

Journal Club

Weekly Briefing

Prof. Dr. med. Lars C. Huber; Prof. Dr. med. Martin Krause

Wissenschaftliche Redaktion Swiss Medical Forum

RSV-Infekt

Kardiale Komplikationen häufig

In dieser Querschnittsstudie wurden >6000 Hospitalisierte im Alter ≥ 50 Jahre mit bestätigter Respiratory-Syncytial-Virus-(RSV-)Infektion untersucht: die Patientinnen und Patienten waren im Mittel 73 Jahre alt, 60% waren Frauen. Bei >20% kam es während der Hospitalisation zu einem akuten kardialen Ereignis (Herzinsuffizienz >> myokardiale Ischämie > andere) – in 1 von 12 Fällen war bis dato keine kardiale Erkrankung bekannt. Eine kardiale Komplikation erhöhte das Risiko für ein schlechtes Outcome um fast das Doppelte: 20% aller Hospitalisierten wurden intensivpflichtig, 5% verstarben. Fazit: Eine RSV-Infektion kann bei älteren Erwachsenen schwer verlaufen. Interessant wird sein, ob und wie die Vakzination dieses Risiko verändert.

JAMA Intern Med. 2024,
doi.org/10.1001/jamainternmed.2024.0212.
Verfasst am 27.4.2024_HU

Diagnose CTEPH

Selten gestellt nach akuter Lungenembolie

Es wurden die Daten von >500 000 Patientinnen und Patienten mit akuter Lungenembolie (mittleres Alter 71 Jahre, 57% Frauen) von 2010–2021 analysiert. Die Komplikation einer chronisch thromboembolischen pulmonalen Hypertonie (CTEPH) wurde im Durchschnitt 13,5 Monate nach dem Akutereignis diagnostiziert. Risikofaktoren für eine verzögerte Diagnosestellung: weibliches Geschlecht, Adipositas, chronisch obstruktive Lungenerkrankung. Die Prävalenz nahm im Beobachtungszeitraum zwar von 0,4 auf 0,9% zu. Trotzdem wird im Real-World-Setting ohne systematisches Follow-up die Diagnose CTEPH – eine potentiell kurative Form der pulmonalen Hypertonie – wohl (zu) selten gestellt. Bei persistierender Symptomatik trotz adäquater Therapie: Echokardiographie durchführen!

J Thromb Haemost. 2024,
doi.org/10.1016/j.jtha.2024.04.009.
Verfasst am 27.4.24_HU

Vintage Corner

Radiologie der kardialen Dekompensation

Was ist im Röntgen-Thorax das Zeichen mit der besten diagnostischen Wertigkeit zur Bestätigung einer linkskardialen Dekompensation? Die basoapikale Umverteilung: im entsprechenden klinischen Kontext beträgt die positive Likelihood Ratio 12! Eine Umverteilung liegt vor, wenn der Durchmesser der apikalen Lungenvenen denjenigen der basalen Gefässe übertrifft. Letztere sind physiologischerweise besser perfundiert – ein Anstieg des linkskardialen Preloads führt hier zu einer reflektorischen Vasokonstriktion mit konsekutivem Volumenshift (Umverteilung) in die apikalen Venen [1]. Cave: «normal individuals may show redistribution when supine» [2]. Deshalb sich primär orientieren, ob es sich um eine Aufnahme im Stehen oder Liegen handelt.

1 Circulation. 1961, doi.org/10.1161/01.CIR.24.2.185.
2 J Gen Intern Med. 1996, doi.org/10.1007/BF02599031.
Verfasst am 1.5.24_HU

CME

Eosinophile gastrointestinale Krankheiten

- ... beinhalten chronische immunvermittelte entzündliche Krankheiten, die den Ösophagus (eosinophile Ösophagitis), den Magen (eosinophile Gastritis), den Dünndarm (eosinophile Enteritis) oder das Kolon (eosinophile Kolitis) betreffen.
- Die **eosinophile Ösophagitis** äussert sich u.a. mit Dysphagie und Sodbrennen. Als Komplikation können Strikturen mit Bolusimpaktion und Würgegefühl auftreten.
- Die Pathophysiologie ist nicht komplett verstanden. Die Exposition gegenüber bestimmten Nahrungsmitteln (Milchprodukte, Weizen, Eier, Soja, Erdnüsse, Fische, Schalentiere) kann zu einer eosinophilen Schleimhautinfiltration mit konsekutiver Fibrosierung führen. >90% der Betroffenen weisen eine atopische Diathese (atopische Dermatitis, eosinophiles Asthma) auf.

