgr.com/smf>

Verlag: EMH Schweizerischer Ärzte-
verlag AG, Farnsburgerstrasse 8,
4132 MuttENZ, Tel. +41 (0)61 467 85 55,
Fax +41 (0)61 467 85 56, www.emh.ch

Marketing EMH / Inserate:
Dr. phil. II Karin Würz, Leiterin
Marketing und Kommunikation,
Tel. +41 (0)61 467 85 49, Fax +41
(0)61 467 85 56, kwuerz@emh.ch

Abonnemente FMH-Mitglieder:
FMH Verbindung der Schweizer
Ärztinnen und Ärzte, Elfenstrasse 18,
3000 Bern 15, Tel. +41 (0)31 359 11 11,
Fax +41 (0)31 359 11 12, dlim@fmh.ch
Anderer Abonnemente: EMH Schweize-
rischer Ärzteverlag AG, Abonnemente,
Farnsburgerstrasse 8, 4132 MuttENZ,
Tel. +41 (0)61 467 85 75,
Fax +41 (0)61 467 85 76, abo@emh.ch
Abonnementspreise: zusammen
mit der Schweizerischen Ärzte-
zeitung 1 Jahr CHF 395.– / Studenten
CHF 198.– zzgl. Porto; ohne Schweize-
rische Ärztezeitung 1 Jahr CHF 175.– /
Studenten CHF 88.– zzgl. Porto
(kürzere Abonnementsdauern: siehe
www.medicalforum.ch)

ISSN: Printversion: 1424-3784 /
elektronische Ausgabe: 1424-4020
Erscheint jeden Mittwoch

© **EMH Schweizerischer Ärzteverlag AG (EMH), 2016.** Das Swiss Medical Forum ist eine Open-Access-Publikation von EMH. Entsprechend gewährt EMH allen Nutzern auf der Basis der Creative-Commons-Lizenz «Namensnennung – Nicht kommerziell – Keine Bearbeitungen 4.0 International» das zeitlich unbeschränkte Recht, das Werk zu vervielfältigen, zu verbreiten und öffentlich zugänglich zu machen unter den Bedingungen, dass (1) der Name des Autors genannt wird, (2) das Werk nicht für kommerzielle Zwecke verwendet wird und (3) das Werk in keiner Weise bearbeitet oder in anderer Weise verändert wird. Die kommerzielle Nutzung ist nur mit ausdrücklicher vorgängiger Erlaubnis von EMH und auf der Basis einer schriftlichen Vereinbarung zulässig.

Hinweis: Alle in dieser Zeitschrift publizierten Angaben wurden mit der grössten Sorgfalt überprüft. Die mit Verfasseramen gezeichneten Veröffentlichungen geben in erster Linie die Auffassung der Autoren und nicht zwangsläufig die Meinung der SMF-Redaktion wieder. Die angegebenen Dosierungen, Indikationen und Applikationsformen, vor allem von Neuzulassungen, sollten in jedem Fall mit den Fachinformationen der verwendeten Medikamente verglichen werden.

Herstellung: Schwabe AG, MuttENZ,
www.schwabe.ch

printed in
switzerland

Titelbild:
© Hayati Kayhan | Dreamstime.com

Und anderswo...?

Antoine de Torrenté

Adipositas ohne metabolisches Syndrom und chronische Niereninsuffizienz: Zusammenhang?

Fragestellung

Chronische Niereninsuffizienz (CNI) ist weltweit auf dem Vormarsch. Sie ist eine Vorstufe der terminalen Niereninsuffizienz und schwerer kardiovaskulärer Probleme. Die gesellschaftliche und persönliche Belastung ist, sowohl in Bezug auf die Lebensqualität als auch finanziell, extrem hoch. Adipositas und ihre Komorbiditäten arterielle Hypertonie, Dyslipidämie und Insulinresistenz sind ein Hauptrisikofaktor für CNI. Es gibt jedoch adipöse, metabolisch gesunde Personen ohne Anzeichen eines metabolischen Syndroms. Bis dato existierte keine Studie, die einen möglichen Zusammenhang zwischen diesem Adipositastyp und CNI untersucht.

Methode

Die «Kangbuk Samsung Health Study» ist eine riesige Kohortenstudie mit Männern und Frauen ab 18 Jahren, die jährlich oder zweijährlich einer umfassenden gesundheitlichen Untersuchung unterzogen werden. Diese sind zu 80% in der lokalen Industrie oder bei Regierungsinstitutionen tätig. Die

Teilnehmer wurden von Januar 2002 bis Dezember 2009 rekrutiert. Personen mit Stoffwechselanomalien wie Nüchtern-Hypoglykämie, Insulinresistenz (Berechnungsmethode «homeostasis model assessment [HOMA]»), Dyslipidämie, arterieller Hypertonie (>135/85) oder CNI wurden ausgeschlossen. Die Teilnehmer wurden anhand ihres BMI stratifiziert, dessen Kategorien sich jedoch aufgrund der Morphologie der Südkoreaner von denen in Europa oder den USA unterschieden: Untergewicht BMI <18,5, Normalgewicht BMI 18,5–22,9, Übergewicht BMI 23–24,9, Adipositas BMI >25. Zusätzlich zur Erhebung der anthropometrischen Daten wurden die Probanden zahlreichen Bluttests unterzogen. CNI war definiert als glomeruläre Filtrationsrate von <60 ml/min/1,73 m².

Resultate

Auf 370 000 Patientenbeobachtungsjahre wurden 906 CNI-Fälle diagnostiziert. Im Vergleich zu normalgewichtigen Personen betrug die kumulative 5-Jahresinzidenz für CNI bei untergewichtigen –4,7, bei übergewichtigen 3,5 und bei adipösen Personen 6,7 pro 1000 Personen. Nach zehn Jahren betrug die CNI-Inzidenz bei adipösen Probanden sogar 30/1000 Personen. Diese Zahlen sind signifi-

sucht. In der Population unter Fluorchinolonen traten im Vergleich zu den gematchten Patienten, die Penicillin einnahmen, nicht mehr Arrhythmien (66 Fälle) auf. Bleibt nur noch das Problem von Sehnenrupturen und Netzhautablösungen.

Inghammar M, et al. BMJ 2016;352:i843.

Neue Antidiabetika:

Herzinsuffizienz?

Sind die auf das Inkretinsystem wirkenden Medikamente für Herzinsuffizienz verantwortlich? Zu diesen zählen Dipeptidylpeptidase 4-Inhibitoren (Gliptine) und Glucagon-like Peptid-1-Agonisten (Liraglutid u.a.). Diese Frage wurde anhand einer Kohorte von ca. 1,5 Millionen Diabetikern untersucht. Über 20 000 Patienten wurden aufgrund von Herzinsuffizienz ins Spital eingewiesen. Die Einnahme von auf das Inkretinsystem wirkenden Medikamenten hatte im Vergleich zur Einnahme «klassischer» Antidiabetika nicht

kant. Abbildung 2 der Studie (die CNI-Inzidenz der Gewichtskategorien im zeitlichen Verlauf) ist ziemlich beeindruckend!

Probleme

Der BMI ist keine ideale Masseinheit für Adipositas, da er die Körperproportionen nicht berücksichtigt. Er wurde nur einmal zu Studieneinschluss gemessen. Der Tabakkonsum (ein Risikofaktor für CNI) wurde per Fragebogen ermittelt.

Kommentar

Diese Studie ist äusserst faszinierend. Während der Zusammenhang zwischen CNI und Adipositas bei Personen mit Diabetes, Dyslipidämie und Hypertonie verständlich ist, kann die Pathophysiologie, die bei metabolisch gesunden adipösen Personen zu CNI führt, lediglich vermutet werden: lokale hämodynamische Veränderungen, Hormoneinfluss (Leptin, Adiponektin), oxidativer Stress. Überdies werden bei Adipositas das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System und das sympathische Nervensystem aktiviert. In jedem Fall ist diese Studie ein weiteres Argument im schwierigen, jedoch unerlässlichen Kampf gegen die weltweite Adipositasepidemie.

Y Chang Ann Intern Med. 2016;164:305.

Analverkehr:

Probleme?

>4000 Personen von 20–69 Jahren haben einen Fragebogen zu ihren sexuellen Gewohnheiten und einer eventuellen Analinkontinenz beantwortet. 37% der Frauen und 5% der Männer hatten Analverkehr. Bei diesen war die Analinkontinenzrate signifikant erhöht: 12 vs. 5% bei Männern und 10 vs. 7% bei Frauen. Gut zu wissen ...

Markland AD et al. Am J Gastroenterol. 2016;111(2):269–74.

Fluorchinolone und Herzrhythmusstörungen: Risiko oder nicht?

Fluorchinolone haben Auswirkungen auf die Repolarisation des Herzens und verursachen unter Umständen eine QT-Streckenverlängerung. In zwei Studien, einer dänischen und einer schwedischen, wurde der Zusammenhang zwischen 900 000 Fluorchinolonverschreibungen und Herzrhythmusstörungen unter-

mehr Herzinsuffizienzen zur Folge. Beruhigend, denn Gliptine und Glucagon-like Peptid-1-Agonisten spielen eine wichtige Rolle in der Diabetesbehandlung ...

Filion KB, et al. New Engl J Med. 2016;374(12):1145–54.

Antibiotika in den ersten Lebensmonaten: spätere Adipositas?

Es wurde ein Zusammenhang zwischen einer Antibiotikatherapie in den ersten Lebensmonaten und späterer Adipositas vermutet. Dieser wurde glücklicherweise durch eine Studie an 40 000 Kindern, von denen 14 % in den ersten 6 Lebensmonaten Antibiotika erhalten hatten, entkräftet. Bis zum Alter von 7 Jahren konnte bei den Kindern, die Antibiotika erhalten hatten, keine zusätzliche Gewichtszunahme festgestellt werden. Nichtsdestotrotz sollte eine Antibiotikatherapie stets eindeutig indiziert sein!

Gerber JS, et al. JAMA. 2016;315(12):1258–65.

Prävention und Behandlung bei chronischem Verlauf

Anorexia nervosa: die neuen Herausforderungen

Dr. med. Sandra Gebhard^a, Yves Dorogi^a, PD Dr. med. Laurent Holzer^b

Centre hospitalier universitaire vaudois, Lausanne

^a Centre vaudois anorexie boulimie, Service de psychiatrie de liaison, Département de psychiatrie

^b Centre vaudois anorexie boulimie, Service universitaire de psychiatrie de l'enfant et de l'adolescent, Département de psychiatrie

Anorexia nervosa ist eine Erkrankung, die meist erstmalig im Jugend- oder zu Beginn des Erwachsenenalters auftritt. Sie ist nach wie vor mit einem hohen Risiko für einen chronischen Verlauf und einer besorgniserregenden Mortalitätsrate assoziiert. Die Prävention, Diagnostik und frühzeitige Behandlung der Anorexia nervosa sowie die Verbesserung der Versorgungsmodalitäten für Patienten, bei denen ein chronischer Verlauf nicht verhindert werden konnte, stellen die für das Gesundheitssystem wichtigsten Herausforderungen dar.

Einleitung

Trotz ihrer Seltenheit ist die Anorexia nervosa (AN) als Erkrankung in den Medien sehr präsent. In einer immer stärker von Adipositas bedrohten Gesellschaft, in der Schlankheit, Leistungsfähigkeit und Kontrolle zu den drei begehrtesten Zielen geworden sind, ist die AN ein faszinierendes und aufgrund ihrer offensichtlichen Irrationalität und Todesgefahr erschreckendes Thema zugleich. Für die medizinische Fachwelt stellt die Erkrankung nach wie vor grösstenteils ein Rätsel und eine Herausforderung dar. Ein Rätsel deshalb, weil ihre Ätiologie nach wie vor auf Hypothesen beruht, und eine Herausforderung, da sie trotz aller Fortschritte das Etikett trägt, schwer behandelbar zu sein [1, 2]. Dieser Ruf ist durch den hohen Anteil chronischer Verläufe (50%) und die hohe Mortalitätsrate (5%) bedingt [3, 4]. Hinzu kommen der besonders häufige Therapieabbruch («dropout») bei 20–51% der stationär und 29–73% der ambulant behandelten Patienten sowie ein hohes Rückfallrisiko in 30–42% der Fälle [5, 6].

AN ist eine psychiatrische Erkrankung, deren Diagnosekriterien vor Kurzem mit Erscheinen der 5. Auflage des «Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders» (DSM) neu definiert wurden (Tab. 1) [7]. Basierend auf den im Vergleich zu den DSM-5- strengerem DSM-IV-Kriterien betrug die lebenslange Prävalenz von AN in der Schweiz im Jahr 2012 1,2% bei Frauen und 0,2% bei Männern [8]¹.



Da die Erkrankung meist im Jugend- oder zu Beginn des Erwachsenenalters ausbricht, kann sie tief greifende Auswirkungen auf die Entwicklung, die körperliche und psychische Gesundheit, die kognitive und soziale Funktionsfähigkeit (Tab. 2) [9] sowie die Gehirntätigkeit haben. Dabei sind strukturelle (Abnahme der grauen und weissen Hirnsubstanz) [24] und funktionelle Hirnveränderungen (Funktionsstörungen der subkortikalen und präfrontalen Regionen) zu beobachten [10].



Sandra Gebhard

¹ Da die Erkrankung hauptsächlich Frauen betrifft, wird in diesem Beitrag für die Betroffenen die weibliche Form verwendet.

Entsprechend einer internationalen Konsensentscheidung beruht die Behandlung der AN auf einer interdisziplinären, wenn möglich spezialisierten, konti-

nuierlichen und anhand eines Behandlungsplans koordinierten Versorgung mit Ernährungsaufbau, Psychotherapie sowie Prävention und Behandlung somatischer Komplikationen der Unterernährung [11–14]. Bei Jugendlichen, die seit weniger als drei Jahren an der Erkrankung leiden, hat die Familientherapie einen grösseren Nutzen als jede andere Form der Psychotherapie gezeigt. Bei Erwachsenen war hingegen keine bestimmte Psychotherapieart nachweislich überlegen [15, 16]. In Tabelle 3 sind der Nutzen und wissenschaftliche Evidenzgrad der wichtigsten Psychotherapien zusammengefasst. Auf pharmakotherapeutischem Gebiet gibt es bis dato kein Medikament mit erwiesenem Nutzen für die Behandlung der Grundsymptome der AN [15]. Insbesondere psychotrope Substanzen sollten mit äusserster Vorsicht verordnet werden, da aufgrund der körperlichen Auswirkungen der Unterernährung ein erhöhtes Nebenwirkungsrisiko besteht. Daher bleibt die medikamentöse Behandlung von Angst- und depressiven Symptomen üblicherweise auf Fälle beschränkt, bei denen diese erwiesenermassen nicht nur Folgeerscheinungen der Unterernährung sind. Nichtsdestotrotz scheinen einige Studien zu zeigen, dass atypische Neuroleptika (insbesondere Olanzapin) in geringer Dosierung bei der Behandlung schwerer Angstsymptome sowie nahrungsbezogener Zwangsgedanken wirksam sein könnten [14]. Um diese Beobachtungen zu bestätigen, sind jedoch zusätzliche Studien erforderlich, bevor der Einsatz oben genannter Wirkstoffe empfohlen werden kann.

Eine schwer behandelbare Erkrankung

Einer der Gründe für die schwere Behandelbarkeit von AN ist die Ich-Syntonie der Symptome, die ursprünglich Ausdruck des Kampfes gegen ein tief greifendes Unwohlsein sind. Denn der Nahrungsentzug und damit die gesellschaftlich hoch angesehene Leistung der Gewichtskontrolle verleihen den häufig ängstlichen, schüchternen und wenig selbstsicheren Patientinnen ein beruhigendes Gefühl von Kontrolle und Effektivität [17]. Auf diese Weise ermöglicht ihnen die AN der schmerzhaften Selbstwahrnehmung zu entfliehen und wird zu einem sehr effektiven Mittel, um sich zu betäuben und von negativen Gefühlen zu befreien [18]. Mit fortdauernder Beschränkung der Nahrungszufuhr folgen auf die anfängliche «Begeisterungsphase» unausweichlich verschiedenste Auswirkungen der Unterernährung. Die Erinnerung an das gute Gefühl beim Verlust der ersten Kilos bleibt den Patientinnen jedoch noch lange in lebendiger Erinnerung, weshalb sie ihre restriktiven Massnahmen und die Nahrungskontrolle weiter verschärfen und in manchen Fällen zusätzlich «Purging»-Verhalten (abführendes Verhalten) an den

Tabelle 1: Diagnosekriterien für Anorexia nervosa gemäss DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013).

- A Beschränkung der Kalorienzufuhr im Verhältnis zum Kalorienbedarf, die zu einem in Bezug auf Alter, Geschlecht, Entwicklungsstadium und körperliche Gesundheit signifikant erniedrigten Gewicht führt. Als signifikant erniedrigt gilt ein Gewicht unter der Mindestnorm oder, bei Kindern und Jugendlichen, unter dem erwarteten Mindestgewicht.
- B Grosse Angst davor, zuzunehmen oder dick zu werden, oder beständige Verhaltensweisen, um einer Gewichtszunahme entgegenzuwirken, obgleich das Gewicht signifikant erniedrigt ist.
- C Gestörte Gewichts- oder Körperformwahrnehmung, extremer Einfluss des Gewichts oder der Körperform auf den Selbstwert beziehungsweise beständige Nichtanerkennung der Schwere des bestehenden Untergewichts.

Tabelle 2: Die wichtigsten körperlichen, psychiatrischen und sozialen Komplikationen/Komorbiditäten bei Anorexia nervosa.

