

Gesellschaft für Innere Medizin an der Universität Graz

(Vorstand: Univ.Prof. Dr. T. Pieber)

Universitätsklinik für Innere Medizin

(Vorstand: Univ.Prof. Dr. A. Rosenkranz)

Universitätsinstitut für Pathologie

(Vorstand: Univ.Prof. Dr. G. Höfler)

KLINISCH-PATHOLOGISCHE KONFERENZ

Mittwoch, 11.10.2023, 12:15 Uhr

Hörsaal E2, Hörsaalzentrum

(im Innenhof zwischen den Univ.-Kliniken für Chirurgie und Innere Medizin, Univ.-Klinikum Graz, Auenbruggerplatz 15)

Diskutantin: Assoz.Prof. Priv.-Doz. Dr. Kathrin Eller, Klinische Abteilung für Nephrologie, Universitätsklinik für Innere Medizin, Graz

Moderation: o.Univ.Prof. Dr. Günter J. Krejs

Fall 179 50-jährige Pflegeschullehrerin mit Hypokaliämie

Die 33 kg schwere (Körpergröße: 156 cm, BMI 13,6 kg/m²) Lehrerin einer Krankenpflegeschule konsultierte 7 Wochen vor der Aufnahme wegen Diarrhoe die Ambulanz der Klinischen Abteilung für Gastroenterologie und Hepatologie der Grazer Universitätsklinik für Innere Medizin. Dort wird sie ausnahmsweise am Abend gesehen, weil sie keine Unterrichtszeit versäumen will. Seit der 6-monatigen Behandlung einer Lungenspitzen-tuberkulose vor einem halben Jahr mit einer Dreierkombination (Isoniazid (INH), Rifampicin, Pyrazinamid) leide die Patientin unter Durchfall. Derzeit nehme sie keine Medikamente ein. Die Durchfälle seien wässrig-schleimig, bestünden 3-4 x täglich und würden auch in der Nacht auftreten. Die Patientin berichtet, dass insbesondere die Aufnahme von kalorienreicher Kost zu Übelkeit und Durchfall führe. Sie habe das Gefühl, dass Speisen 4 Stunden im Magen liegen blieben, danach käme es zu Durchfall. Bei Verdacht auf Neuropathie des vegetativen Nervensystems St.p. tuberkulostatischer Medikation wird die Patienten zu einem Therapieversuch mit Somatostatin-Analoga (Octreotide oder Lanreotide) während ihres Urlaubs stationär aufgenommen. Der Facharzt in der Gastroenterologischen Ambulanz vermerkt noch "Bitte alles sehr gut dokumentieren wegen möglicher Publikation". Vor der stationären Aufnahme wurden ambulant noch einige Untersuchungen durchgeführt:

Eine Magenzintigraphie zeigte eine Sturzentleerung, eine Ösophago-gastro-duodenoskopie ergab eine erosive Ösophagitis und eine erosive Pangastritis; histologisch

hyperregeneratorische Ösophagopathie, kein Hinweis auf eosinophile Ösophagitis, chemisch-reaktive Gastritis im Antrum, *Helicobacter pylori* negativ, Corpusschleimhaut ohne pathologische Veränderung, normale Duodenalschleimhaut. Magnetresonanztomographie des Dünndarms: unzureichende Distension der Dünndarmabschnitte mit regelrechtem Schleimhautrelief und Kerkringschen Falten, kein Hinweis auf Stenose bzw. Konglomerat. Das terminale Ileum unauffällig. Ein neurologisches Konsil ergab eine vorwiegend sensible Polyneuropathie vermutlich im Rahmen einer INH-Therapie, Hypakusis beidseits nach INH-Therapie.

Die Patientin hat eine Vorgeschichte mit Anorexia nervosa als 16-jährige, dies sei später kein Problem mehr gewesen. Das höchste Körpergewicht das sie je hatte war 48 kg. Weiters in der Anamnese: Tonsillektomie, Appendektomie, Hysterektomie wegen Myom, laparoskopische Adhäsiolektomie, laparoskopischer Verschluss einer Hernia obturatoria, St.p. partieller Transversektomie und Dünndarmsegmentresektion, die Indikation dafür kann nicht eruiert werden. Vor 18 Monaten unauffälliges Enteroklysmas.

