Universitätsklinikum Carl Gustav Carus

Medizinische Klinik und Poliklinik I

Direktoren: Prof. Dr. med. M. Bornhäuser / Prof. Dr. med. J. Hampe Bereich Hämatologie

|  |  |
| --- | --- |
| Leiter: Prof. Dr. med. C. Röllig  Universitätsklinikum Carl Gustav Carus · 01307 Dresden | Universitätsklinikum Carl Gustav Carus an der Technischen Universität Dresden  Anstalt des öffentlichen Rechts des Freistaates Sachsen |

Fetscherstraße 74

01307

Dresden

Entlassungsbrief

Sehr geehrte Frau Kollegin, sehr geehrter Herr Kollege, wir berichten über die

Patientingeboren am wohnhaftAufnahmenr.

1976

die sich in der Zeit vom 23.12.2023 bis 19.01.2024 in unserer stationären Behandlung befand.

Diagnosen: Aktuell:

* Ätiologisch unklarer Symptomenkomplex bestehend aus:
  + 1. Transfusionspflichtige Coombs-negative hämolytische Anämie (Hb min. 3,8 mmol/L)
    2. Akutes Nierenversagen AKIN Grad 2 (Crea max. 233 µmol/L)
    3. Akutes Leberversagen mit Hypoglykämie (Gluc min. 1,56 mmol/L), Laktatämie (Laktat max. 7,3 mmol/L), Koagulopathie (Quick min. 15%, INR max. 4,48, aPTT max. 50 s) und Hypalbuminämie (Alb min. 22,2 g/L)
    4. Makulopapulöses Exantham

Paraklinische Diagnostik:

* + Mikrobiologie: serologisch +/- molekularbiologisch +/- klinisch kein Nachweis folgender Infektionserkrankungen/Erreger: Hepatitis A/B/C/E,

HIV, EBV, HSV, VZV, Mumps, Masern, Röteln, Hantavirus,

Denguevirus, Influenza, Parainfluenza, Adenovirus, RSV SARS-CoV-2, Rickettsia conorii, Coxiella burnetti, bartonella henselae, Strepococcus pneumonie, Legionell pneumophilia, Schistosoma, Leptospira,

Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci, Myoplasma pneumoniae, HHV6, Parvovirus B19, Malaria

* + Intoxikation: kein Nachweis von (Met-)Amphetaminen, Ecstasy/MDMA, Caabinoide/THC, Kokain, Opiate/Morphin, Barbiturate, Benzodiazepine und trizyklische Antidepressiva
  + Autoimmunologie: kein relevanter Nachweis von Autoantikörpern (siehe

Vorstand: Prof. Dr. D. M. Albrecht (Sprecher); Frank Ohi · Vorsitzender des Aufsichtsrates: Prof. Dr. G. Brunner

Labor)

* + Keine akute oder chronisch hepatische Porphyrie Bildgebende Diagnostik:
  + cCT 12/23 (KH Riesa)
  + TTE 22.12.23 (KH Meißen)
  + cCT-Angiographie 21.12.23 (KH Meißen)
  + Duplexsonographie 22.12.23 (KH Meißen)
  + Abdomen-Sonographie 22.12.23 (KH Meißen)
  + Ösophagogastroduodenoskopie 22.12.23 (KH Meißen)
  + cMRT 22.12.23 (KH Meißen)
  + CT-Thorax/-Abdomen 23.12.23 (KH Meißen)
  + TTE 29.12.23
  + CT-Abdomen mit Angiographie 03.01.24
  + Sono-Abdomen 04.01.24
  + Röntgen-Thorax 05.01.24
  + Lebersonographie (mit Kontrastmittel) 08.01.24 Invasive Diagnostik:
  + Knochenmarkpunktion 05.01.24: keine hämatologische Systemerkrankung (u.a. Leukämie, Lymphom, Myelom, PNH)
  + Leberpunktion 08.01.24: hochgradige gemischttropfige Leberzellverfettung mit Steatohepatitis mit minimaler Entzündungsreaktion
  + Nierenpunktion 09.01.24: hypertensive Nephropathie (schwerer diffuser Tubulusepithelschaden sowie geringgradige globale und segmentale Glomerulosklerose + Tubulusatrophie + interstitielle Fibrose und mittelschwere Arterio-Arteriolosklerose)

Komplikation: Postpunktionelle AV-Fistel (nächste Kontrolle

25.01.24)

* weitere Diagnosen im Rahmen des stationären Aufenthaltes: 1. Fieber (ohne Fokus-/Erreger-Nachweis) Therapie:

Ampicillin/Sulbactam 24.- 29.12.23

1. Hyperlipidämie (zuletzt nüchtern Cholesterol 7,34 mmol/L, Triglyzeride 2,72 mmol/L, HDL 2,24 mmol/L, Non-HDL 5,1 mmol/L, LDL 3,92 mmol/L , Lp(a) < 7 nmol/L) Therapie:

noch nicht initiiert

1. Erstinfektion mit CMV

Diagnostik:

CMV-Serologie IgG/IgM negativ am 27.12.23

CMV-PCR positiv am 03.01.24 (1,06 x 104 Kopien/mL), zuletzt weiterhin positiv (6,24 x 103 Kopien/mL)

CMV-PVR im Verlauf empfohlen; bei Negativität Beendigung der

virostatischen Therapie (siehe unten) Therapie:

Valganciclovir ab 03.01.

vorbestehende Diagnosen:

* zerebraler ischämie des rechten Mediastromgebietes 12/23

Klinik: mittelgradige armbetonte Hemiparese links, latente Beinparese links

Genese: kardioembolisch bei neu diagnostiziertem paroxysmalen

Vorhofflimmern (CHA2DS2-VASc=4)

Therapie: Apixaban in reduzierter Dosis (2,5-0-2,5 mg)

* 2 x FNH Segment II
* Kinking Truncus coelicaus
* Latente Hypothyreose
* Uterus myomatosus

Myomenukleation per Laparoskopie 2011

Querlaparotomie mit Myomenukleation von mehreren Myomen und Chromopertubation 02/17

* arterielle Hypertonie
* multiple Allergien (Frühblüher, Katzenhaare)

Allergen Immuntherapie (AIT) Frühblüher: Itulazax®

* degenerative Wirbelsäulenveränderungen

Anamnese

Es erfolgte die Verlegung aus dem Klinikum Meißen zur weiteren Abklärung einer schweren transfusionspflichtigen Anämie (Hb 3,8 mmol/L) bei unklarer Hämolyse und neuer Niereninsuffizienz (Crea 174 µmol/L, eGFR 29 mL/Min/1,73).

Die Patientin hatte sich ursprünglich vor 2 Tagen im Klinikum Riesa vorgestellt bei diffusem Schwindel. Es bestand zudem eine motorische, mittelgradige Armparese links, sowie eine latente Beinparese links. Keine weiteren neurolog Defizite. Im cCT Nachweis zahlreicher frischer bis subakuter embolischer kortikaler und subkortikaler Infarkte unterschiedlichen Alters supra- und infratentoriell bds.

Im EKG zeigt sich ein neues Vorhofflimmern. In der Duplexsono und CT Angio der extra- u intrakraniellen hirnversorg. Gefäße leichte Atheromatose, keine hämodynamisch relevanten Veränderungen, insbesesondere auch regelrechte Kontrastierung der A.basilaris.

Frau Witt gibt an seit Frühjahr 15 kg Gewicht verloren zu haben. Kein Nachtschweiß.

Im CT Thorax/Abdomen zeigte sich bis auf einen 10 mm Lymphknoten (a.e. reaktiv) vor Trachealbifurkation keine Lymphknotenschwellungen oder Raumforderungen. Ösophagogastroduodenoskopie (ÖGD) in Meissen erfolgte ohne Nachweis von Raumforderungen.

Im Krankenhaus Meißen febrile Temperaturen (38 °C)

BA: selbstständig mit großer Steuerkanzlei und 3 Filialen (30 Mitarbeiter) - hier viel Stress FA: Ehemann, 1 Kind

Allergien: keine Medikl.allergie Laborwerte:

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung | Ref.-Bereich | Einheit | Erster | Letzter | Minimum | Maximum |
| Malaria-LAMP: |  |  |  | negativ |  |  |
| Hämoglobin i.B. (EDTA) | 7,40 - 10,70 | mmol/L | 3.60 | 5.10 | 3.60 | 6.70 |
| Hämatokrit i.B. (EDTA) | 0,370 - 0,470 | L/L | 0.16 | 0.24 | 0.16 | 0.31 |
| Leukozyten i.B. (EDTA) | 3,8 - 9,8 | GPt/L | 3.85 | 12.54 | 3.85 | 16.63 |
| Thrombozyten i.B. (EDTA) | 150 - 400 | GPt/L | 216 | 222 | 142 | 281 |
| Mittleres  Thrombozytenvolumen  (EDTA) | 9,0 - 13,0 | fl | 10.5 | 11.0 | 10.5 | 13.4 |
| Erythrozyten i.B. (EDTA) | 4,20 - 5,40 | TPt/L | 1.15 | 2.36 | 1.15 | 2.89 |
| mittl.korp.Hämogl. (MCH) | 1,70 - 2,10 | fmol | 3.13 | 2.16 | 2.12 | 3.13 |
| mittl. korp. Hb-Konz.  (MCHC) | 20,0 - 23,0 | mmol/L | 22.5 | 21.2 | 20.5 | 22.5 |
| mittl.korp.Volumen (MCV) | 80 - 96 | fl | \* 139 | 102 | 100 | \* 139 |
| Ery-Verteil.-breite (EDTA) | 11,6 - 14,4 | % | 17.2 | 22.1 | 17.1 | 28.8 |
| Retikulozyten i.B.  (EDTA,rel.) | 6 - 22 | pro 1000Ery 28 | |  |  |  |
| Retikulozyten i.B.  (EDTA,absolut) | 23 - 70 | GPt/L 46.90 | |  |  |  |