Kardiovaskuläre Störungen	Hypotonie, Sinusbradykardie, Sinustachykardie (häufig Vorbote für eine bevorstehende Dekompensation), QT-Streckenverlängerung, atriale und ventrikuläre Arrhythmien, Mitralklappenprolaps, linksventrikuläre Atrophie, Herzinsuffizienz, Akrozyanose
Elektrolytstörungen	Hypoglykämie, Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypernatriämie, Hypomagnesiämie, metabolische Alkalose, Hypophosphatämie (bei Refeeding-Syndrom durch unangemessenen Ernährungsaufbau)
Gastrointestinale und Leberstörungen	Verlangsamte Magenentleerung, Obstipation, Ösophagitis, Hämatemesis, Hepatitis (Erhöhung der Transaminasewerte), Fettleber, Hypercholesterinämie
Metabolische und endokrinologische Störungen	Oligo- und Amenorrhoe, Unfruchtbarkeit, verspätete Pubertät, Wachstumsverzögerung/-stopp, Osteopenie/Osteoporose, Frakturen, Hypothyreose, Ödeme, Hypothermie (kann eine Infektion verschleiern)
Hämatologische Störungen	Anämie, Thrombozytopenie, Leukopenie
Neurologische Störungen	Kognitive Störungen, Hirnatrophie, periphere Neuropathie
Renale Störungen	Lithiasis, Niereninsuffizienz
Psychiatrische Störungen	Erregbarkeit, Depression, Angststörungen, Persönlichkeitsstörungen, Abhängigkeitssyndrom, suizidale Krise
Soziale Probleme	Probleme in zwischenmenschlichen Beziehungen, Isolation, soziale, schulische und/oder berufliche Ausgrenzung, Autonomisierungsprobleme, Invalidität

Tableau 3: Zusammenfassung des Nutzens und wissenschaftlichen Evidenzgrades der wichtigsten Psychotherapien.

Die wichtigsten Psychotherapien bei der Behandlung von Anorexia nervosa (adaptiert nach [15])	Evidenzgrad	Nutzen*
Jugendliche		
Family-based Treatment (FBT)	Hoch	+++
Maudsley Family Therapy (MFT)	Hoch	+++
Family System Therapy (FST)	Mittel	++
Adolescent Focused Therapy (AFT)	Mittel	++
Erwachsene		
Focal Psychodynamic Psychotherapy	Mittel	++
Cognitive Behavioural Therapy Enhanced (CBT-E)	Mittel	++
Maudsley Model of Anorexia Nervosa Treatment for Adults (MANTRA)	Mittel	++
Specialist Supportive Clinical Management (SSCM)	Mittel	+
Interpersonal Psychotherapy (IPT)	Gering	+
Psychodynamic Therapy (PT)	Gering	+

* Nutzen (Verringerung der Symptome, der pathologischen Verhaltensweisen oder Aufrechterhaltung der Verbesserungen): deutlich (+++), mässig (++), gering (+).

Tag legen und/oder sich übermässig körperlich bewegen, um den anfänglichen Erleichterungszustand wieder zu erreichen. Selbst wenn den Patientinnen bewusst wird, in welchen Teufelskreis sie geraten sind und dass sie diesen durchbrechen müssen, gestalten die starke mit ihren Symptomen verbundene Ambivalenz und Abhängigkeit eine Behandlung schwierig.

In den letzten Jahren ist ein Modell zum Verständnis der AN entstanden, das versucht, die Komplexität des klinischen Erscheinungsbildes und insbesondere den

Suchtcharakter der Erkrankung zu berücksichtigen. Wie bereits weiter oben erwähnt, ist die Ätiologie der AN bis dato ungeklärt. Es wird jedoch allgemein davon ausgegangen, dass die Erkrankung bei Personen mit einer Konstellation bestimmter Risikofaktoren auftritt, mit einem oder mehreren auslösenden Faktoren [19–22]. Anschliessend tragen mehrere erhaltende Faktoren zur Aufrechterhaltung und somit zur eventuellen Entwicklung eines chronischen Verlaufs der AN bei (Abb. 1) [23].

Diese Erhaltungsfaktoren sind hauptsächlich durch neurologische, psychologische und soziale Folgen der Unterernährung sowie wiederholte pathologische Handlungen (quantitative und qualitative Restriktion der Nahrungszufuhr, «Purging»-Verhalten, Rituale etc.) bedingt [19, 23, 24].

In psychologischer Hinsicht werden die bei den Risikofaktoren beschriebenen psychologischen Besonderheiten durch die Unterernährung deutlich verschärft, insbesondere die Zwanghaftigkeit, kognitive Rigidität, Kritikempfindlichkeit und Alexithymie. Hinzu kommt eine allgemein gesteigerte Ängstlichkeit und Depressivität.

Die Auswirkung der Anorexiesymptome auf die Angehörigen (Eltern, Partner, Freunde) ist ebenfalls ein erhaltender Faktor. Die offensichtliche Irrationalität des Verhaltens und der Gedanken der Patientinnen, die sich im Allgemeinen sehr rasch entwickeln, die Angst vor der mit ihnen einhergehenden Gefährdung, die Schuldgefühle, Frustration, Wut und Machtlosigkeit ob des Nichtgelingens, die Patientinnen zur Vernunft zu bringen, führen bei den Angehörigen häufig zu Angst- und/oder depressiven Symptomen [25]. Als Folge kommt es oftmals zu Spannungen beziehungsweise wiederholten Konflikten oder Kritik und Feindseligkeit gegenüber den Patientinnen. Umgekehrt legen manche Angehörige, die Konflikte vermeiden wollen, eine Laissez-faire-Haltung an den Tag, die gleichermassen verheerend wirkt. All diese Faktoren verstärken die Ängstlichkeit, Isolationsneigung und letztlich die Tendenz der Patientinnen zum defensiven Rückzug in ihre Symptome [23].

In neurologischer Hinsicht geht die Unterernährung, insbesondere wenn diese schwer ist und lange andauert, mit einer Hirnatrophie einher [26]. Hinzu kommen Veränderungen der serotonergen und dopaminergen Neurotransmission, welche die Gefühlsregulation sowie das Belohnungssystem wahrscheinlich derart beeinflussen, dass die Nahrungsrestriktion Belohnungsgefühle hervorruft [21]. Somit führen das Fortbestehen und die Wiederholung der Anorexiesymptome dazu, dass sich diese festigen und nicht mehr abzustellen sind [19, 24].

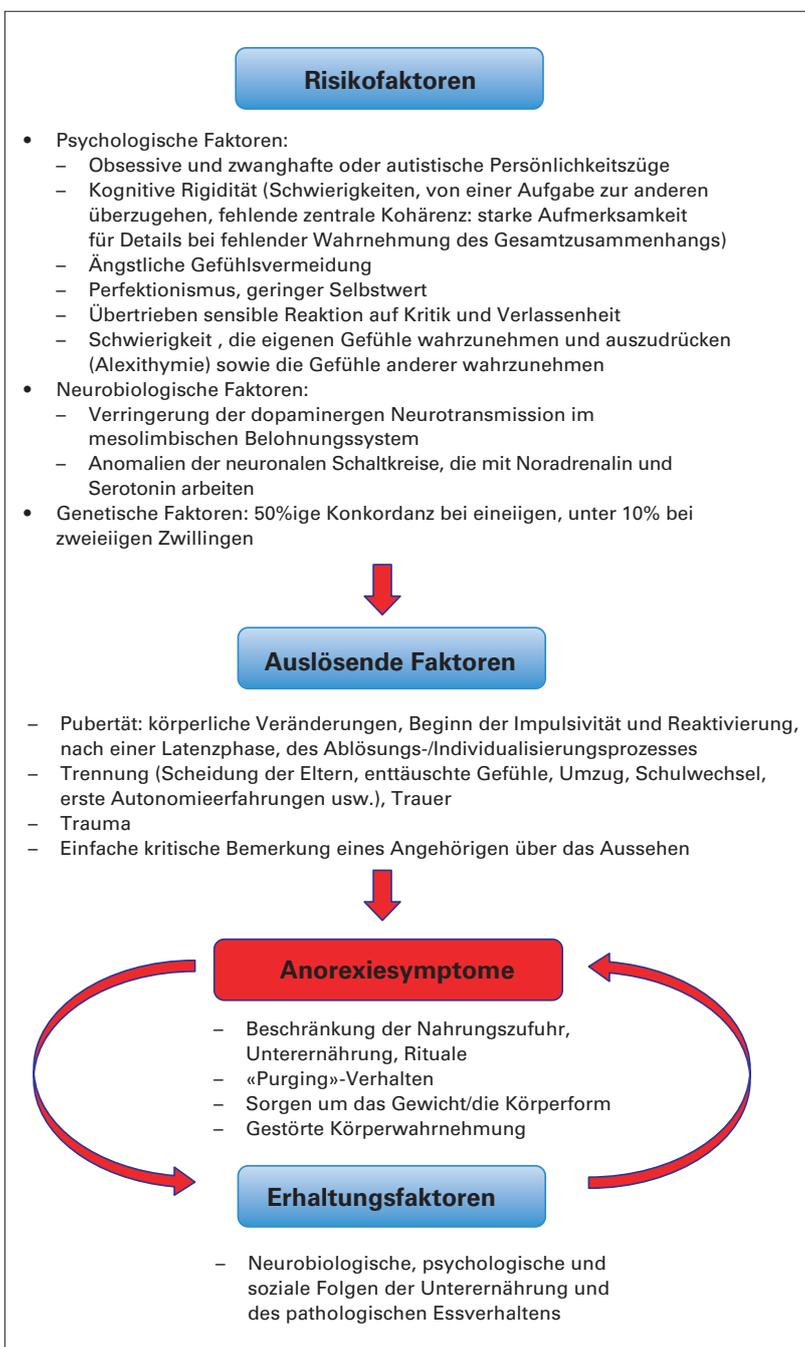


Abbildung 1: Ätiologisches Modell der Anorexia nervosa (adaptiert nach [23]).



Abbildung 2: Entwicklungsmodell der Anorexia nervosa (adaptiert nach [27]).

FBT: Family-Based Treatment (familienzentrierte Therapie)

CBT-E: Cognitive Behavioural Therapy Enhanced (erweiterte kognitive Verhaltenstherapie)

Zwei weitere Faktoren tragen ebenfalls zur Aufrechterhaltung der Symptome respektive zur Entwicklung eines chronischen Verlaufs bei: die gestörte Körperwahrnehmung der Patientinnen sowie ihre Unfähigkeit, die Schwere ihrer Unterernährung zu erkennen. In beiden Fällen können Ernährungsaufbauprogramme scheitern, da die Betroffenen deren Sinn und Notwendigkeit nicht erkennen.

Frühzeitige Interventionen und Prävention eines chronischen Verlaufs

Wie bei allen schwer behandelbaren Erkrankungen nähren Präventionsstrategien die berechtigte Hoffnung, die Inzidenz und Prävalenz der Erkrankung verringern zu können. In einem Entwicklungsmodell der AN wird versucht, die Erkrankung in unterschiedliche Stadien einzuteilen: hohes Risiko oder Prodromalstadium, Frühstadium, Krankheitsstadium mit voll ausgeprägtem klinischen Erscheinungsbild und chronisches Stadium. Ziel dieses Modells ist es, für jede Erkrankungsphase spezifische Therapien anzubieten, wobei die Wichtigkeit einer frühzeitigen Versorgung deutlich wird, da durch diese die Progression zu fortgeschrittenen Stadien verhindert werden kann (Abb. 2) [27].

Das frühzeitige Screening ist angesichts der Schäden, die bei einer zu späten Behandlung der AN entstehen, ein wichtiges Ziel. Dies betrifft insbesondere die existierenden wirksamen Behandlungsmöglichkeiten, zu denen die Patientinnen keinen Zugang haben, wenn sie diese am meisten brauchen und sich an einem Zeit-

punkt befinden, an dem die Erfolgchancen der Interventionen am grössten sind. So entwickelt sich zum Beispiel eine bei Jugendlichen mit AN in der aktiven Phase festgestellte Kortexatrophie bei Remission und Gewichtszunahme vollständig wieder zurück [28]. Die bessere Prognose bei Beginn der AN im Jugendalter darf jedoch die Bemühungen zur frühzeitigen Intervention und Behandlung nicht schmälern [29]. Denn die Gefahr eines chronischen Verlaufs besteht von Beginn an. Somit ist eine Förderung des Umfangs und der Intensität der Behandlung bereits ab den ersten Wochen der Erkrankung gerechtfertigt. Obgleich die familienzentrierte Therapie [30] einen gewissen Nutzen gezeigt hat, ist bei schwerer und chronischer AN das Ansprechen auf alle Therapieformen verringert [19]. Durch frühzeitige Intervention können die zunehmende Nahrungsrestriktion sowie die damit verbundene soziale Isolierung durchbrochen werden [24]. Um zu verhindern, dass die Nahrungsrestriktion zur Gewohnheit wird, sind demnach frühzeitige Interventionen erforderlich. Zudem ist im Jugendalter, in dem der Beginn der Störung mit einer besonders hohen Plastizität des Gehirns zusammenfällt, eine bessere Prognose zu erwarten.

Die Dauer, während der die Erkrankung unbehandelt bleibt, wird auf über zwei Jahre geschätzt. Diese ist umso länger, je früher die AN beginnt [31]. Daher sind die Schulung von Allgemeinmedizinern und Pädiatern sowie der Einbezug von Eltern und Lehrkräften ein vorrangiges Ziel, um das Screening und die frühzeitige Intervention zu verbessern. Die Ich-Syntonie der AN ist ein Faktor, der die Inanspruchnahme medizinischer

Versorgung verzögert [32]. Bei der Erstversorgung sollten ambulante Interventionen bevorzugt werden, um Spitaleinweisungen zu vermeiden oder deren Dauer zu verringern. Hierbei haben verschiedene Psychotherapieformen einen Nutzen gezeigt [33].

Seit etwa zwanzig Jahren wurden zahlreiche Präventionsprogramme entwickelt [34]. Von diesen haben jedoch nur zwei einen Nutzen gezeigt. Das erste beruht auf kognitiver Dissonanz: Es unterstützt die jungen Frauen dabei, durch verschiedene Übungen das angestrebte Schlankeitsideal zu kritisieren und den «Preis», um dieses zu erreichen, zu beurteilen. Die kognitive Dissonanz, die durch die einzelnen Übungen entsteht, soll das Streben nach dem Schlankeitsideal verringern. Das zweite Programm zielt auf eine Verbesserung der Ernährung und körperlichen Aktivität ab, um ein ausgeglichenes Energiegleichgewicht zu erreichen [35]. In der Schweiz existieren diese Programme jedoch noch nicht.

Ein weiteres Programm zur sekundären Prävention betrifft die Rückfallprophylaxe. Im ersten Jahr nach einem stationären Ernährungsaufbau erleiden ca. 50% der Patientinnen einen Rückfall [36]. Daher wurden Programme zur Rückfallprophylaxe, insbesondere in Form von Videokonferenzen, entwickelt [37].

Dabei geht es darum, die für einen Rückfall verantwortlichen Risikofaktoren ins Visier zu nehmen: kognitive Probleme (Rigidität, Unflexibilität, schlechte zentrale Kohärenz), die in einer kognitiven Verhaltenstherapie aufgearbeitet werden können [38], soziale Probleme, bei denen Veränderungen der negativen kognitiven Verzerrungen von Beurteilungen angestrebt werden und emotionale Probleme, bei denen die Entwicklung von Strategien zum Unterbruch der Kopplung von Essen mit negativen Gefühlen gefördert wird [39].

Die therapeutischen und präventiven Ansätze können entsprechend der unterschiedlichen Erkrankungsstadien variieren [19]. Im frühen Prodromalstadium sind Techniken zur besseren Körperakzeptanz und kognitiven Dissonanz angezeigt, um ein Fortschreiten der Symptome zu verhindern, während bei Erkrankungsbeginn familienzentrierte Therapien äusserst sinnvoll sind. Danach richten sich die verschiedenen Interventionen gegen Faktoren, welche die Krankheit aufrechterhalten. Dies können assoziierte kognitive Störungen, soziale und emotionale Probleme oder Ernährungsgewohnheiten sein, die den Erkrankungsprozess fördern.

Chronische AN

Auch wenn sich alle über das erhöhte Risiko für die Entwicklung einer chronischen AN einig sind, gibt es bis dato keine genaue Definition dieses Zustands. Obgleich

eine Heilung in allen Krankheitsstadien erreicht werden kann, ist bekannt, dass dies nach einer Dauer von fünf bis sieben Jahren nur noch selten der Fall ist [40, 4]. Daher wurde vorgeschlagen, eine länger als sieben Jahre bestehende AN als chronisch zu bezeichnen [27, 41]. Neben der Erkrankungsdauer ist die chronische AN jedoch weitaus treffender gekennzeichnet durch die beständige Zunahme körperlicher und psychiatrischer Komplikationen, die häufige ärztliche Konsultationen und Spitalaufenthalte nach sich ziehen, durch die soziale Isolierung, die oftmals mit beruflichen Schwierigkeiten einhergeht, die wiederum zu Teil- oder Vollinvalidität führen können, sowie durch eine stark eingeschränkte Lebensqualität [14]. Das psychische Leben der Patientinnen scheint zu verarmen, da die Gedanken nur noch um Ernährungs- und Gewichtsprobleme kreisen, wodurch für andere Denktivitäten wenig Raum bleibt. Da die AN sowohl die Gedanken als auch die Verhaltensweisen strukturiert, kann die Erkrankung für die Patientinnen zu einer vollständigen Identität werden. Am Ende haben sie Angst davor, diese abzulegen, da sie sich vor der

Die Anorexia nervosa kann für die Patientinnen zu einer vollständigen Identität werden.

dadurch entstehenden, erschreckenden Leere fürchten. Diese Überzeugung wird häufig durch zahlreiche frühere therapeutische Misserfolge genährt, die Desillusionierung und Frustration zur Folge hatten. Dadurch werden die Patientinnen in ihrer Anschauung bestätigt, dass von einem Leben ohne Erkrankung nichts zu erwarten sei. Leider wird diese von den Angehörigen, aber auch dem medizinischen Netzwerk häufig geteilt.