- Die Diagnose erfolgt klinisch und biopsisch, differentialdiagnostisch sind ein ösophagealer Crohn, ein hypereosinophiles Syndrom oder eine medikamentöse Ösophagitis (Doxycyclin, nichtsteroidale Antirheumatika) auszuschliessen.
- Die Behandlung fokussiert auf diätetische Massnahmen mit Weglassen bestimmter Nahrungsmittel sowie Biopsiekontrollen nach 6–8 Wochen. Additiv kommen Protonenpumpenhemmer (PPI), orale Steroide (Budesonid) oder der monoklonale Interleukin-4-Rezeptor-Antikörper Dupilumab zum Einsatz.

- **Eosinophile gastrointestinale Krankheiten ausserhalb des Ösophagus** manifestieren sich unspezifisch und sind vermutlich unterdiagnostiziert – die Diagnosekriterien sind allerdings schlecht definiert. Bei Gastritis und Enteritis stehen Inappetenz, Gewichtsverlust, Schmerzen, Krämpfe, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen im Vordergrund, bei Kolitis Diarrhoe, Schmerzen, Blutung.
- Zusätzlich zur atopischen Diathese können Anämie, Hypalbuminämie und – in bis zu 50% der Fälle – eine periphere Eosinophilie auftreten.
- Zur Therapie existieren wenig Studien. Diätetische Massnahmen, PPI und Kortikosteroide kommen off label zum Einsatz.

JAMA. 2024, doi.org/10.1001/jama.2024.2143.
Verfasst am 3.5.24_HU

Bedeutung unterschätzt?

Intestinale Infektion durch SARS-CoV-2

COVID-19 wird nicht mehr als nur respiratorische Infektion angesehen, sondern als systemische Erkrankung verstanden, die zahlreiche Organe befallen kann. Gastrointestinale Symptome sind sowohl bei akuter Krankheit als auch bei Long-COVID häufig. In der Akutphase kommen Appetitlosigkeit, Nausea und Erbrechen, Diarrhoe und Abdominalschmerzen bei >50% der infizierten Personen vor. Diese Symptome können als erste auftreten, ohne respiratorische Symptome auftreten oder sich erst im Verlauf der Erkrankung entwickeln. Der Angiotensin-Converting-Enzyme-Rezeptor dient im respiratorischen Epithel als Bindungsstelle. Diese Rezeptoren sind sowohl im Dünndarm als auch im Dickdarm zahlreich vorhanden, was wohl erklärt, weshalb RNS von SARS-CoV-2 im Stuhl und gastrointestinale Symptome häufig festzustellen sind. Die Interaktion mit den Rezeptoren im Darm zerstört das Darmepithel, produziert inflammatorische Zytokine und führt zu Gerinnung in den kleinen Gefässen mit konsekutiven ischämischen Schäden. Mitbeteiligt an diesen Schäden sind auch signifikante Veränderungen im Mikrobiom. SARS-CoV-2 reduziert die Anzahl von *Faecilibacterium (F.) prausnitzii* und anderen Darmbakterien, die für die Immunantwort im Magendarmtrakt grundsätzlich von grosser Bedeutung sind. Durch die Reduktion von *F. prausnitzii* werden weniger kurzfettige Fettsäuren (z.B. Butyrat) produziert, deren antientzündlicher Effekt dadurch abgeschwächt wird. Bei der Genesung bleiben diese Mikrobiom-Veränderungen trotz Elimination von SARS-CoV-2 gelegentlich bestehen, was wohl die Darmsymptome bei Long-COVID erklärt. Der Versuch, mit einem Synbiotika-Gemisch die Darmflora nach akuter COVID-Infektion während sechs Monaten wieder zu diversifizieren, hatte zur Folge, dass Fatigue, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen sowie Abdominalbeschwerden signifikant häufiger gebessert wurden.