Bei der Aufnahme ergab die klinische Untersuchung der untergewichtigen Patienten im Wesentlichen das Vorliegen einer Hypakusis sowie einer Reduktion der Sensibilität an der oberen Extremität. Die Patientin wollte nur mit dem Oberarzt, nicht aber mit der Turnusärztin sprechen. Blutdruck 110/71 mmHg, Puls 60/min, EKG: Sinusrhythmus.

Im Labor zeigte sich ein normales Blutbild, Na⁺ 141 mmol/L (135-145 mmol/L), K⁺ 2,0 mmol/L (3,5-5,0 mmol/L), Cl⁻ 100 mmol/L (95-110 mmol/L), Mg⁺⁺ 0,95 mmol/L (0,7-1,1 mmol/L), Ca⁺⁺ 2,38 mmol/L (2,2-2,65 mmol/L), Kreatinin 0,96 mg/dL (0,6-1,3 mg/dL), Harnstoff 14 mg/dL (10-45 mg/dL), PTZ 120% (70-130%), INR 0,85, aPTT 25,5 sec (26-36 sec), Fibrinogen 270 mg/dL (170-400 mg/dL), CRP 1 mg/L (-8,0 mg/L), Bilirubin gesamt 0,82 mg/dL (0,1-1,2 mg/dL), alkalische Phosphatase 51 U/L (35-105 U/L), GGT 12 U/L (-38 U/L), CHE 7606 U/L (3900-11.000 U/L), AST 33 U/L (-30 U/L), ALT 32 U/L (-35 U/L), Gesamteiweiß 6,4 g/dL (6,6-8,3 g/dL), Albumin 3,8 g/dL (3,5-5,3 g/dL), Folsäure 5,3 ng/mL (2,7-34,0 ng/mL), Vitamin B₁₂ 456 pg/mL (180-1100 pg/mL), Hepatitis Antikörper positiv entsprechend Impfung gegen Hepatitis A und B, HIV negativ, Chromogranin A 104 ng/mL (19-98 ng/mL), Gastrin 144 nU/mL, Rheumafaktor 9 U/mL (-14 U/mL). Gesamtes immunpathologisches Labor negativ oder normal. 12h-Sammelharn: 1000 mL, Na⁺ 5 mmol/L, Na⁺ mmol/24h 102 (65-125 mmol/24h), K⁺ 5 mmol/L, K⁺ 10 mmol/24h (35-125 mmol/24h), Cl⁻ 45 mmol/L, Cl⁻ 90 mmol/24h (120-240 mmol/24h), spezifisches Gewicht <1,005, pH 7,5; Leukozyten, Nitrit, Eiweiß, Glukose, Ketonkörper, Bilirubin, Hämoglobin, Erythrozyten negativ. Harnelektrolyte nach intravenöser Korrektur des Serumkaliums (K⁺ 5,3 mmol/L): Na⁺106 mmol/L, Na⁺ 456 mmol/24h (65-270 mmol/24h), K⁺ 17 mmol/L, K⁺ 73 mmol/24h (35-125 mmol/24h), Cl⁻ 69 mmol/L, Cl⁻ 297 mmol/24h (120-240 mmol/24h).

Die Coloskopie zeigte eine erythematöse, teils aphthöse Pancolitis. Histologisch an der Bauhinschen Klappe geringgradig fokal akzentuierte Ileitis und Colitis; minimale akute, fokal akzentuierte Colitis (Coecum, Colon descendens, Rectum). Der Pathologe meint, dass der Befund am ehesten für eine bakteriell bedingte Colitis spricht, z.B. durch toxinbildende Keime, kein Hinweis auf CMV-Colitis.

24h-Stuhlsammlung: 2585 g, hellbraun wässrig mit Schleimflocken. Unauffällige Oberbauchsonographie.
Ein diagnostischer Test wurde durchgeführt.

CPC online: <https://www.medunigraz.at/klinisch-pathologische-konferenz>

Lösung CPC 178:

Diagnose:	Faktitia (heimliche Beimengung von Humanalbumin zum Harn, heimliche Einnahme von Spironolacton, Furosemid, Eplereron, Ramipril, Candesartan, Ebrantil, Ibuprofen, KCL ret., Patiromer und Acetylsalizylsäure, heimliche Injektion von niedermolekularem Heparin)
Diagnostischer Test:	Room Search
Diskutant:	Univ.-Prof. Dr. Gert Mayer, Vorstand der Universitätsklinik für Innere Medizin IV, Medizinische Universität Innsbruck