Behandlungsformen bei chronischer AN

Während in der Akutphase der Erkrankung das vorrangige Therapieziel in der Normalisierung des Gewichts und Essverhaltens besteht, erfordert die chronische AN ein nuancierteres und spezifischeres Vorgehen. Obgleich es bis dato keine klar definierten internationalen Empfehlungen gibt, lassen sich mehrere übereinstimmende Massnahmen herausarbeiten [40, 14]. Die wichtigste ist die Festlegung messbarer Therapieziele, die vor allem auf die Risikoreduktion, die Verbesserung der Lebensqualität, den Einbezug der Angehörigen und die Notwendigkeit einer kontinuierlichen interdisziplinären Langzeitversorgung abzielen. Dabei ist die Mitbestimmung der Patientinnen bezüglich der Behandlungsmodalitäten im Sinne eines ko-konstruktiven Ansatzes besonders wichtig, da erstere sich so eventuelle Veränderungen besser zu eigen machen und vorhersehen können. Das Ziel dabei ist es, Machtverhält-

nisse und den gefühlten Kampf um die Kontrolle weitestgehend zu vermeiden, da dies häufig zu Misserfolgen führt und die Patientinnen dann rasch die Behandlung verweigern. Im Rahmen einer partnerschaftlichen therapeutischen Beziehung sind die Ärzte empathisch und bieten zugleich einen geschützten und sicheren Rahmen, indem sie Grenzen festlegen, um die Sicherheit der Patientinnen zu garantieren, und dafür sorgen, dass diese eingehalten werden. Diese Haltung ist sowohl für die Patientinnen als auch für ihre Angehörigen äusserst beruhigend. Alles in allem richtet sich die Versorgung bei chronischer AN nach einem bei psychischen Erkrankungen (insbesondere bei Schizophrenie und chronischen Depressionen) bereits bekannten und angewendeten Recovery-Modell, bei dem es auf die Stärkung der Autonomie und der Mitbestimmung der Patientinnen bei ihrer Therapie («empowerment») ankommt [42, 43].

Festlegung messbarer Therapieziele und Risikoreduktion

Realistische Therapieziele bezüglich der Ernährungssymptome müssen an die Möglichkeiten und den Änderungswillen der Patientinnen angepasst werden. Dies bedeutet, ihre Ambivalenz zu berücksichtigen. Dabei sollte nicht nur die Sicherheit der Patientinnen garantiert werden, sondern die Ziele sollten weder prioritär noch zu ehrgeizig sein. Dafür bedarf es einer genauen Kenntnis der Misserfolge und der, selbst vorübergehenden, Erfolge vorheriger Therapien. Zu hochgesteckte Ziele können alle Beteiligten entmutigen, das Gefühl der Machtlosigkeit und der Unbezwingbarkeit der Erkrankung verstärken und einen Therapieabbruch zur Folge haben. Zur Verringerung der Risiken ist die Festlegung von somatischen Sicherheitskriterien, die der spezifischen Situation der jeweiligen Patientin entsprechen, unerlässlich. Es wäre wünschenswert, zusammen

mit der Patientin und ihren Angehörigen Massnahmen zu vereinbaren, die bei einer Gefährdung ergriffen werden sollen. Meist handelt es sich dabei um eine Spitaleinweisung, nach Möglichkeit in eine auf Essstörungen spezialisierte Abteilung oder andernfalls in eine allgemeinmedizinische in Zusammenarbeit mit einer angeschlossenen psychiatrischen Abteilung. Zu Informationszwecken sind in Tabelle 4 die wichtigsten somatischen Notfallkriterien für eine Spitaleinweisung aufgeführt [44]. Im psychiatrischen Bereich besteht der häufigste Notfall in einer akuten Dekompensation der psychiatrischen Komorbiditäten, darunter suizidale Krisen. Auch die Verweigerung der medizinischen Versorgung im Gefährdungsfall sollte zuvor besprochen werden, selbst wenn diese nur selten vorkommt. Ist die Urteilsfähigkeit der Patientinnen in einer derartigen Situation getrübt, was häufig der Fall ist, kann die medizinische Versorgung gerichtlich angeordnet werden. Sind die Patientinnen über diese Eventualität informiert, gelingt es ihnen häufig, Ressourcen zu mobilisieren, um ihre Symptome so weit zu verbessern, dass sie sich ausser Lebensgefahr befinden.

Verbesserung der Lebensqualität

Diese wird meist durch die Ermutigung und Unterstützung der Patientinnen erreicht, ihre Isolation zu beenden und ihre zwischenmenschlichen Beziehungen sowie ihre soziale Funktionsfähigkeit zu verbessern. Dabei geht es vor allem darum, ihnen zu helfen, Aktivitäten zu finden oder wiederzuentdecken, die ihnen Freude und Erfolg vermitteln. Ebenfalls von Nutzen sind Massnahmen zur Förderung der Unabhängigkeit und Autonomie, die meist die Zusammenarbeit mit den Angehörigen erfordern. Des Weiteren wird die Lebensqualität durch die Behandlung der körperlichen und psychiatrischen Komplikationen verbessert. Werden in verschiedenen Bereichen Verbesserungen spürbar, motiviert dies die Patientinnen nicht selten, auch ihren Ernährungszustand zu verbessern.

Einbezug von Angehörigen

In Kontakt zu einer an AN oder gar an chronischer AN erkrankten Person zu stehen, stellt eine extreme Herausforderung dar. Daher ist es wichtig, die Angehörigen während der gesamten Behandlung zu informieren und zu unterstützen. Dazu gehört eine psychologische Schulung, in der Natur und Verlauf der Erkrankung erklärt werden. Zudem wird empfohlen, die Angehörigen mit dem Einverständnis der Patientinnen regelmässig über deren medizinischen Zustand und die angestrebten Therapieziele zu informieren. In gemeinsamen Gesprächen kann daran gearbeitet werden, die Kommunikation zu verbessern, da in dieser häufig starke

Tabelle 4: Die wichtigsten körperlichen Notfallkriterien für eine Spitaleinweisung bei Erwachsenen (angepasst gemäss [44]).

Aphagie
Rasche Abmagerung >5 kg/Monat
Body Mass Index von <13 kg/m ²
Sinusbradykardie von <40/min
Herzrhythmusstörungen oder EKG-Anomalien
Arterielle Hypotonie von ≤80/50 mm Hg
Körpertemperatur von ≤35 °C
Bewusstseinsstörungen
Symptome einer Verdauungsblockade
Anormale Laborwerte:
– K ⁺ <2,5 mmol/l
– Phosphor <0,5 mmol/l
– Na ⁺ >150 mmol/l oder <125 mmol/l
– Wiederholte Hypoglykämien von <2,5 mmol/l

Korrespondenz:
Dr. med. Sandra Gebhard
Médecin cheffe,
responsable médicale de
l'abc
Centre vaudois anorexie
boulimie
1, rue du Tunnel
CH-1005 Lausanne
sandra.gebhard[at]chuv.ch

Gefühle zum Ausdruck kommen, die für viel Spannung in der Familie sorgen [23]. Selbsthilfegruppen für Angehörige (von Institutionen oder Vereinen) sind sehr effektiv, um die Isolation zu durchbrechen, Unterstützung zu erhalten und von der Erfahrung anderer zu profitieren. Zu lernen, seine Erwartungen und Kontrolle zu verringern, und sich zu erlauben, sich um sich selbst zu kümmern, sind wichtige förderungswerte Faktoren.

Interdisziplinäre Therapie

Nach Möglichkeit sollte die Therapie von einem auf Störungen des Essverhaltens spezialisierten Team durchgeführt werden, das über ein differenziertes Versorgungsprogramm verfügt (ambulant, Tagesspital und Vollzeitspitalsaufenthalt), damit das Versorgungsange-

bot während der gesamten Behandlungsdauer an die spezifischen Bedürfnisse der Patientinnen angepasst werden kann. Andernfalls sollte das Team aus einem Psychiater, einem Allgemeinarzt/Internisten und einem Ernährungsberater bestehen. Ein zentraler Punkt ist die Koordination der Interventionen der verschiedenen Gesundheitsfachleute anhand gemeinsam festgelegter Ziele. Dies erfordert ein vernetztes Arbeiten, bei dem die Kommunikationsqualität entscheidend ist. Die Behandlung von Patientinnen mit chronischer AN erfordert viel Geduld und Energie, da sich (unter Umständen nur vorübergehende) Fortschritte, und diese häufig nur allmählich, abzeichnen. Zudem sollte man in der Lage sein, sich der Angst vor der Verantwortung für Patientinnen zu stellen, die sich regelmässig in Lebensgefahr bringen können. Das Fehlen deutlicher Fortschritte kann Frustration beziehungsweise Wut, Entmutigung oder ein Gefühl mangelnder Kompetenz bei den Behandlern hervorrufen und somit das Risiko bergen, die Patientinnen aufzugeben und die Arzt-Patienten-Beziehung zu gefährden [45]. Angesichts dessen sind Teamarbeit und Supervisionen unerlässlich [14]. Nur auf diese Weise kann die Hoffnung aufrechterhalten werden, die notwendig ist, um die Patientinnen zu unterstützen und ihnen den Weg in eine bessere Zukunft und vielleicht sogar zur Heilung zu weisen.

Danksagung

Wir möchten Frau Dr. med. Pauline Coti Bertrand für ihre wertvolle Hilfe bei der Definition der körperlichen Notfallkriterien sowie Frau Sandra Ducommun für Ihre Unterstützung bei der Formatierung dieses Beitrags danken.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Bildnachweis

© Hayati Kayhan | Dreamstime.com

Empfohlene Literatur

- Treasure J, Cardi V, Leppanen J, Turton R. New treatment approaches for severe and enduring eating disorders. *Physiology & behavior*. 2015;152(Pt B):456–65.
- Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The Lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099–111.
- Wonderlich S, Mitchell JE, Crosby RD, Myers TC, Kadlec K, Lahaise K, et al. Minimizing and treating chronicity in the eating disorders: a clinical overview. *Int J Eat Disord*. 2012;45(4):467–75.
- Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence. *Early Interv. Psychiatry*. 2015;9(3):173–84.
- Lock J, Le Grange D. *Treatment Manual for anorexia nervosa. A family-based approach*. 2nd edition ed. New York: Guilford Publications; 2013.

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie als Anhang des Online-Artikels unter www.medicalforum.ch.

Das Wichtigste für die Praxis

- Die Anorexia nervosa (AN) kann starke Auswirkungen auf die Entwicklung, die körperliche und psychische Gesundheit sowie die soziale Funktionsfähigkeit haben.
- Auch heute noch ist sie mit einem hohen Anteil chronischer Verläufe und einer hohen Mortalitätsrate assoziiert.
- Durch die Ich-Syntonie eines Teils der AN-Symptome sowie ihre rasche Suchtgefahr wird ein chronischer Verlauf begünstigt.
- Eine frühzeitige Diagnose und ein rascher Therapiebeginn sind die besten Heilungsvoraussetzungen.
- Diesbezüglich nehmen Allgemeinmediziner/Internisten und Pädiater eine entscheidende Rolle ein.
- Aktuelle Arbeiten zur Differenzierung der einzelnen Entwicklungsstadien der AN, vom hohen Risiko bis zum chronischen Stadium, ermöglichen die Umsetzung von an die spezifischen Bedürfnisse der Patientinnen angepassten therapeutischen Strategien. Dies soll dazu beitragen, das Risiko für die Entwicklung eines chronischen Verlaufs zu verringern und die Versorgung chronisch erkrankter Patientinnen zu verbessern.
- Die Therapien sollten, unabhängig vom Erkrankungsstadium, von einem interdisziplinären Team durchgeführt werden. Dieses sollte mindestens aus einem Allgemeinmediziner/Internisten oder Pädiater, einem Psychiater oder Kinderpsychiater und einem Ernährungsberater bestehen.
- In den frühen Erkrankungsstadien hat sich bei Jugendlichen die familienzentrierte Therapie als effektivste psychiatrische Therapie erwiesen.
- Die Behandlung von Patientinnen mit chronischer AN sollte auf die Risikoreduktion und Verbesserung der Lebensqualität abzielen.
- Für schwerste Fälle werden innovative Neuromodulationstechniken wie die zerebrale Tiefenstimulation oder die transkranielle Magnetstimulation entwickelt [46].
- Die wichtigsten Adressen von auf die Behandlung von AN spezialisierten Therapiestrukturen in der Schweiz finden sich auf der Internetseite des Berufsverbands *Experten-Netzwerk-Esstörungen Schweiz (ENES)* (www.netzwerk-essstoerungen.ch).

Literatur

1. Halmi KA, Agras WS, Crow S, Mitchell J, Wilson GT, Bryson SW, et al. Predictors of treatment acceptance and completion in anorexia nervosa: implications for future study designs. *Archives of general psychiatry*. 2005;62(7):776–81.
2. Strober M. The chronically ill patient with anorexia nervosa : development, phenomenology and therapeutic considerations. In: Grilo CMaM, J. E., editor. *The Treatment of eating disorders : a clinical handbook*. New York: Guilford; 2010. p. 225–38.
3. Arcelus J, Mitchell AJ, Wales J, Nielsen S. Mortality rates in patients with anorexia nervosa and other eating disorders. A meta-analysis of 36 studies. *Archives of general psychiatry*. 2011;68(7):724–31.
4. Steinhausen HC. The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *The American journal of psychiatry*. 2002;159(8):1284–93.
5. Fassino S, Piero A, Tomba E, Abbate-Daga G. Factors associated with dropout from treatment for eating disorders: a comprehensive literature review. *BMC psychiatry*. 2009;9:67.
6. Williams KD, Dobney T, Geller J. Setting the eating disorder aside: an alternative model of care. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2010;18(2):90–6.
7. American-Psychiatric-Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Publishing; 2013.
8. Prävalenz von Essstörungen in der Schweiz. Im Auftrag des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) [Internet]. 2012. Available from: http://www.bag.admin.ch/themen/ernaehrung_bewegung/05207/13287/index.html?lang=de.
9. Walsh BT, Attia E, Glasofer DR, Sysko R. *Handbook of assessment and treatment of eating disorders*. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2016.
10. Zhu Y, Hu X, Wang J, Chen J, Guo Q, Li C, et al. Processing of food, body and emotional stimuli in anorexia nervosa: a systematic review and meta-analysis of functional magnetic resonance imaging studies. *Eur Eat Disord Rev*. 2012;20(6):439–50.
11. Yager J, Devlin MJ, K.A. H, Herzog DB, Mitchell JE, Powers P, et al. Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders. *Guideline watch*. 3rd edition: APA Practice guidelines; 2012.
12. Core interventions in the treatment and management of anorexia nervosa, bulimia nervosa and related eating disorders [Internet]. 2004. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg9/evidence/full-guideline-243824221>
13. Recommandations de bonne pratique. Anorexie mentale : Prise en charge [Internet]. 2010. Available from: http://www.has-sante.fr/portail/upload/docs/application/pdf/2010-09/argu_anorexie_mentale.pdf
14. Hay P, Chinn D, Forbes D, Madden S, Newton R, Sugenor L, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for the treatment of eating disorders. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2014;48(11):977–1008.
15. Zipfel S, Giel KE, Bulik CM, Hay P, Schmidt U. Anorexia nervosa: aetiology, assessment, and treatment. *The lancet Psychiatry*. 2015;2(12):1099–111.
16. Watson HJ, Bulik CM. Update on the treatment of anorexia nervosa: review of clinical trials, practice guidelines and emerging interventions. *Psychological medicine*. 2013;43(12):2477–500.
17. Abbate-Daga G, Amianto F, Delsedime N, De-Bacco C, Fassino S. Resistance to treatment and change in anorexia nervosa [corrected]: a clinical overview. *BMC psychiatry*. 2013;13:294.
18. Brockmeyer T, Holtforth MG, Bents H, Kammerer A, Herzog W, Friederich HC. Starvation and emotion regulation in anorexia nervosa. *Comprehensive psychiatry*. 2012;53(5):496–501.
19. Treasure J, Cardi V, Leppanen J, Turton R. New treatment approaches for severe and enduring eating disorders. *Physiology & behavior*. 2015;152(Pt B):456–65.
20. Lask B, I. F. *Eating disorders and the brain*. Oxford: Wiley-Blackwell; 2011.
21. Kaye WH, Fudge JL, Paulus M. New insights into symptoms and neurocircuit function of anorexia nervosa. *Nature reviews Neuroscience*. 2009;10(8):573–84.
22. Klump KL, Culbert KM, Slane JD, Burt SA, Sisk CL, Nigg JT. The effects of puberty on genetic risk for disordered eating: evidence for a sex difference. *Psychological medicine*. 2012;42(3):627–37.
23. Treasure J, Schmidt U. The cognitive-interpersonal maintenance model of anorexia nervosa revisited: a summary of the evidence for cognitive, socio-emotional and interpersonal predisposing and perpetuating factors. *Journal of eating disorders*. 2013;1:13.
24. Walsh BT. The enigmatic persistence of anorexia nervosa. *The American journal of psychiatry*. 2013;170(5):477–84.
25. Kyriacou O, Treasure J, Schmidt U. Understanding how parents cope with living with someone with anorexia nervosa: modelling the factors that are associated with carer distress. *The International journal of eating disorders*. 2008;41(3):233–42.
26. Titova OE, Hjorth OC, Schioth HB, Brooks SJ. Anorexia nervosa is linked to reduced brain structure in reward and somatosensory regions: a meta-analysis of VBM studies. *BMC psychiatry*. 2013;13:110.
27. Treasure J, Stein D, Maguire S. Has the time come for a staging model to map the course of eating disorders from high risk to severe enduring illness? An examination of the evidence. *Early intervention in psychiatry*. 2015;9(3):173–84.
28. King JA, Geisler D, Ritschel F, Boehm I, Seidel M, Roschinski B, et al. Global cortical thinning in acute anorexia nervosa normalizes following long-term weight restoration. *Biol Psychiatry*. 2015;77(7):624–32.
29. Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H, Gillberg C, Rastam M. Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *The British journal of psychiatry : the journal of mental science*. 2009;194(2):168–74.
30. Lock J, Le Grange D. *Treatment Manual for anorexia nervosa. A family-based approach*. 2nd edition ed. New York: Guilford Publications; 2013.
31. Neubauer K, Weigel A, Daubmann A, Wendt H, Rossi M, Lowe B, et al. Paths to first treatment and duration of untreated illness in anorexia nervosa: are there differences according to age of onset? *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2014;22(4):292–8.
32. Jones M, Volker U, Lock J, Taylor CB, Jacobi C. Family-based early intervention for anorexia nervosa. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2012;20(3):e137–43.
33. Zipfel S, Wild B, Gross G, Friederich HC, Teufel M, Schellberg D, et al. Focal psychodynamic therapy, cognitive behaviour therapy, and optimised treatment as usual in outpatients with anorexia nervosa (ANTOP study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2014;383(9912):127–37.
34. Stice E, Becker CB, Yokum S. Eating disorder prevention: current evidence-base and future directions. *The International journal of eating disorders*. 2013;46(5):478–85.
35. Stice E, Rohde P, Shaw H, Marti CN. Efficacy trial of a selective prevention program targeting both eating disorder symptoms and unhealthy weight gain among female college students. *Journal of consulting and clinical psychology*. 2012;80(1):164–70.