Die Beobachtungen der Assoziation von Mikrobiom-Veränderungen mit COVID-19 sind bemerkenswert. Wie bedeutend der SARS-CoV-2-Darmbefall aber die immunologische und antientzündliche Aktivität in der subakuten und chronischen Phase von COVID-19 beeinflusst, bleibt offen.

BMJ. 2024, doi.org/10.1136/bmj.q842.
Verfasst am 6.5.24_MK

Plastik überall



© Nanthicha Khamphumee / Dreamstime

Über die gesundheitsschädigende Wirkung von Plastik ist noch zu wenig bekannt.

Macht Mikroplastik krank?

In einem Editorial wird auf das Schadenpotential von Plastik auf den Menschen aufmerksam gemacht [1]. Plastik ist stabil, wasserdicht und langlebig. So nützlich diese Eigenschaften sind, so sehr überfordern sie uns, die Kunststoffe zu entsorgen. Mehr als 400 Millionen Tonnen Plastikabfall werden jährlich auf unserer Welt produziert, 10 Millionen Tonnen davon gelangen in die Weltmeere. Über 10 000 Chemikalien befinden sich in den verschiedenen Plastikmaterialien, darunter auch Karzinogene und endokrin aktive Substanzen. Es wird vermutet, dass diese Schadstoffe vor allem über Mikro- und Nanoplastik auf den Menschen übertragen werden. Mikroplastik ist wie Granulat, dessen Einzelteilchen <5 mm im Durchmesser messen, während Nanoplastik mit <1 µm deutlich kleiner ist. Über Inhalation oder Ingestion gelangen diese Kunststoffteilchen in den menschlichen Körper. Sie werden zum Beispiel über Getränke oder Nahrung, die in Plastikbehältern aufbewahrt oder erhitzt werden (Mikrowelle, Schoppen für Säuglinge), oder durchs Zähneputzen aus der Zahnpasta aufgenommen. Auch zahlreiche Kosmetika enthalten Mikro- und Nanoplastik, das über die Haut absorbiert werden kann.

Bisher wurde der biologische Effekt von Mikro- und Nanoplastik in Labortieren untersucht. Glukose- und Lipidstoffwechsel, Wachstum sowie Reproduktion werden dabei ungünstig beeinflusst und je nach Polymertyp besteht für die Expositionskonzentration und -zeit eine Dosis-Effekt-Korrelation [2]. In der Zwischenzeit ist bekannt, dass auch der Mensch Plastik in zahlreichen Organen akkumuliert. Die Folgen für unsere Gesundheit sind allerdings noch unbekannt. Einige wenige Beobachtungen berichten von gastrointestinalen Erkrankungen im Zusammenhang mit der Einnahme von Mikroplastik, das sich in erhöhten Konzentrationen im Stuhl der Erkrankten nachweisen lässt. Bemerkenswert ist die kürzlich publizierte Untersuchung von 304 atherosklerotischen Plaques der Karotiden, die in >50% Polyethylen und teilweise auch Polyvinylchlorid enthielten [3]. Patientinnen und Patienten mit Plastiknachweis hatten dabei eine schlechtere Prognose für weitere atherosklerotische Erkrankungen in den drei Folgejahren. Grundsätzlich fehlt bisher der Kausalitätsnachweis.

Es besteht für uns Ärztinnen und Ärzte eine hohe Dringlichkeit, mehr über die gesundheitsschädigende Wirkung von Mikro- und Nanoplastik zu wissen und zu verstehen. Ohne Daten und Evidenz sind weder Verharmlosung noch Panikmache gerechtfertigt.

1 Nat Med. 2024, doi.org/10.1038/s41591-024-02968-x.
2 Front Public Health. 2023, doi.org/10.3389/fpubh.2023.1103289.
3 N Engl J Med. 2024, doi.org/10.1056/NEJMoa2309822.
Verfasst am 30.4.24_MK