36. Carter JC, Mercer-Lynn KB, Norwood SJ, Bewell-Weiss CV, Crosby RD, Woodside DB, et al. A prospective study of predictors of relapse in anorexia nervosa: implications for relapse prevention. *Psychiatry research*. 2012;200(2-3):518–23.
37. Giel KE, Leehr EJ, Becker S, Herzog W, Junne F, Schmidt U, et al. Relapse prevention via videoconference for anorexia nervosa - findings from the RESTART pilot study. *Psychotherapy and psychosomatics*. 2015;84(6):381–3.
38. Tchanturia K, Lounes N, Holtum S. Cognitive remediation in anorexia nervosa and related conditions: a systematic review. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2014;22(6):454–62.
39. Anderson LM, Crow SJ, Peterson CB. The impact of meal consumption on emotion among individuals with eating disorders. *Eating and weight disorders : EWD*. 2014;19(3):347–54.
40. Wonderlich S, Mitchell JE, Crosby RD, Myers TC, Kadlec K, Lahaise K, et al. Minimizing and treating chronicity in the eating disorders: a clinical overview. *The International journal of eating disorders*. 2012;45(4):467–75.
41. Touyz S, Le Grange D, Lacey H, Hay P, Smith R, Maguire S, et al. Treating severe and enduring anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Psychological medicine*. 2013;43(12):2501–11.
42. Dawson L, Rhodes P, Touyz S. The recovery model and anorexia nervosa. *The Australian and New Zealand journal of psychiatry*. 2014;48(11):1009–16.
43. Bonsack C, Favrod J. De la réhabilitation au rétablissement : l'expérience de Lausanne. *L'information psychiatrique*. 2013;89(3):54.
44. Giusti V, Gebhard S. [Anorexia: somatic assessment and management]. *Revue medicale suisse*. 2011;7(288):711–5.
45. Thompson-Brenner H, Satir DA, Franko DL, Herzog DB. Clinician reactions to patients with eating disorders: a review of the literature. *Psychiatric services*. 2012;63(1):73–8.
46. McClelland J, Bozhilova N, Campbell I, Schmidt U. A systematic review of the effects of neuromodulation on eating and body weight: evidence from human and animal studies. *European eating disorders review : the journal of the Eating Disorders Association*. 2013;21(6):436–55.

Urogynäkologie

Genitaldeszensus, Teil 2: Chirurgische Behandlung

Dr. med. Daniel Passweg

Frauenklinik, Stadtspital Triemli

Bei der Wahl der chirurgischen Versorgungsart des Genitaldeszensus gilt es, verschiedene Kriterien zu berücksichtigen. Von entscheidender Bedeutung ist dabei immer, die Patientin und ihre Wünsche miteinzubeziehen. Nachdem im ersten Teil dieses Beitrags die Abklärung und urogynäkologische Anatomie behandelt wurden, bietet dieser Artikel eine Übersicht über die chirurgischen Therapiemöglichkeiten des Genitaldeszensus.

Operationstechniken

Prinzipielles

Bei der Deszensuschirurgie müssen die natürlichen Öffnungen und erwünschten Funktionen erhalten bleiben, was die Chirurgie kompliziert macht.

Es gibt vaginale, offene, laparoskopische und roboterchirurgische Deszensusoperationen; es gibt Operationen mit und ohne Fremdmaterial.

Die Wahl wird nach Beantwortung verschiedener Fragen getroffen:

- Welches Kompartiment macht den Hauptteil des Deszensus aus und muss in erster Linie korrigiert werden?
- Wie ist das Alter/die Komorbidität der Patientin?
- Soll die Sexualfunktion optimal erhalten werden?
- Handelt es sich um eine Primäroperation oder um eine Operation bei einem Rezidiv? Besteht der Wunsch nach Erhalten der Zervix oder des Uterus?
- Lässt sich die Verwendung von Fremdmaterial (Netze) vermeiden?
- Mit welchen Operationstechniken hat der Chirurg viel Erfahrung?



Daniel Passweg

Eine Korrektur von abdominal gilt als langfristig stabiler, dafür ist sie aufwendiger, benötigt mehr Operationszeit, ist mit mehr Morbidität behaftet und teurer. Vaginale Operationen bleiben extraperitoneal, gehen schneller und haben eine tiefere Morbidität. Es besteht andererseits die Gefahr, die Vagina einzuengen; zudem sind die Langzeitresultate etwas schlechter [1]. Abdominale Operationen benötigen Fremdmaterial, die klassische vaginale Chirurgie rekonstruiert mit Eigengewebe.



Kombinationspathologien beim Prolaps sind die Regel: Eine grosse Zystozele ist fast obligat mit einem gewissen Verlust der apikalen Fixation vergesellschaftet [2]. Kombinationsoperationen sind darum häufig sinnvoll.

Es ist eine wichtige Erkenntnis, dass sich mit der Elevation des Apex das vordere und/oder das hintere Kompartiment mit korrigieren lassen [3] und dass eine gleichzeitige Korrektur der apikalen Aufhängung bessere Langzeitresultate ergibt [4].

Vaginale Korrekturen

Sakrouterine Fixation nach McCall

Die sakrouterine Fixation des Vaginalstumpfes ist eine ältere und simple Fixation von Level I; man vereinigt und verkürzt damit die sakrouterinen Ligamente, pexiert die Vaginalhinterwand an die Ligamente und eleviert so den Apex [5].

Die Operation lässt sich gut bei einer vaginalen Hysterektomie durchführen, sie führt nicht zu einer Einengung der Vagina und benötigt kein Fremdmaterial. Die sakrouterine Fixation kann eine günstige Operation bei jüngeren Patientinnen mit Deszensus des zentralen Kompartiments sein, die nicht als Erstes einen Maximaleingriff wünschen.

Es ist nicht die stabilste Operation, verwendet man ja Ligamente, die bei einem Vorfall überdehnt sind. Andererseits orientiert man sich an der natürlichen anatomischen Aufhängung auf Höhe der Parametrien, hat bei einem allfälligen Rezidiv noch alle chirurgischen Optionen zur Verfügung und auch noch kein Fremdmaterial eingelegt. Dies ist nicht unerheblich, sind doch gerade bei jüngeren Frauen Rezidive des Deszensus nicht selten.

Vergleichende kleinere retrospektive Studien lassen die sakrouterine Fixation im Vergleich mit der sakrospinalen Fixation mit 15% Rezidiven nicht schlechter abschneiden [6]. Andererseits ist die (laparoskopisch durchgeführte) sakrouterine Fixation bezüglich anatomischer Korrektur des vorderen Kompartiments im Vergleich mit der abdominalen Sakrokolpopexie weniger effektiv [7].

Pitfall: Die Ureteren laufen lateral der sakrouterinen Ligamente, es besteht die Gefahr, dass sie mitgefasst und ligiert werden (Abb. 1).

(Vaginale) Hysterektomie

Mit der Hysterektomie entfernt man zwar ein deszendierendes Organ, die Hysterektomie ist aber per se keine Deszensusoperation. Nur selten besteht der Deszensus aus einer isolierten elongierten Portio, so dass man mit der Hysterektomie das Vorfallgefühl wegoperiert. Aus operationstechnischen Gründen ist die Hysterektomie allerdings häufig Bestandteil einer Deszensuschirurgie. Andererseits macht es beispielsweise bei (abdominalen) Netzeinlagen Sinn, die Portio zu erhalten und nur den oberen Anteil der Gebärmutter zu entfernen (suprazervikale Hysterektomie), da sich das derbe Gewebe des Gebärmutterhalses zur Netzverankerung eignet und Netzerosionen dann seltener auftreten.

Diaphragmaplastik (vordere Raffungsoperation)

Das vordere Kompartiment ist die grösste Schwachstelle im kleinen Becken, der Defekt im vorderen Kompartiment, die Zystozele, am häufigsten.

Die Diaphragmaplastik ist die klassische Operation, um diesen Defekt zu beheben. Allerdings kann damit theoretisch nur der zentrale Defekt, also die Pulsationszystozele, korrigiert werden. Bildet sich die Zele aus, weil die seitliche Verankerung am Arcus tendineus fasciae pelvis nachgelassen hat (Abrisszystozele), wird eine mittige Faszien Doppelung nicht helfen.

Operationstechnik: Man präpariert im Spatium vesicovaginale die Vaginalschleimhaut von der Zystozele ab und rafft die dargestellte «Faszie» mit einer aufsteigenden Nahtreihe. Überschüssige Vaginalschleimhaut wird im bescheidenen Mass reseziert, die Kolpotomie verschlossen.

Schon die unterschiedlichen Bezeichnungen dieser ältesten Deszensusoperation, wie unter anderem «Dia-

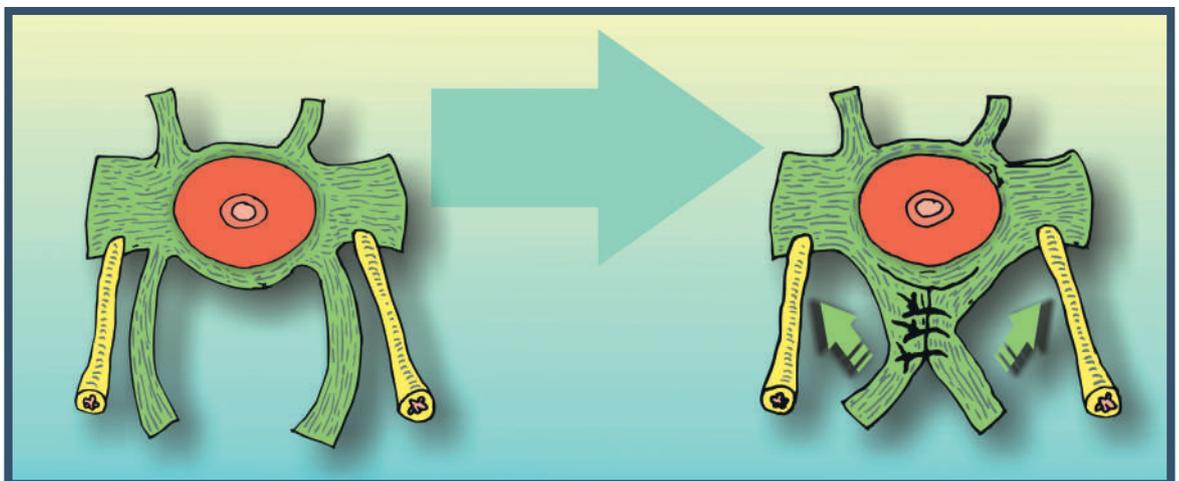


Abbildung 1: Sakrouterine Fixation (McCall).

Die sakrouterinen Ligamente werden durch Raffung verkürzt und elevieren so den Apex.

Die Ureteren verlaufen lateral der Ligamente.

phragmaplastik» oder «Kolporrhaphia anterior (vordere Raffung)», machen es einem nicht ganz leicht zu verstehen, welche Struktur man nun genau doppelt, wenn man die zweifelsfrei schön darstellbare vaginale Faszie rafft. Die endopelvine Faszie, oder Fascia pelvis, ist mehr eine Bindegewebeverdichtung und keine Faszie im eigentlichen Sinne [8]. Sie ist am Arcus tendineus fasciae pelvis befestigt und trägt die Blase wie eine Hängematte. Gegen kranial setzt sich diese bindegewebige Schicht in die Parametrien und damit in die Ligamenta vesicocervicalia (Blasenpfeiler) fort, gegen kaudal ins Bindegewebe des Diaphragma urogenitale, das von der Vagina durchbrochen wird. Histologisch entspricht sie der Adventitia der Blase oder der Vagina.

Die Raffung beginnt proximal an den Blasenpfeilern, beinhaltet hauptsächlich die endopelvine Faszie und endet gegen distal am Diaphragma urogenitale. Insofern haben alle Namen eine Berechtigung.

Die vordere Raffungsoperation ist ein einfacher und kurzer Eingriff, die anatomische Rezidiv- beziehungsweise Persistenzrate eher hoch. Das ist verständlich, die Diaphragmaplastik ist eine Fasziedoppelung eines mässig dichten und überdehnten Bindegewebes ohne zusätzliche Fixation oder Verstärkung (Abb. 2).

Vaginale vordere Netzeinlage (vaginale Meshes)

Vaginale Netze wurden mit der Idee entwickelt, analog der Hernienchirurgie schwaches überdehntes Gewebe durch eine Netzeinlage zu verstärken – eine an und für sich vernünftige Idee. Epidemiologische Studien wie beispielsweise von Olsen et al. [9] wurden dazu gebraucht, die klassischen Deszensuschirurgie wegen hoher Rezidivraten schlechtzureden und für neue Techni-

ken zu werben. Es kamen im letzten Jahrzehnt rasch verschiedene vorgefertigte vaginale Netze auf den Markt, die zuerst in Rezidivsituationen, bald aber auch in der Primärversorgung vaginal eingelegt wurden. Die Operationen waren standardisiert und für den an vaginale Chirurgie Gewöhnten gut erlernbar. Die vaginalen Netze wurden schnell eingeführt und breit eingesetzt [10]. Im Vergleich mit der klassischen vaginalen Raffungsoperation war die objektive Heilungsrate im vorderen Kompartiment höher, allerdings traten mehr intra- und postoperative Komplikationen auf [11, 12]. Über bisher nicht bekannte netzeigene Komplikationen wie Netzerosion, Gewebeschrumpfung und als Folge davon vaginale Einengung, Dyspareunie und chronische Schmerzen wurde zunehmend berichtet.

Die *Food and Drug Administration (FDA)* warnte 2011 vor dem unzweckmässigen Einsatz vaginaler Netze, beurteilte die Einlage vaginaler Netze bei den meisten Vorkorrekturen als unnötig und befürwortete deren Einsatz nur bei fehlender chirurgischer Alternative und nach ausführlicher Aufklärung der Patientin über mögliche Nebenwirkungen [13]. Wichtige Netzhersteller nahmen aus Angst vor einem juristischen Nachspiel ihre Produkte vom Markt; dies war von der FDA nicht gefordert worden. Zudem zeigten dann vergleichende randomisierte Studien einen Vorteil für die laparoskopische Sakrokolpopexie gegenüber vaginalen Mesh-Einlagen mit langfristig besseren anatomischen Resultaten, weniger netzassoziierten Komplikationen und weniger Reinterventionen [14].

Vaginale Netze haben heute noch ihren Platz in der Rezidivsituation, werden also insgesamt selten, aber gezielt eingesetzt. Vor allem das vordere Elevate™ von

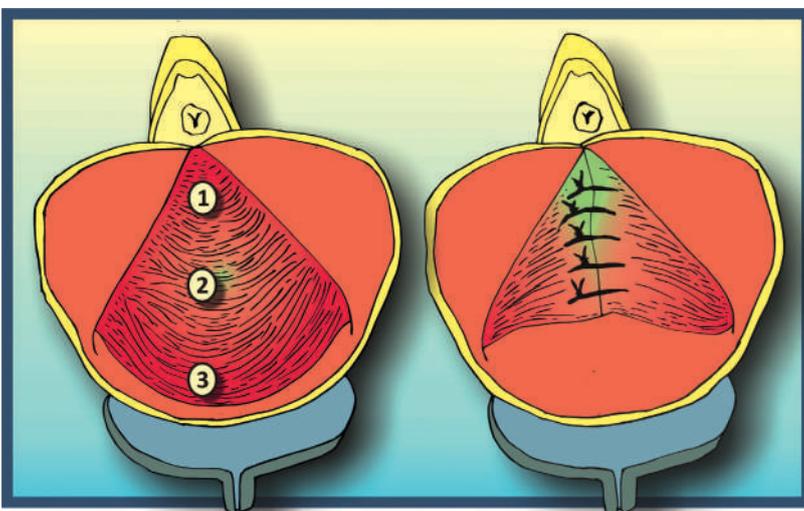


Abbildung 2: Diaphragmaplastik.

Plikation der «Vaginalfaszie»: Die Raffung beginnt proximal an den Blasenpfeilern (3), beinhaltet hauptsächlich die endopelvine Faszie (2) und endet gegen distal am Diaphragma urogenitale (1).

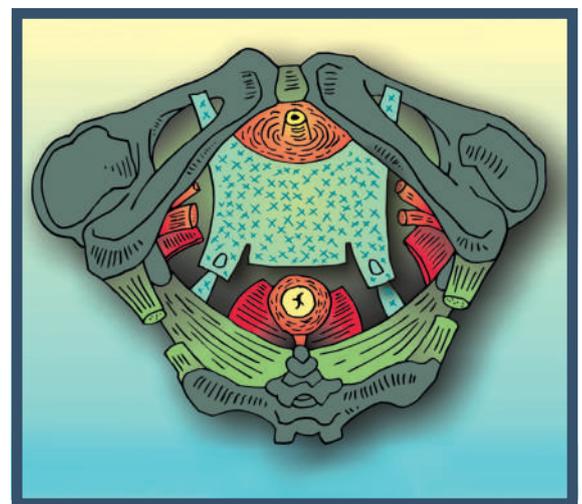


Abbildung 3: Vorderes vaginales Netz.

Das vaginale Polypropylennetz verstärkt die «Vaginalfaszie», korrigiert mediale und laterale Defekte und fixiert zusätzlich den Apex mit zwei Netzärmchen an den Ligamenta sacrospinialia.

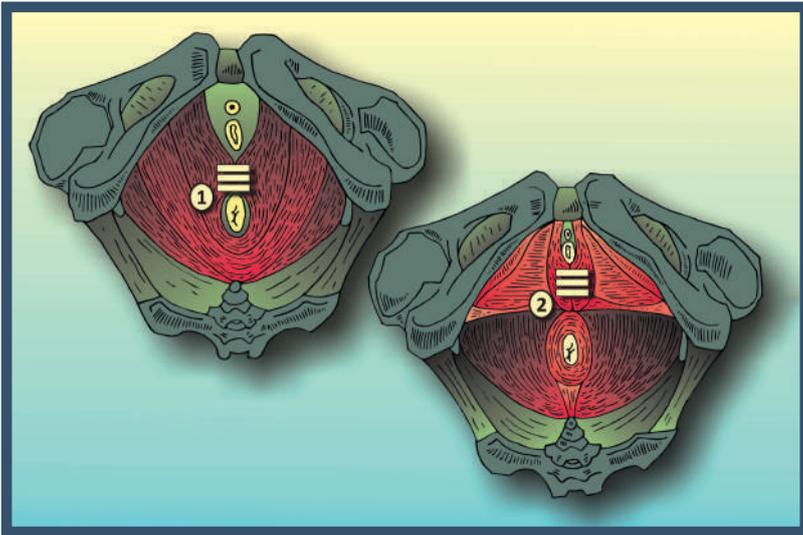


Abbildung 4: Hintere Raffung/Kolpoperineoplastik.
1: Levatorplastik; 2: Bulbospongiosusplastik.

AMS ist logisch konstruiert, es verstärkt die «Vaginalfaszie» mit einem Polypropylenetz, korrigiert sowohl zentrale wie laterale Defekte und kombiniert dies mit einer zusätzlichen Elevation der Vaginalkuppe (Level I), indem die Vaginalkuppe beziehungsweise das proximale Netzende mit zwei Netzärmchen an den Ligamenta sacrospinalia verankert wird, also eine Art beidseitige lockere sakrospinale Fixation nach Richter bildet (Abb. 3).

Kolpoperineoplastik (hintere Raffungsoperation)

Mit der Kolpoperineoplastik korrigiert man von vaginal den Deszensus des hinteren Kompartiments beziehungsweise die Rekto(entero)zele. Hat man die Vagina erst vom Dammkeil wegpräpariert, öffnet sich zwanglos das Spatium rectovaginale, man präpariert also in der Denonvilliers'schen Faszie. Findet man sich in der richtigen Schicht, präpariert man wie von abdominal/laparoskopisch in einer avaskulären, sich ausfasernenden Schicht. Die perirektalen Raffungsnähte entsprechen einer Fasziendoppelung dieser gewebearmen «perirektalen Faszie».

Wird die hintere Raffung mit einer sakrospinalen Fixation nach Richter kombiniert, darf man keine Vaginalschleimhaut resezieren, da man für die tiefe Verankerung der Vagina am sakrospinalen Ligament deren ganze Länge benötigt. Eine zusätzliche Levator- und eine darübergelegte Bulbospongiosusplastik verstärken und schliessen den Beckenboden mit kräftigem Gewebe. Vorzugsweise operiert man so nach der Koitopause. Ist Penetration weiter erwünscht, lässt man die letztgenannten Operationsschritte weg, da sonst die Vagina zu fest einengt wird und die Operation zur Dyspareunie bzw. Apareunie führen kann (Abb. 4).

Vaginale hintere Netzeinlage (vaginale Meshes)

Die vaginale Korrektur des hinteren Kompartimentes mit der Kolpoperineoplastik ist eine sehr stabile Operation mit einer sehr tiefen Rezidivrate [15]. Entsprechend niedrig ist der Bedarf an Rezidivoperationen im hinteren Kompartiment.

In der Rezidivsituation sind hintere Netzeinlagen eine Option. Ein vorgefertigtes Netz, das bis vor Kurzem auf dem Mark verblieben ist, ist das hintere Elevate™ von AMS, das analog dem vorderen Elevate™ konstruiert ist. Sicher ist aber die Zeit der unqualifizierten Einlage vaginaler Netze zur Primärversorgung des Deszensus vorbei. Vaginale Erosionen mit Schrumpfung sind nicht selten, fatale Komplikationen wie Netzerosionen in Blase sowie Darm oder Faszitiden werden beschrieben.

Sakrospinale Fixation nach Amreich-Richter

Die sakrospinale Fixation des Apex nach Amreich-Richter (Abb. 5) ist die wichtigste Operation der vaginalen Vorfalldirurgie. Man fixiert dabei den Apex tief im kleinen Becken einseitig am sakrospinalen Ligament. «Der Richter» wird häufig mit Raffungsoperationen und einer Hysterektomie kombiniert, ein isolierter Deszensus von Level I ist ja selten. In randomisierten Studien schneidet die Richter'sche Operation im Vergleich mit der abdominalen Sakrokolpopexie bezüglich funktioneller und anatomischer Korrektur gleich gut ab [16].

Man beginnt mit einer hinteren Kolpotomie und schiebt das Rektum von seitlich gegen medial weg, um das rechte (für Linkshänder linke) sakrospinale Ligament ertasten und komplett darstellen zu können. Ein

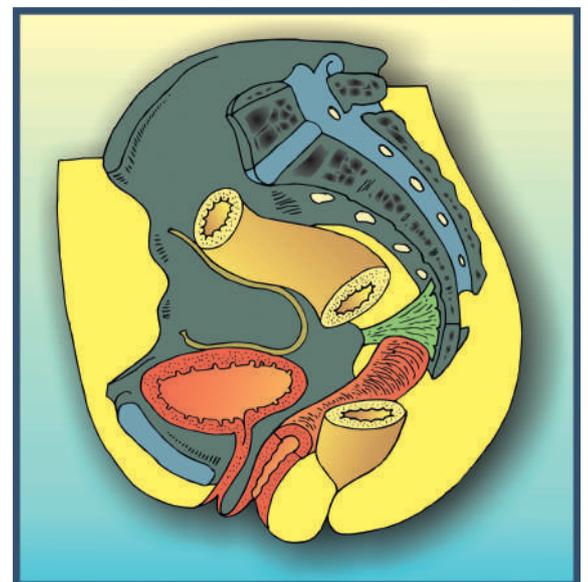


Abbildung 5: Sakrospinale Fixation nach Amreich-Richter. Fixation der Vagina am sakrospinalen Ligament mit leichter seitlicher Deviation der Vaginalachse.

kräftiger Musculus coccygeus kann das Band bedecken. Wieder präpariert man hier in der mesorektalen Faszie, die gegen sakral auch Waldeyer'sche oder präsakrale Faszie genannt wird. So bleibt die Operation blutungsarm. Man präpariert in der gleichen anatomischen Struktur wie bei einer von oben durchgeführten Sakropexie. Die Fixation der Vagina durch den «Richter» ist einige Zentimeter tiefer als die Fixation bei der Sakropexie, entsprechend dem tiefen Ansatz des sakrospinalen Ligamentes am Sakrum beziehungsweise Os coccygis. Wir fixieren mit vier langsam resorbierbaren Polydioxanon(PDS™)-Fäden der Stärke 0 und ziehen die Fäden komplett durch die Vaginalwand durch. Fistelbildungen sehen wir nie.

Kritik der Methode: Zwar kann man mit der Fixation des Apex das vordere und hintere Kompartiment mit korrigieren, allerdings öffnet man langfristig durch die tiefe Fixation des Apex das vordere Kompartiment; anatomische Zystozelenrezidive sind darum nicht selten, aber nicht zwangsläufig klinisch relevant.

Die Vagina kommt bei der Richteroperation auf der Levatorplatte zu liegen, was physiologisch ist, allerdings resultiert eine gewisse seitliche Abweichung der Vaginalachse. Für die Patientin spielt dies keine Rolle. Und vor allem: Will man die Vagina sakral fixieren, kommt man nicht um die Tatsache herum, dass entweder die Vagina dem Darm (Operation nach Richter) oder der Darm der Vagina ausweichen muss (Sakropexie).

Die Operation nach Amreich-Richter ist der optimale Eingriff bei der alten Frau, die auf den Erhalt der Sexualfunktion weniger Wert legt.

Abdominale Korrekturen

Sakrokolpopexie

(offen, laparoskopisch, roboterchirurgisch)

Die von abdominal durchgeführte Sakrokolpopexie (Abb. 6) korrigiert den zentralen Defekt und konkurriert die vaginale sakrospinale Fixation. Es ist eine Fixation des zentralen Kompartimentes, das vordere Kompartiment wird mit korrigiert. Die Operation kann offen, laparoskopisch oder mit dem Roboter von der Konsole aus durchgeführt werden.

Die Vagina ist nicht lang genug, um sie am Sakrum auf Höhe Promontorium oder S2/S3 zu fixieren, es braucht obligat ein Netzinterponat: Das Peritoneum wird über dem Promontorium eröffnet und die Inzision unter Beachten des rechtsseitigen Ureterverlaufs median des Sakrouterinligamentes nach unten geführt. Die Inzision wird in den Douglas fortgesetzt und die hintere Vaginalwand dargestellt. Man präpariert dazu im Septum rectovaginale beziehungsweise in der Denonvilliers'

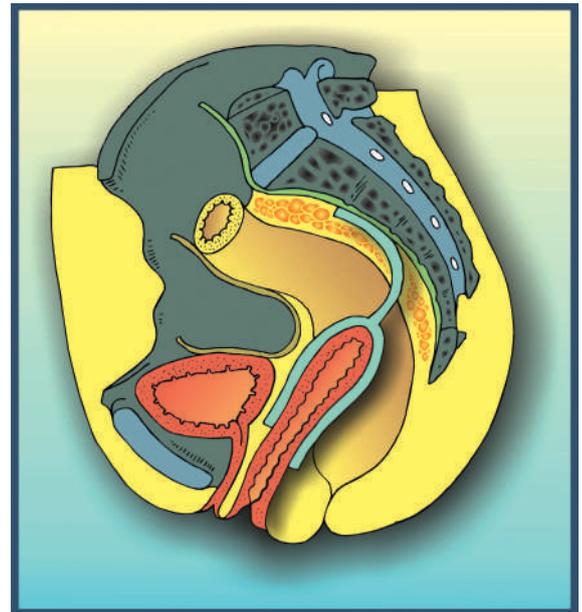


Abbildung 6: Sakrokolpopexie.

Das Polypropylenetz (hellblau) umfasst den Apex und die vordere und hintere Vaginalwand und wird am Ligamentum anterius auf Höhe Promontorium oder S2/S3 eingenäht.

schen Faszie und ist, solange man in der richtigen Schicht arbeitet, blutungsfrei. Gegeneinander gespannte Manipulatoren in Vagina und Rektum erleichtern die Präparation zwischen Rektum und Vagina. Ein y-förmiges Polypropylenetz umhüllt dann mit dem vorderen und hinteren Netzarm die Vagina, respektive die erhaltene Portio, und wird mit dem zentralen Arm am Ligamentum longitudinale anterius sakral auf Höhe Promontorium oder S2/S3 eingenäht. Das Sigma-Rektum muss zu diesem Zweck nach lateral vom Sakrum abgeschoben werden. Bleibt man für diesen Präparationschritt in der präsakralen Faszie (Waldeyer'sche Faszie), gelingt die Präparation ohne nennenswerte Blutungen. Netzform, Netzmaterial, Nahtmaterial und Fixationspunkte wie zum Beispiel die tiefe Fixation der hinteren Arme an den Levatoren können variieren. Insgesamt ist die Präparation ausgedehnter und aufwendiger als bei der vaginalen Richter'schen Operation.

Eine Lanze gilt es für das 3D-Laparoskop mit endoskopischem Kamerakopf zu brechen: Da jeder Winkel mit der endoskopischen 3D-Kamera möglich ist, lässt sich die sonst schwierig einsehbare Sakralhöhle optimal dreidimensional darstellen (Abb. 7).

Bei gleichzeitiger Hysterektomie wird die suprazervikale Technik bevorzugt; Netzerosionen sind dann seltener, die derbe Portio eignet sich sehr gut für die Netzfixation.

Die Sakrokolpopexie ist eine alte Operationstechnik, die heute ihr endoskopisches Revival erfährt. Es gibt einige Gründe dafür: Zuerst galt schon die abdominale

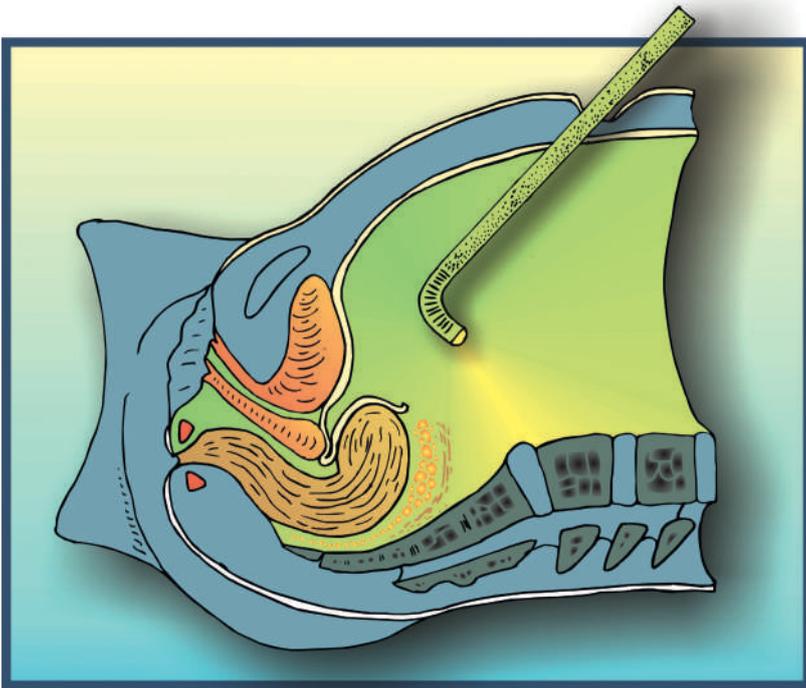


Abbildung 7: 3D-Laparoskopie mit endoskopischer Kamera.
Die endoskopische Kamera ist günstig, um die Sakralhöhle einzusehen.

Sakrokolpopexie als die zwar aufwendigste, aber effektivste Deszensuschirurgie bei Level-I-Prolaps mit mehr als 90%-iger Erfolgsrate [17]. Zudem konnte gezeigt werden, dass die laparoskopische Technik der abdominalen punkto funktioneller und anatomischer Korrektur ebenbürtig ist [18, 19, 20]. Dazu beigetragen hat auch der nun fast komplette Verzicht auf die vaginale Netzchirurgie. Zudem ist die Sakropexie eine Operation, mit der sich die Roboterchirurgie verkaufen will: Notwendig ist die teure Konsolentechnik allerdings nicht, die laparoskopische Sakrokolpopexie ist eine zwei- bis

Korrespondenz:
Dr. med. Daniel Passweg
Chefarzt-Stellvertreter
Facharzt für operative Gynäkologie und Geburtshilfe
Mitglied FMH
Frauenklinik Stadtspital
Triemli
CH-8063 Zürich
daniel.passweg[at]zuerich.ch

Das Wichtigste für die Praxis

- Es gibt verschiedene Operationen zur Korrektur des Genitaldeszensus. Die Auswahl erfolgt unter Berücksichtigung des zu korrigierenden Kompartiments, des Alters, der Komorbidität und der erwünschten Funktion. Auch spielt es für die Wahl eine Rolle, ob es sich um eine Primärkorrektur oder um eine Rezidivsituation handelt.
- Generell sind abdominale/laparoskopische Korrekturen stabiler, chirurgisch aber eher aufwendig und mit mehr Morbidität behaftet. Vaginale Korrekturen gehen schneller und bleiben extraperitoneal.
- Die ausführliche Diskussion mit der Patientin über Erwartungen, über die zur Verfügung stehenden Operationstechniken, über mögliche operationsspezifische Komplikationen und über Rezidivwahrscheinlichkeit ist zentral und beeinflusst die postoperative Zufriedenheit der Patientin entscheidend [26].
- Die Erfahrung des Chirurgen mit einer Technik spielt für den Outcome eine zentrale Rolle [27].

dreistündige Operation, und vergleichende prospektiv randomisierte Studien zeigen für die Roboterchirurgie längere Operationszeiten, höhere Schmerzscores und höhere Kosten bei analogen funktionellen und anatomischen Resultaten [21, 22]. Für eine hohe chirurgische Kompetenz braucht es eine Lernkurve von 60 laparoskopischen Eingriffen, wobei nicht die Präparation, wohl aber die laparoskopische Nahttechnik am Modell erübt werden kann und soll [23].

Sinnvoll ist die laparoskopische Sakrokolpopexie bei der jüngeren Frau mit vorzugsweise abgeschlossener Familienplanung, bei der die Sexualfunktion uneingeschränkt erhalten bleiben soll. Der Uteruserhalt ist möglich (Zervikopexie, Hysteropexie).

Als operationsspezifische Komplikation kommen Dünndarmileus oder Netzerosion vor, wobei eine gleichzeitig durchgeführte komplette Hysterektomie, multiple Zusatzeingriffe und ein hochgradiger Deszensus die Wahrscheinlichkeit dafür erhöhen [24].

Korrektur der larvierten Inkontinenz: ein- versus zweizeitige Operation

Jede Deszensuschirurgie kann durch Aufheben des Quetschhahnmechanismus eine okkulte Belastungsinkontinenz aufdecken und zu einer postoperativen De-novo-Belastungsinkontinenz führen. Die Wahrscheinlichkeit dafür kommunizieren wir präoperativ generell bei geschätzten 20%.

Präoperative Repositionstests sind schwierig zu standardisieren und haben einen schlechten positiven und negativen Voraussagewert [25]. Auch besteht häufig bedingt durch den Genitaldeszensus Restharn, der postoperativ verschwindet, was in der Regel die Kontinenz positiv beeinflusst. Es ist demzufolge schwierig, vorab das Kollektiv zu definieren, das von einer gleichzeitig durchgeführten Inkontinenzoperation profitiert. Viel einfacher ist es, zuerst den Deszensus zu operieren und dann nur den Frauen ein Band einzulegen, die tatsächlich eines benötigen. Die weibliche Urethra ist kurz, entsprechend sind unnötige periurethrale Operationen dringend zu vermeiden.

Disclosure statement

Der Autor hat keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Bildnachweis

Bild S. 658: © Florina Cheteanu | Dreamstime.com
Abbildungen 1–7 wurden vom Autor mit CorelDRAW 12 gezeichnet.

Literatur

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie als Anhang des Online-Artikels unter www.medicalforum.ch.

«Genitaldeszensus, Teil 1: Abklärung und urogynäkologische Anatomie» erschien in der vorangehenden SMF-Ausgabe.

Literatur

- 1 Maher C, Feiner B, Baessler K, Adams EJ, Hagen S, Glazener CM. Surgical management of pelvic organ prolapse in women. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(4):CD004014.
- 2 Rooney K, Kenton K, Mueller ER, FitzGerald MP, Brubaker L. Advanced anterior vaginal wall prolapse is highly correlated with apical prolapse. *Am J Obstet Gynecol.* 2006;195(6):1837-40.
- 3 Lowder JL, Park AJ, Ellison R, Ghetti C, Moalli P, Zyczynski H, Weber AM. The role of apical vaginal support in the appearance of anterior and posterior vaginal prolapse. *Obstet Gynecol.* 2008;111(1):152-7.
- 4 Eilber KS, Alperin M, Khan A, Wu N, Pashos CL, Clemens JQ, et al. Outcomes of vaginal prolapse surgery among female Medicare beneficiaries: the role of apical support. *Obstet Gynecol.* 2013;122(5):981-7. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182a8a5e4.
- 5 McCALL ML. Posterior culdeplasty; surgical correction of enterocele during vaginal hysterectomy; a preliminary report. *Obstet Gynecol.* 1957;10(6):595-602.
- 6 Colombo M, Milani R. Sacrospinous ligament fixation and modified McCall culdoplasty during vaginal hysterectomy for advanced uterovaginal prolapse. *Am J Obstet Gynecol.* 1998;179(1):13-20.
- 7 Filmar GA, Fisher HW, Aranda E, Lotze PM. Laparoscopic uterosacral ligament suspension and sacral colpopexy: results and complications. *Int Urogynecol J.* 2014;25(12):1645-53. doi: 10.1007/s00192-014-2407-9.
- 8 Barber MD. Contemporary views on female pelvic anatomy. *Cleve Clin J Med.* 2005;72 Suppl 4:3-11.
- 9 Olsen AL, Smith VJ, Bergstrom JO, Colling JC, Clark AL. Epidemiology of surgically managed pelvic organ prolapse and urinary incontinence. *Obstet Gynecol.* 1997;89(4):501-6.
- 10 Jaquetin B, Hinoul P, Gauld J, Faton B, Rosenthal C, Clavé H, et al. Total transvaginal mesh (TVM) technique for treatment of pelvic organ prolapse: a 5-year prospective follow-up study. *Int Urogynecol J.* 2013;24(10):1679-86. doi: 10.1007/s00192-013-2080-4.
- 11 Altman D, Väyrynen T, Engh ME, Axelsen S, Falconer C. Nordic Transvaginal Mesh Group. Anterior colporrhaphy versus transvaginal mesh for pelvic-organ prolapse. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1826-36. doi: 10.1056/NEJMoa1009521.
- 12 Su TH, Lau HH, Huang WC, Hsieh CH, Chang RC, Su CH. Single-incision mesh repair versus traditional native tissue repair for pelvic organ prolapse: results of a cohort study. *Int Urogynecol J.* 2014;25(7):901-8. doi: 10.1007/s00192-013-2294-5.
- 13 FDA Safety Communication: UPDATE on Serious Complications Associated with Transvaginal Placement of Surgical Mesh for Pelvic Organ Prolapse. <http://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm262435.htm> (Accessed on August 08, 2011).
- 14 Maher CF, Feiner B, DeCuyper EM, Nichlos CJ, Hickey KV, O'Rourke P. Laparoscopic sacral colpopexy versus total vaginal mesh for vaginal vault prolapse: a randomized trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2011;204(4):360.e1-7. doi: 10.1016/j.ajog.2010.11.016.
- 15 Maher CF, Qatawneh AM, Baessler K, Schluter. Midline rectovaginal fascial plication for repair of rectocele and obstructed defecation. *PJ Obstet Gynecol.* 2004;104(4):685-9.
- 16 Maher CF, Qatawneh AM, Dwyer PL, Carey MP, Cornish A, Schluter PJ. Abdominal sacral colpopexy or vaginal sacrospinous colpopexy for vaginal vault prolapse: a prospective randomized study. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190(1):20-6.
- 17 Nygaard IE, McCreery R, Brubaker L, Connolly A, Cundiff G, Weber AM, Zyczynski H. Pelvic Floor Disorders Network. Abdominal sacrocolpopexy: a comprehensive review. *Obstet Gynecol.* 2004;104(4):805-23. See comment in PubMed Commons below.
- 18 Nosti PA, Umoh Andy U, Kane S, White DE, Harvie HS, Lowenstein L, Gutman RE. Outcomes of abdominal and minimally invasive sacrocolpopexy: a retrospective cohort study. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2014;20(1):33-7. doi: 10.1097/SPV.000000000000036.
- 19 Freeman RM, Pantazis K, Thomson A, Frappell J, Bombieri L, Moran P, et al. A randomised controlled trial of abdominal versus laparoscopic sacrocolpopexy for the treatment of post-hysterectomy vaginal vault prolapse: LAS study. *Int Urogynecol J.* 2013;24(3):377-84. doi: 10.1007/s00192-012-1885-x.
- 20 Ganatra AM, Rozet F, Sanchez-Salas R, Barret E, Galiano M, Cathelineau X, Vallancien G. The current status of laparoscopic sacrocolpopexy: a review. *Eur Urol.* 2009;55(5):1089-103. doi: 10.1016/j.eururo.2009.01.048.
- 21 Paraiso MF, Jelovsek JE, Frick A, Chen CC, Barber MD. Laparoscopic compared with robotic sacrocolpopexy for vaginal prolapse: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2011;118(5):1005-13. doi: 10.1097/AOG.0b013e318231537c.f
- 22 Anger JT, Mueller ER, Tarnay C, Smith B, Stroupe K, Rosenman A, et al. Robotic compared with laparoscopic sacrocolpopexy: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2014;123(1):5-12. doi: 10.1097/AOG.000000000000006.
- 23 Deprest J, Krofta L, Van der Aa F, Milani AL, Den Boon J, Claerhout F, Roovers JP. The challenge of implementing laparoscopic sacrocolpopexy. *Int Urogynecol J.* 2014;25(9):1153-60. doi: 10.1007/s00192-014-2398-6.
- 24 Akyol A, Akca A, Ulker V, Gedikbasi A, Kublay A, Han A, et al. Additional surgical risk factors and patient characteristics for mesh erosion after abdominal sacrocolpopexy. *J Obstet Gynaecol Res.* 2014;40(5):1368-74. doi: 10.1111/jog.12363.
- 25 Haessler AL, Lin LL, Ho MH, Betson LH, Bhatia NN. Reevaluating occult incontinence. *Curr Opin Obstet Gynecol.* 2005;17(5):535-40.
- 26 Elkadry EA, Kenton KS, FitzGerald MP, Shott S, Brubaker L. Patient-selected goals: a new perspective on surgical outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 2003;189(6):1551-7.
- 27 Moen M, Noone M, Vassallo B. Anterior colporrhaphy: why surgeon performance is paramount. *Int Urogynecol J.* 2014;25(7):857-62. doi: 10.1007/s00192-014-2345-6.

Eine Infektion?

80-jährige Patientin mit Husten und schwerer Hypereosinophilie

Dr. med. Jacqueline Ghosn^a, Prof. Dr. med. Pierre-Alexandre Bart^a, Dr. med. Jean-Philippe Brouland^b, Dr. med. Antoine Garnier^a

Centre Hospitalier Universitaire Vaudois, Lausanne

^a Service de médecine interne, ^b Institut de pathologie

Fallbeschreibung

Frau A. F., 80 Jahre alt, leidet an seropositiver rheumatoider Polyarthrit, die seit einem Jahr mit Methotrexat behandelt wird. Infolge einer Gripeschutzimpfung entwickelte sie eine Dyspnoe, Husten, weisslichen Auswurf und einen fluktuierenden Status febrilis.

Die klinische Untersuchung ergab eine Rhinitis, leichte basale Rasselgeräusche beidseits und expiratorisches Giemen. Die Herzauskultation war unauffällig. An den Beinen zeigten sich leichte Ödeme. Der restliche Status war unauffällig.

Überdies wurde eine Eosinophilie mit einem Wert von 1,5 G/l (Norm 0,05–0,3 G/l) festgestellt, und die γ -GT-Werte sowie die alkalische Phosphatase waren um das 1,5-Fache der Norm erhöht. Die Röntgenaufnahmen der Lunge waren ohne Befund. Eine Computertomographie (CT) des Thorax zeigte eine interstitielle Pneumopathie mit einem winzigen milchglasartigen Infiltrat sowie azinären Verdichtungen, insbesondere im rechten Mittel- und Unterlappen. Der Lungenfunktionstest wies weder auf eine obstruktive noch auf eine restriktive Ventilationsstörung hin. Die Diffusionskapazität (DLCO) war auf 69% des Vorhersagewerts verringert. Ein direkter Provokationstest mit Metacholin bestätigte eine bronchiale Hyperreaktivität. Bei der Messung von NO in der Ausatemluft wurde ein um das Dreifache der Norm erhöhter Wert festgestellt, was ein indirektes Anzeichen für eine Bronchialentzündung darstellt. Eine allergologische Basisabklärung mittels Hauttests (Pricktest) und Phadiatop[®]-Suchtest (Mischung von In-



Jacqueline Ghosn

Tabelle 1: Vollständige Leukozytenverteilung.

	Normwerte	11.9.20xx	20.7.20xy
Gesamtleukozytenzahl	4,0–10,0 G/l	11,7 G/l	21,6 G/l
Neutrophile	1,8–7,5 G/l (40–75%)	6,0 G/l (51%)	2,8 G/l (13%)
Lymphozyten	1,5–4,0 G/l (25–40%)	3,6 G/l (31%)	2,6 G/l (12%)
Monozyten	0,2–0,8 G/l (2–8%)	0,6 G/l (5%)	1,1 G/l (5%)
Eosinophile	0,05–0,3 G/l (1–5%)	1,5 G/l (13%)	15,1 G/l (70%)
Basophile	0,01–0,05 G/l (0–1%)	0,01 G/l (0%)	0,0 G/l (0%)

halationsallergenen) konnte keine Überempfindlichkeitsreaktion erkennen lassen.

Sechs Monate später war die Eosinophilie auf 9,03 G/l angestiegen, begleitet von einem Gesamt-IgE von 509 kU/l (Norm 5–50 kU/l).

Frage 1: Folgende Erkrankungen können das interstitielle Infiltrat UND die Eosinophilie der Patientin erklären. Nur eine davon ist zuverlässig auszuschliessen. Welche?

- Eine durch die geringe Methotrexatdosis von 15 mg pro Woche bedingte interstitielle Pneumopathie
- Eine atopiebedingte chronische idiopathische eosinophile Pneumonie
- Ein familiäres hypereosinophiles Syndrom, das durch die Eltern, die gesunde Merkmalsträger waren, vererbt wurde
- Eine durch das Methotrexat begünstigte allergische bronchopulmonale Aspergillose
- Eine Infektion mit *Toxocara canis* infolge des Verzehrs von Salat aus dem eigenen Garten

1–8% der Patienten unter geringen Methotrexatdosen entwickeln eine Pneumopathie. Eine Hypereosinophilie wurde, wenn auch selten, ebenfalls beobachtet. Die allergische bronchopulmonale Aspergillose (ABPA) stellt eine gemischtförmige Überempfindlichkeitsreaktion auf *Aspergillus spp.* dar, möglicherweise begünstigt durch die Methotrexat-bedingte Immunmodulation. Der Parasit *Toxocara canis* kann, wie andere Helminthen, eine ausgeprägte Eosinophilie verursachen. Wenn er in die Lunge wandert, kann dies ein Asthma imitieren. Die chronische idiopathische eosinophile Pneumonie zeichnet sich durch eine Ansammlung von Eosinophilen in der Lunge aus. Das sehr seltene familiäre hypereosinophile Syndrom wird autosomal-dominant vererbt, weshalb es in der Familienanamnese vorkommen muss. Dabei besteht die Eosinophilie seit der Geburt, weshalb diese Diagnose zuverlässig ausgeschlossen werden kann. Es wurde die Diagnose einer Methotrexat-assoziierten Pneumonie gestellt und das Medikament abgesetzt. Dennoch kam es zu einer starken Verschlimmerung der Eosinophilie mit einem Wert von 15,1 G/l (Tab. 1).

Frage 2: Die schwere Hypereosinophilie beunruhigt Sie. Ihre Kollegen schlagen Ihnen folgende Zusatzuntersuchungen vor. Welche davon erscheinen Ihnen angezeigt?

- Sputumkultur auf *Aspergillus spp.* und Bestimmung des spezifischen IgE und IgG gegen *Aspergillus spp.*
- Durchführung eines indirekten Immunfluoreszenztests auf ANCA und eines ELISA-Tests auf spezifische Antikörper (Anti-MPO und Anti-PR3) zum Ausschluss einer Vaskulitis
- Wiederholung der aus dem Vorjahr stammenden Thorax-CT
- Durchführung eines kombinierten HIV-1/2- und p24-Antigen-Tests
- Durchführung eines peripheren Blutausstrichs zur Suche nach dysplastischen Zellen und Blasten

Alle oben genannten Vorschläge sind Bestandteil der Erstuntersuchung. Angesichts der bronchialen Hyperreaktivität und des Vorhandenseins von Lungeninfiltraten muss die Patientin auf eine ABPA untersucht werden. Das alleinige Fehlen antizytoplasmatischer Antikörper der neutrophilen Granulozyten (ANCA) beim direkten Immunfluoreszenztest reicht zum Ausschluss einer ANCA-assoziierten Vaskulitis nicht aus, da diese in vielen Fällen nicht vorhanden sind (die Spezifität des Tests bei ANCA-assoziierten Vaskulitiden beträgt lediglich 50%). Durch den zusätzlichen Test auf Anti-Myeloperoxidase- (Anti-MPO) und Proteinase-3-Antikörper mittels ELISA steigt die Spezifität des Tests auf bis zu 99%. HIV kann ebenfalls eine Eosinophilie verursachen. Ein Blutausstrich ist die Standarduntersuchung bei allen Blutanomalien.

Eine erneute Thorax-CT wurde angeordnet. Dabei wurden subpleurale milchglasartige Infiltrate und eine diffuse Bronchialverdickung festgestellt. Der ANCA-Test war negativ. Es fanden sich keine Infektionskrankheiten als zugrunde liegende Ursache und im Blutausstrich keine anormalen Zellen.

Die Knochenmarkbiopsie ergab einen erhöhten Eosinophilenanteil von fast 50% (Norm 20%, Abb. 1). Dabei

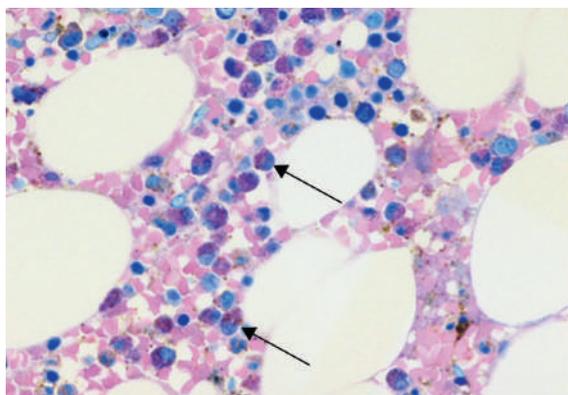


Abbildung 1: Knochenmarksbiopsie des linken Beckenkamms. Infiltration mit zahlreichen Eosinophilen (Pfeile) ohne Reifestörungen, Blastenexzess oder Myelofibrose. May-Grünwald-Giemsa-Färbung, x400.

lagen Eosinophile aller Reifegrade ohne Blastenexzess vor. Das fibrilläre Stützgerüst war zart. Ein lympho- oder myeloproliferatives Syndrom konnte somit zuverlässig ausgeschlossen werden.

Einige Wochen später klagte die Patientin über Petechien an der Vorderseite der Beine. Überdies litt sie an von Tag zu Tag zunehmenden Gehstörungen mit Problemen bei der Dorsalflexion der Füße. Die ausführliche neurologische Untersuchung ergab eine sockenförmige Hypästhesie und eine Mononeuritis multiplex, die dadurch gekennzeichnet ist, dass mindestens zwei periphere Nerven betroffen sind.

Frage 3: Angesichts der kutanen und neurologischen Symptome vermuten Sie eine Vaskulitis. Welches Verfahren ist zur Bestätigung dieser Diagnose am besten geeignet?

- Lumbalpunktion mit Untersuchung auf oligoklonale Banden
- Haut- und/oder Nervenbiopsie zur Untersuchung auf eine fibrinoide Nekrose
- Magnetresonanztomographie der Wirbelsäule zum Ausschluss einer Rückenmarkskompression
- Elektroneuromyographie zur Bestätigung der Mononeuritis
- Prüfung der Pallästhesie mittels Stimmgabel zum Nachweis einer peripheren Polyneuropathie

In diesem Stadium ist eine Gewebeprobe für die Vaskulitidiagnose unerlässlich. Die Biopsieentnahmestelle hängt von der Klinik und den betroffenen Organen ab.

Oligoklonale Banden im Liquor cerebrospinalis deuten auf eine intrathekale IgG-Produktion oder eine Störung der Blut-Hirn-Schranke hin. Sie sind bei zahlreichen Erkrankungen zu finden und daher unspezifisch. Durch eine Rückenmarkskompression lassen sich die Hautläsionen nicht erklären. Die Elektroneuromyographie (ENMG) kann die Mononeuritis, nicht jedoch die Vaskulitis bestätigen. Die Pallästhesieprüfung gehört zur neurologischen Standarduntersuchung, ermöglicht jedoch keine Diagnosestellung. Die Biopsie des rechten Musculus peroneus (Abb. 2) zeigte eine stark entzündliche Myositis mit lymphozytärem, vornehmlich perivaskulärem Infiltrat und fokalen Infiltrationen der Gefäßwände. Die Biopsie des rechten Nervus fibularis superficialis wies keine Entzündung auf. Die Hautbiopsie ergab eine perivaskuläre Dermatitis der oberen und mittleren Dermis. Zahlreiche Eosinophile bestätigten die Vaskulitidiagnose (Abb. 3)

Es wurde die Diagnose einer Hypereosinophilie mit interstitieller Lungenerkrankung, nicht-allergischem Asthma und Vaskulitis gestellt. Diese Kombination erlaubte trotz fehlender ANCA die definitive Diagnose eines Churg-Strauss-Syndroms. Bei 70% der Patienten tritt eine periphere Neuropathie auf [1]. Unbehandelt entwickelt sich diese zu einer dauerhaften Erkrankung.

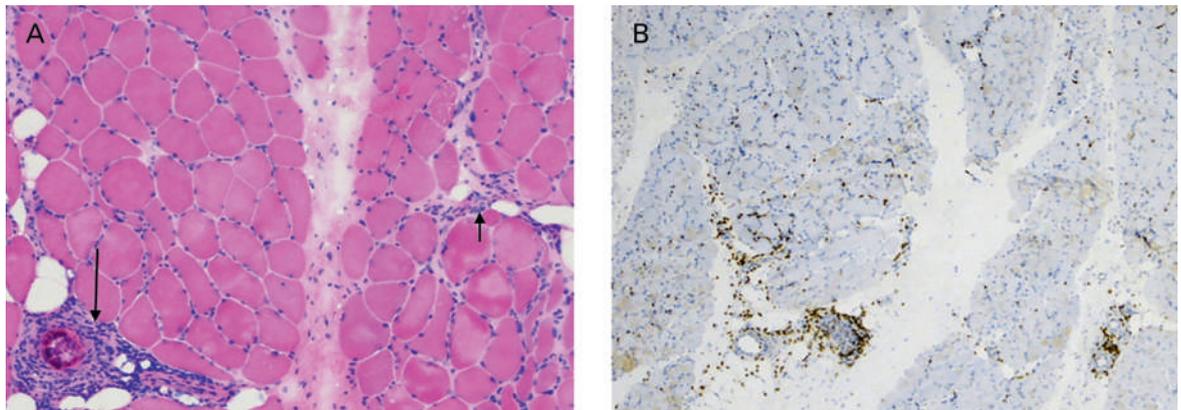


Abbildung 2: Biopsie des rechten lateralen Musculus peroneus. **A)** Lymphozytäres Infiltrat zwischen den quergestreiften Muskelfasern (kurzer Pfeil) und perivaskulär (langer Pfeil). Hämatoxylin-Eosin-Färbung, $\times 100$; **B)** Die immunhistochemische Untersuchung mittels Anti-CD3-Antikörper zeigt eine Prädominanz der T-Lymphozyten. ABC-Peroxidase/DAB, $\times 40$.

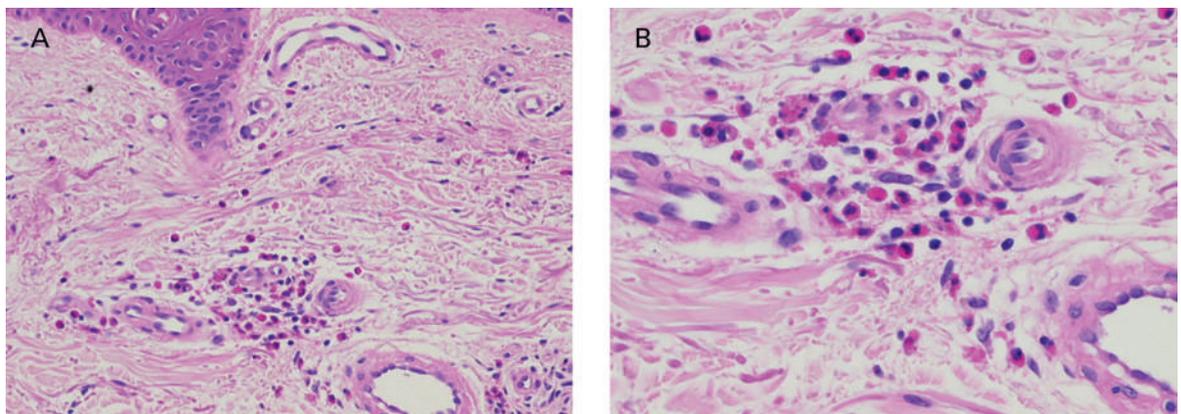


Abbildung 3: Hautbiopsie des rechten Beins. Es sind **A)** eine Fibrose der oberen Dermis mit einem entzündlichen perivaskulären Infiltrat und **B)** zahlreiche eosinophile Leukozyten sichtbar. Hämatoxylin-Eosin-Färbung, $\times 200$ (A), $\times 600$ (B).

Frage 4: Angesichts einer fulminanten Mononeuritis multiplex vor dem Hintergrund eines Churg-Strauss-Syndroms möchten Sie schnellstmöglich eine Behandlung beginnen. Welcher Vorschlag erscheint Ihnen für die 50 kg schwere Patientin angemessen?

- Hohe Immunglobulindosen i.v. von 100 g während 2–5 Tagen, einmal monatlich wiederholen
- 50 mg Prednison täglich
- 10 mg Prednison und 100 mg Azathioprin täglich
- 10 mg Prednison täglich, 20 mg Methotrexat und 20 mg Folsäure pro Woche
- 500 mg Methylprednison i.v. während drei Tagen, anschließend täglich 50 mg Prednison p.o. und alle 4 Wochen Cyclophosphamid i.v.

Kortikoide sind der Goldstandard bei der Behandlung des Churg-Strauss-Syndroms. Das Ziel ist es, eine Remission zu erreichen. Patienten mit Organbefall (Herz, Verdauungstrakt, zentrales Nervensystem, schwere periphere Neuropathie, alveoläre Hämorrhagie oder Glomerulonephritis) sollten sofort eine Kombination aus Kortikoiden und Immunsuppressiva wie Cyclophosphamid erhalten, das nach wie vor der Goldstan-

dard ist. Auch die Behandlung mit hohen Immunglobulindosen i.v. kann bei einer refraktären Erkrankung als Second-Line-Therapie eingesetzt werden. Methotrexat und Azathioprin werden eher zur Aufrechterhaltung der Remission verwendet.

Frage 5: Wie können die Krankheitsaktivität und die Wirksamkeit der Behandlung beurteilt werden?

- Durch Kontrolle der ANCA
- Durch die Messung von NO in der Ausatemluft
- Durch die Bestimmung des C-reaktiven Proteins und der Blutsenkungsgeschwindigkeit
- Durch regelmässige Messungen des Eosinophilenanteils
- Durch die Messung der IgE-Konzentration im Blutserum

Die Messung des Eosinophilenanteils ist der einzige Marker, anhand dessen die Krankheitsaktivität und somit die Wirksamkeit der Behandlung beurteilt werden können. Anhand der Messung des C-reaktiven Proteins (CRP) und der Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) kann nicht zwischen der Erkrankung und einer Infektion unterschieden werden. Die Bestimmung der

Korrespondenz:
Dr. med. Jacqueline Ghosn
Service de médecine interne
Centre Hospitalier Univer-
sitaire Vaudois
Rue du Bugnon 42
CH-1011 Lausanne
Jacqueline.Ghosn[at]chuv.ch

ANCA könnte zur Kontrolle von Vaskulitiden verwendet werden. Da Erstere jedoch bei 40–60% der Patienten mit Churg-Strauss-Syndrom fehlen, ist diese weniger sinnvoll [2].

Nach Beginn einer Kortikoidmonotherapie klang die Eosinophilie unserer Patientin ab und ihre Atemwegsbeschwerden verbesserten sich. Die neurologischen Defizite bestanden weiterhin, die Patientin erlangte jedoch teilweise ihre Kraft zurück. Im Anschluss erhielt sie nacheinander mehrere Immunsuppressiva. Sie konnte jedoch weiterhin eigenständig ihren Alltag bewältigen.

Diskussion

Das Churg-Strauss-Syndrom (CSS) ist eine erstmalig im Jahr 1951 beschriebene Vaskulitis im Grenzbereich zwischen hypereosinophilen Syndromen und ANCA-assoziierten Vaskulitiden wie der Wegener-Granulomatose (Granulomatose mit Polyangiitis) und der mikroskopischen Polyangiitis. Im Jahr 2012 wurde sie in eosinophile Granulomatose mit Polyangiitis («eosinophilic granulomatosis with polyangiitis», EGPA) umbenannt. Ihre Prävalenz beträgt 7–13 Erkrankungen pro 1 000 000 Einwohner [3].

Trotz der Fortschritte bezüglich der Pathogenese bleibt das Churg-Strauss-Syndrom eine idiopathische Erkrankung. Als mögliche Auslöser werden mehrere Umweltfaktoren wie Allergene, Krankheitserreger, der eventuelle Einfluss von Impfungen und bestimmten Medikamenten vermutet. Dazu gehören insbesondere die häufig gegen Asthma verordneten Antileukotriene, deren Kausalität jedoch vor Kurzem infrage gestellt wurde.

Das CSS zeigt sich in Form von Asthma (>90% der Patienten), einer chronischen Rhinosinusitis und einer Hypereosinophilie, die üblicherweise den Wert von 1,5 G/l, also von >10% Leukozyten, übersteigt. Es kann alle Organe betreffen. Die Läsionen sind Folgeerscheinungen proinflammatorischer Mediatoren und Zytokine, die von den Neutrophilen und aktivierten Eosinophilen produziert werden. Die ANCA sind indirekt für die Endothelläsionen verantwortlich, müssen jedoch für die Entwicklung der Erkrankung nicht vorhanden sein [1]. Beim CSS weisen die ANCA, wenn sie positiv getestet wurden, meist eine perinukleäre Fluoreszenz auf (pANCA). Das Zielantigen ist demnach häufig die Myeloperoxidase (Anti-MPO-ELISA). Neuere Studien gehen davon aus, dass ANCA-positive Patienten eher zu einer typischen Vaskulitis neigen, während

ANCA-negative Patienten häufiger Herzschädigungen und eine schlechtere Prognose aufweisen [2].

Im Jahr 1990 hat das *American College of Rheumatology* (ACR) sechs Diagnosekriterien aufgestellt:

- Asthma,
- Eosinophilie von $\geq 10\%$;
- Mono- oder Polyneuropathie;
- wechselnde oder vorübergehende Lungeninfiltrate;
- Nasennebenhöhlenschmerzen oder -verschattungen;
- nachgewiesene Extravasation von Eosinophilen.

Das Vorliegen von vier Kriterien bestätigt die Diagnose mit einer Sensitivität von 85 und einer Spezifität von 99,7% [1]. Das Fehlen eindeutiger Vaskulitisanzeichen kann jedoch die Unterscheidung von anderen Hypereosinophiliesyndromen erschweren [3].

Die Krankheit entwickelt sich üblicherweise in drei Phasen. In der Prodromalphase tritt eine atopische Erkrankung wie Asthma, allergische Rhinitis oder chronische Sinusitis auf. Die zweite Phase ist durch eine Eosinophilie im Blutbild und eine Organinfiltration gekennzeichnet. Die dritte Phase besteht in einer Vaskulitis der kleinen und mittleren Gefässe [4]. Diese ist mit einer peripheren Neuropathie, Hautläsionen und Nierenproblemen assoziiert. Typisch sind Gewichtsverlust, Müdigkeit und Fieber.

Als Prognosescore dient der «Five Factor-Score» (FFS). Ein Alter von >65 Jahren, Niereninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Verdauungsbeschwerden und fehlende Manifestationen im HNO-Bereich zählen jeweils einen Punkt. Patienten ohne ungünstige Prognosefaktoren (FFS = 0) können mit Kortikosteroiden allein behandelt werden. Bei Hochrisikopatienten (FFS ≥ 1) ist die zusätzliche Gabe eines Immunsuppressivums indiziert [1]. Bei einer refraktären Erkrankung kann die intravenöse Verabreichung von Immunglobulinen angezeigt sein. Die neuesten Studien zeigen, dass Mepolizumab, ein gegen Interleukin-5 (das die Proliferation und das Überleben der Eosinophilen stimuliert) gerichteter, monoklonaler Antikörper, eine Remission erzielen kann. Rituximab hat sich bei Wegener-Granulomatose und mikroskopischer Polyangiitis bewährt. Seine Wirkung bei CSS wurde bis dato lediglich in kleinen Studien untersucht.

Danksagung

Die Autoren danken Herrn Prof. Dr. med. Gérard Waeber herzlich für das kritische Lektorat des Artikels.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie als Anhang des Online-Artikels unter www.medicalforum.ch.

Antworten

Frage 1: c. Frage 2: a, b, c, d, e. Frage 3: b. Frage 4: e. Frage 5: d.

Literatur

- 1 Greco A, Rizzo MI, de Virgilio A, Gallo A, de Vincentiis M, et al. Churg-Stauss Syndrome. *Autoimmunity Reviews*. 2015;14:341–8.
- 2 Petitpierre S, Aubert V, Leimgruber A, Spertini F, Bart P-A. Utilité de la recherche des autoanticorps dans la pratique quotidienne. *Rev Med Suisse*. 2009;5:823–31.
- 3 Groh M, Pagnoux C, Guillevin L. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (formerly Churg-Strauss syndrome): where are we now? *Eur Respir J*. 2015;46:1255–8.
- 4 Groh M, Pagnoux C, Baldini C, Bel E, Bottero P, Guillevin L, et al. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis (Churg-Strauss) (EGPA): Consensus Task Force recommendations for evaluation and management. *European Journal of Internal Medicine*. 2015;26:545–53.

Mitbringsel aus den Tropen

Chronische Ulzera mit akuter Cellulitis

Annina Elisabeth Büchi^a, MSc, MMed; Dr. med. Irene Räber^b; Dr. med. Delphine Perruchoud^{b,c}; Dr. med. Christoph Hauser^a

^a Universitätsklinik für Infektiologie, Inselspital, Universitätsspital Bern; ^b Universitätsklinik für Dermatologie, Inselspital, Universitätsspital Bern;

^c DermatoSierre, Hautarztpraxis, Sierre

Fallbericht

Anamnese

Ein 44-jähriger Patient ohne Allergien oder Vorerkrankungen wurde notfallmässig von einem externen Spital zugewiesen. Ausgehend von seit zwei Monaten bestehenden und zunehmend putride sezernierenden Ulzera am linken Fussrücken hatte sich über die vorangehenden zwei Tage eine schmerzhaft Cellulitis bis zum proximalen Drittel der Tibia links entwickelt. Der Patient hatte sich zwei Monate zuvor in Thailand durch einen Stein eine Schnittverletzung am Fussrücken zugezogen. Anschliessend badete er mehrmals in chloriertem Wasser und nahm an einem Elefanten-Trekking sowie an einem Flussmarkt auf dem Mekong teil. Die Wunde heilte über die ersten zwei Wochen beinahe

ab, begann aber in der Folge serös zu sezernieren. Es entstanden konfluierende, membranös bedeckte Ulzera am linken Fussrücken.

Status

Bei Eintritt zeigte sich der Patient in gutem Allgemeinzustand, mit einer Temperatur von 37,8°C und hämodynamisch stabil. Am linken Fussrücken waren mehrere zum Teil konfluierende, mit membranösen Belägen bedeckte purulente Ulzerationen in ödematöser und erythematöser mazerierter Umgebung von etwa 7 × 5 cm objektivierbar (Abb. 1). Tiefere Strukturen, insbesondere Sehnen, lagen nicht frei. Supramalleolär medial fand sich eine etwa 3 cm grosse, rundliche und unscharf begrenzte krustöse Zone. Ein erythematöser, intensiv druckdolenter Streifen von etwa 1 × 5 cm Länge mit lokalem Ödem dehnte sich prätibial links aus (Abb. 2). Inguinal links war ein 1,5 cm grosser, nicht dolenter und gut verschieblicher Lymphknoten palpierbar. Der restliche Status war unauffällig.

Befunde

Blutbild, Leber- und Nierenwerte waren bei Eintritt normal, CRP 42 mg/l, HIV-Test negativ.

Zur Evaluation des massiv schmerzhaften Befundes prätibial wurde eine Magnetresonanztomographie des linken Unterschenkels und Fusses durchgeführt. Dabei fanden sich keine Hinweise auf eine nekrotisierende Faszitis, Abszedierung oder eine ossäre Beteiligung.

Tiefe Hautbiopsien aus dem Randbereich der Ulzera wurden mikrobiologisch und histologisch untersucht (Kultur auf Bakterien, Spezialplatten für *Burkholderia pseudomallei*, Nokardien, Aktinomyzeten, Pilze und Mykobakterien). Es zeigte sich eine polymikrobielle Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A, *Staphylococcus aureus* und *Corynebacterium diphtheriae* (nicht Toxin-bildend). Histologisch zeigte sich eine oberflächliche und tiefe Dermatitis mit vorwiegend lymphozytärem Entzündungsinfiltrat, mit Beimengung von Plasmazellen und eosinophilen Granulozyten. Erregerfärbungen fielen negativ aus.



Abbildung 1: Konfluierende Ulzera mit membranösen Belägen am linken Fussrücken.



Annina Elisabeth Büchi



Abbildung 2: Lymphangitischer, erythematöser und intensiv druckdolenter Streifen prätibial links.

Diagnose

Kutane Diphtherie mit Super- oder Koinfektion durch *Staphylococcus aureus* und *Streptococcus pyogenes*.

Therapie und Verlauf

Aufgrund der zu Beginn breiten Differentialdiagnose (siehe Diskussion) wurde die Therapie empirisch mit Cefepim (3 × 1 g) i.v., Vancomycin (2 × 1 g) i.v. und Metronidazol (3 × 500 mg) p.o. begonnen. Darunter zeigte sich eine rasche Regredienz des Erythems und der Ulzerationen. Bei nicht mehr erinnerlicher letzter Diphtherie- und Tetanusimpfung und noch bevor bekannt war, dass das *C. diphtheriae* nicht Toxin-bildend

war, wurde bei dem Patienten eine dTpa-Impfung durchgeführt. Nach Erhalt der Erreger konnte die Therapie am dritten Tag auf Amoxicillin/Clavulansäure (3 × 2,2 g) i.v. umgestellt werden. Bei weiter günstigem Heilungsverlauf erfolgte dann rasch die Umstellung auf Amoxicillin/Clavulansäure p.o. (Gesamttherapiedauer 14 Tage). Bei der Kontrolle einen Monat nach Spitalaustritt war der Befund bis auf residuelle postinflammatorische Pigmentverschiebungen und Vernarbungen komplett abgeheilt.

Diskussion

Ulzera nach Tropenrückkehr

Die Differentialdiagnose von progredienten belegten Hautulzera nach einer Bagatellverletzung in Thailand und nach Wassereexposition vor über zwei Monaten ist breit und umfasst teilweise sehr seltene Infektionen. Am häufigsten sieht man bei Tropenrückkehrern das *Ulcus tropicum* oder *Ecthyma*, das meist durch Streptokokken oder *S. aureus* verursacht ist. Weiter kämen, vor allem bei chronischem Verlauf, neben der kutanen Diphtherie noch eine Vielzahl pyogener Bakterien, eine Melioidose, Nokardiose, Mykobakteriose oder eine Pilzinfektion in Frage. Kommt jemand aus einem Land mit Leishmaniose, ist auch diese eine wichtige Differentialdiagnose (in Thailand jedoch äusserst selten).

Typische Symptome einer Hautdiphtherie sind das Vorhandensein von Pseudomembranen auf Wunden oder bereits vorbestehenden Hautulzera, schmerzhafte und langsam abheilende Hautläsionen ohne Beteiligung tieferer Gewebe, meist an den unteren Extremitäten, einzeln oder multipel auftretend. Die Impfung schützt nicht vor Kolonisation und Hautinfektion, verhindert aber die lokalen und systemischen Toxinwirkungen (Schleimhautnekrosen/Pseudomembranen, Sepsis, Myokarditis, Multiorganversagen, Neuropathien, postdiphtherische Pneumonien).

Akute Cellulitis nach Tropenrückkehr

Im Verlauf entwickelte der Patient über zwei Tage eine Cellulitis des Unterschenkels, die von Anfang an verdächtig auf eine Superinfektion der Ulzera oder plötzliche Invasion durch koinfizierende virulente Hautkeime war. Die in den Biopsien nachgewiesenen Keime Gruppe-A-Streptokokken und *S. aureus* sind mit grösster Wahrscheinlichkeit für diesen Verlauf verantwortlich. Die empirische antibiotische Therapie musste jedoch neben den sowohl in Europa als auch in den Tropen häufigsten Erregern einer akuten Weichteilinfektion (β -hämolyisierende Streptokokken, *S. aureus*)

aufgrund der Wassereexposition und des Thailandaufenthaltes auch folgende Keime mit einschliessen: die sogenannten VACS-Keime *Vibrio spp.*, *Aeromonas spp.* und die seltenen *Chromobacterium violaceum* und *Shewanella spp.* Dies ist eine in Südostasien und Ozeanien vorkommende Gruppe von Gram-negativen Wasser-assoziierten Umweltkeimen, die Weichteilinfektio-

Diphtherie: seit den 1980er Jahren in der Schweiz praktisch eradiziert – jetzt wieder vermehrt in Form von Hautdiphtherie importiert.

nen verursachen können. Häufig sind diese Keime an polymikrobiellen Infektionen mit entweder ebenfalls β -hämolisierenden Streptokokken, *S. aureus* oder anderen VACS-Keimen beteiligt. Wo solche Keime geographisch in Frage kommen, sollte die empirische Therapie breit Gram-negativ wirksam sein (z.B. durch Cefepim, Meropenem, Ciprofloxacin oder Aminoglykoside) [1]. Bei vorbestehenden chronischen Wunden mit akuten Infektionszeichen nach Tropenaufenthalt sollte ebenfalls eine Gram-negativ breit wirksame Therapie in Betracht gezogen werden. Nach Auslandsaufenthalt ist zudem die Wahrscheinlichkeit einer «community acquired»-MRSA-Infektion (CA-MRSA) erhöht. Entsprechend umfasste die empirische Therapie Cefepim und Vancomycin.

Diphtherie in der Schweiz

Die kutane Form – wachsendes Problem bei Migranten vom Horn von Afrika

Die seit den 1980er Jahren in der Schweiz praktisch eradizierte Diphtherie wird in letzter Zeit wieder vermehrt in Form von Hautdiphtherie importiert. Eine respiratorische Diphtherie mit Toxinnachweis ist in der Schweiz seit 23 Jahren nicht mehr aufgetreten. Jährlich werden 5–25 Fälle von meist nicht Toxin-bildender Diphtherie gemeldet. Gemäss einer Impfnotiz des Bundesamtes für Gesundheit (BAG) vom 30.6.2015 wurden in der Schweiz seit 2010 neun Fälle von Hautdiphtherie mit Nachweis von Toxin-positivem *Corynebacterium diphtheriae* gemeldet [2]. Es handelt sich aktuell meist um junge Erwachsene, welche kürzlich aus Ländern oder via Länder wie Somalia, Eritrea, Äthiopien, Libyen oder Sudan eingewandert sind. Bei zwei der gemeldeten Fälle handelt es sich aber auch um europäische Touristen nach einer Asienreise (1x Thailand, 1x Philippinen). Bei zwei dieser Fälle wurde eine Koinfektion mit MRSA nachgewiesen [2].

Bei Migranten oder Reiserückkehrern aus den Tropen mit chronischen Hautulzera sollte an die Hautdiphtherie gedacht werden. Das mikrobiologische Labor sollte

über diesen Verdacht informiert werden, damit die optimalen Wachstumsmedien (Clauberg-Platten) verwendet und die Corynebakterien sicher nicht als normale «Hautflora» verkannt werden. Hautbiopsien erhöhen die Sensitivität der Kulturen im Vergleich zu Abstrichen.

BAG-Empfehlungen

Bei an Hautdiphtherie Erkrankten werden gemäss BAG folgende Massnahmen empfohlen [2]:

Zunächst sollte das nachgewiesene *C. diphtheriae* auf Toxin untersucht werden.

Nur im Fall von Toxin-positiven *C. diphtheriae* aus dem Erstisolat (in der Regel Hautabstrich oder Biopsie):

- Rachenabstrich auf *C. diphtheriae* untersuchen.
 - Falls positiv: Person isolieren.
 - Falls negativ: Kontakt mit der Wunde vermeiden, Wunde abdecken.
- Hospitalisation in Betracht ziehen, falls die Umsetzung der Vorsorgemassnahmen nicht sichergestellt werden kann (z.B. im Asylbereich).
- Behandlung mit Antibiotika; anschliessend Kontrolle, ob *C. diphtheriae* eliminiert wurde (zwei negativ getestete Proben in einem Intervall von 24 Stunden).
- Bei toxischen Symptomen eventuell eine Serumtherapie durchführen (gemäss BAG-Richtlinie «Postexpositionelle passive Immunisierung» [Oktober 2004]).
- Impfstatus prüfen und je nach Status mit dT/dTpa/dT-IPV/dTpa-IPV (oder DTPa-IPV mit oder ohne Hib für Kinder <8 Jahren) vervollständigen. «D» steht für die grössere Dosis Diphtherietoxoid für Kinder. Aufgrund der ausgeprägteren lokalen Reaktionen wird ab dem 8. Geburtstag mit einer geringeren Diphtherietoxoiddosis (d) geimpft. Bei Personen im Asylbereich wird die Impfung mit einem kombinierten Impfstoff, der das Polio-Antigen enthält, empfohlen.

Bei Kontaktpersonen (alle Personen, die in Kontakt mit der Wunde von der an Toxin-positiver Hautdiphtherie erkrankten Person gekommen sind):

- Rachenabstrich auf *C. diphtheriae* untersuchen.
- Antibiotikaprophylaxe je nach Resultat der Kultur aus dem Rachenabstrich durchführen.
- Klinische Überwachung während sieben Tagen nach dem letzten Kontakt mit der an Hautdiphtherie erkrankten Person.
- Impfstatus prüfen und vervollständigen (analog wie oben für Diphtheriepatienten).

Die klinische Diagnose Hautdiphtherie erfordert eine Meldung an den Kantonsarzt. Toxin-bildende Coryne-

Korrespondenz:
Dr. med. Christoph Hauser
Inselspital
Universitätsspital Bern
Universitätsklinik
für Infektiologie
CH-3010 Bern
christoph.hauser[at]insel.ch

Schlussfolgerungen für die Praxis

- Mit und ohne Tropenaufenthalt in der Anamnese sind Hautulzera und Weichteilinfektionen der unteren Extremitäten meist durch Staphylokokken und Streptokokken verursacht. Bei Tropenrückkehrern muss die Differentialdiagnose aber breiter sein.
- Bei chronischen Ulzera empfiehlt sich die Kultur einer Hautbiopsie auf Bakterien und speziell Diphtherie, Mykobakterien und Pilze. Kommt jemand aus einem Land mit Leishmaniose, sollte auch noch eine Leishmanien-PCR durchgeführt werden.
- Bei schwer kranken Patienten mit möglicher Sepsis oder nekrotisierender Faszitis sollte die empirische antibiotische Therapie breit Gram-negativ und gegen MRSA wirksam sein.
- Die Fälle mit kutaner Diphtherie haben in den letzten Monaten zugenommen. Hauptsächlich importiert werden sie von Migranten aus Nordostafrika, aber auch bei einheimischen Tropenrückkehrern kann sie vorkommen [3, 4].
- Beim Nachweis vom *Corynebacterium diphtheriae* muss nach dem Diphtherietoxin gesucht werden. Bei dessen Nachweis müssen die Patienten umgehend isoliert und deren Kontakte abgeklärt werden.
- Bei Hinweisen auf eine systemische Toxinwirkung muss nebst der antibiotischen Therapie notfallmässig eine Antitoxinbehandlung evaluiert werden.

bakterien erfordern immer eine Labormeldung, nicht Toxin-bildende (Meldung des Negativbefundes) nur im Falle eines klinischen Diphtherieverdachts.

Danksagung

Wir danken Frau Dr. med. Cornelia Staehelin, Universitätsklinik für Infektiologie, Inselspital, Universitätsspital Bern, für ihre fachspezifisch tropenmedizinische Unterstützung bei der Verfassung dieses Beitrags.

Disclosure statement

Die Autoren haben keine finanziellen oder persönlichen Verbindungen im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.

Literatur

- 1 McAuliffe GN, Hennessy J, Baird RW. Relative frequency, characteristics, and antimicrobial susceptibility patterns of *Vibrio* spp., *Aeromonas* spp., *Chromobacterium violaceum*, and *Shewanella* spp. in the northern territory of Australia, 2000–2013. *Am J Trop Med Hyg.* 2015;92(3):605–10.
- 2 BAG. Infonotiz zur Diphtherie in der Schweiz. Stand 30.6.2015. http://www.gd.zh.ch/internet/gesundheitsdirektion/de/themen/berufe/aerzte/migrationgesundheits/_jcr_content/contentPar/downloadlist_O/downloaditems/177_1463644521491.spooler.download.1463644452624.pdf/merkblatt_diphtherie.pdf
- 3 Berg L, Mechlin A, Schultz ES. Kutane Diphtherie nach Bagatellverletzung in Sri Lanka. *Hautarzt.* 2015;67(2):169–72.
- 4 Nelson TG, et al. Cutaneous ulcers in a returning traveller: a rare case of imported diphtheria in the UK. *Clin Exp Dermatol.* 2016;41(1):57–9.

Leserbriefe

Schlafendoskopie in der Schlafapnoe-Diagnostik

Leserbrief zu Widmer G, Tschopp K, Kneschke TO. Alternativen zur CPAP-Therapie? – Die Schlafendoskopie hilft bei der richtigen Wahl. *Swiss Medical Forum* 2016;16(11):273–278.

Diesen vielversprechenden Titel haben die Autoren für einen kürzlich im *Swiss Medical Forum (SMF)* publizierten Übersichtsartikel gewählt [1]. Sie schildern ihre Faszination über die unterschiedlichen Einengungen der oberen Atemwege, die sie bei medikamentös in den Schlaf versenkten Schnarchern mit einem Endoskop beobachten.

Die «drug-induced sleep endoscopy», kurz DISE genannt, erfreut sich heute vor allem bei HNO-Spezialisten einer zunehmenden Beliebtheit. Offenbar wird diese nicht durch den erheblichen Personalaufwand (Untersucher, Anästhesiearzt, weitere Person) und die Anforderungen geschmälert, dass Patienten nach DISE 30 Minuten überwacht werden müssen, 24 Stunden keine Maschinen führen dürfen und in Begleitung sein sollten.

Es ist unter diesen Umständen erstaunlich, dass die Autoren der DISE eine gloriose Zukunft prophezeihen und davon ausgehen, dass die Untersuchung «zweifelloso weiterhin eine schnelle Verbreitung» finden wird. Einige Zeilen später bringen sie allerdings selbst die Rolle der DISE wie folgt auf den Punkt: «Weitere noch offene Punkte ..., die der Klärung bedürfen, sind: ob die DISE den Outcome chirurgischer Behandlungen wirklich verbessert ... welche Rolle die DISE in titrierbaren Behandlungen spielt ... etc.».

Zum gleichen Schluss kommen auch die Autoren einer Literaturanalyse, die kürzlich in der renommierten amerikanischen Fachzeitschrift *Laryngoscope* publiziert wurde [2]. Sie halten ernüchternd fest, dass es bisher keine Evidenz dafür gibt, dass die DISE zu verbesserten Therapieerfolgen führt.

Somit ist zu wünschen, dass sich die Leser des Artikels von Widmer et al. [1] durch die farbigen Illustrationen des pharyngealen Kollapses nicht dazu verleiten lassen, der DISE Ein-

gang in die tägliche Praxis zu verschaffen, solange es nicht erwiesen ist, dass die vorläufig noch experimentelle und aufwendige Methode für den Patienten einen Nutzen bringt.

*Prof. Dr. med. Konrad E. Bloch^a
Prof. Dr. med. Robert Thurnheer^b*

^a Klinik für Pneumologie, UniversitätsSpital Zürich;

^b Medizinische Klinik, Pneumologie, Kantonsspital Münsterlingen

Prof. Dr. med. Konrad E. Bloch
Klinik für Pneumologie
UniversitätsSpital Zürich
CH-8091 Zürich
konrad.bloch[at]usz.ch

Literatur

- 1 Widmer G, Tschopp K, Kneschke TO. Alternativen zur CPAP-Therapie? – Die Schlafendoskopie hilft bei der richtigen Wahl. *Swiss Medical Forum* 2016;16(11):273–278.
- 2 Certal VF, Pratas R, Guimarães L, Lugo R, Tsou Y, Camacho M, Capasso R. Awake examination versus DISE for surgical decision making in patients with OSA: A systematic review. *Laryngoscope* 2016;126(3):768–74.

Replik

Die Kritik im Leserbrief ist berechtigt, aber auch einseitig.

Wir suchen Lösungen für OSAS-Patienten, welche die CPAP-Therapie nicht toleriert haben oder diese ablehnen. Wer keine Alternative anbietet, wird seinen Patienten nicht gerecht. Die Schwierigkeit ist, die richtige Alternativbehandlung zur CPAP-Therapie für den jeweiligen Patienten auszuwählen. Um die Wahl zu erleichtern, gibt es nun die im Artikel beschriebenen DISE.

Im Leserbrief wird gefolgert, dass die Methode noch keinen Eingang in die Praxis haben sollte, weil der Beweis des Nutzens der Schlafendo-

skopie noch nicht erbracht wurde. Dies ist nicht korrekt, indem das Kollapsmuster auf Höhe des velopharyngealen Sphinkters in der DISE ein wichtiges Selektionskriterium für die Indikation für eine Hypoglossusnervenstimulation darstellt. Bei einem überwiegenden Kollaps in anteroposteriorer Richtung sind die Erfolge sehr gut, bei einem konzentrischen Kollaps jedoch schlecht [1].

Wir sind uns der Tatsache bewusst, dass der Impact einer DISE noch nicht für alle schlafmedizinischen Entscheide dokumentiert ist. Bei der Indikation für eine Hypoglossusnervenstimulation ist die Bedeutung erwiesen. Es wäre widersinnig, die Untersuchung, wie im Leserbrief von Prof. Bloch und Prof. Thurnheer gefordert, nicht anzuwenden. Der berühmte Artikel über Fallschirme aus dem *BMJ* 2003 passt hier bestens [2].

Die Kritiker sollten sich fragen, wieso sich die Methode so schnell auf der ganzen Welt verbreitet, obwohl den meisten bewusst ist, dass es noch keine ausreichende Evidenz nach EBM-Kriterien für deren Nutzen gibt. Doch nur darum, weil jeder, der sie anwendet, diese als hilfreich, als Fortschritt befindet. Und Fortschritt Einhalt zu gebieten, ist ein schwieriges Unterfangen.

Dr. med. Gian-Marco Widmer, Zürich

Dr. med. Gian-Marco Widmer
UniversitätsSpital Zurich
Frauenklinikstrasse 24
CH-8091 Zürich
Widmer.hno[at]HIN.ch

Literatur

- 1 Vanderveken OM, Maurer JT, Hohenhorst W, Hamans E, Lin HS, Vroegop AV, et al. Evaluation of drug-induced sleep endoscopy as a patient selection tool for implanted upper airway stimulation for obstructive sleep apnea. *J Clin Sleep Med*. 2013;9(5):433–8.
- 2 Smith GC, Pell JP. Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ*. 2003;327(7429):1459–61.