Bezeichnung Ref.-Bereich

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Unreife 1,1 - 15,9  Retikulozytenfraktion | | % 25.7 | |  |  |
| Retikulozyten-Hämoglobin 1,74 - 2,17 | | fmol 2.78 | |  |  |
| Delta-Hämoglobin 0.25 - 0.45 | | fmol 0.41 | |  |  |
| Retikulozytenproduktionsin dex | | 3.3 | |  |  |
| Erythroblasten (rel.) 0 | | % 0.0 | |  |  |
| Erythroblasten (abs.) 0 | | GPt/L 0.01 | |  |  |
| Neutr. Granulozyten (rel.) 36,0 - 77,0 | | % 63.9 | |  |  |
| Lymphozyten (rel.) 20,0 - 49,0 | | % 24.9 | |  |  |
| Monozyten (rel.) 0,0 - 9,0 | | % 4.9 | |  |  |
| Eosino. Granulozyten (rel.) 0,0 - 5,0 | | % 6.0 | |  |  |
| Baso. Granulozyten (rel.) 0,0 - 1,0 | | % 0.3 | |  |  |
| Unreife Granulozyten (rel.) | | % der Neutr 0.9 | |  |  |
| Neutr. Granulozyten (abs.) 1,80 - 7,55 | | GPt/L 2.46 | |  |  |
| Lymphozyten (abs.) 1,50 - 4,00 | | GPt/L 0.96 | |  |  |
| Monozyten (abs.) 0,20 - 1,00 | | GPt/L 0.19 | |  |  |
| Eosino. Granulozyten (abs.)0,00 - 0,49 | | GPt/L 0.23 | |  |  |
| Baso. Granulozyten (abs.) 0,00 - 0,20 | | GPt/L 0.01 | |  |  |
| Fragmentozyten < 1 | | pro 1000Ery 0 | |  |  |
| Summe mikr. diff. Zellen | |  |  | 100 |  |
| Basophile Granulozyten 0,0 - 1,0  (rel.) | | % |  | 0.0 |  |
| Eosinophile Granulozyten 0,0 - 5,0  (rel.) | | % |  | 1.0 |  |
| Seg. Granulozyten (rel.) 36,0 - 70,0 | | % |  | 80.0 |  |
| Lymphozyten (typ.) (rel.) 20,0 - 49,0 | | % |  | 11.0 |  |
| Atyp.Lymph.vermutl.reaktiv 0,0 - 4,0  (rel.) | | % |  | 5.0 |  |
| Monozyten (rel.) 0,0 - 9,0 | | % |  | 8.0 |  |
| Basophile Granulozyten 0,00 - 0,20  (abs.) | | GPT/L |  | 0 |  |
| Eosinophile Granulozyten 0,00 - 0,49  (abs.) | | GPT/L |  | 0.14 |  |
| Seg.Granulozyten (abs.) 1,80 - 6,86 | | GPT/L |  | 11.53 |  |
| Lymphozyten (typ.) (abs.) 1,50 - 4,00 | | GPt/L |  | 1.59 |  |
| Atyp.Lymph.vermutl.reaktiv 0 | | GPt/L |  | 0.76 |  |
| (abs.) |  |
| Monozyten (abs.) | 0,20 - 1,00 | GPt/L |  | 1.15 |  |
| Anisozytose der  Erythrozyten | nicht definiert |  |  | + |  |
| Makrozytose der  Erythrozyten | nicht definiert |  |  | + |  |
| Erythroblasten (rel.Leuko) |  | % |  | 1.0 |  |
| Erythroblasten (abs.) | 0 | GPt/L |  | 0.14 |  |
| BSG nach 1 h | < 20 | mm/1h | \* !sKomm | 26 |  |
| BSG nach 2 h | nicht definiert | mm/2h | \* !sKomm | 59 |  |
| Quick i.P. | 70 - 120 | % | 84 | 98 | 15 |
| INR i.P. | 0,9 - 1,2 |  | 1.11 | 1.01 | 0.99 |
| aPTT i.P. | 24 - 36 | s | 31 | 28 | 26 |
| Fibrinogen i.P. | 2.0 - 4.0 | g/L | 3.47 | 3.26 | 1.91 |
| Antithrombin [Aktivität gegen F.IIa] | 80 - 120 | % | 93 | 115 | 41 |
| Fibrinmonomere i.P. | < 5,0 | µg/mL | <5.0 | <5.0 |  |
| D-Dimere i.P. | < 501 | ng/mL FEU | 543 | 783 |  |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung | Ref.-Bereich |  |  |  |  |  |
| Uhrzeit letzte Gabe  Antikoag. DOAK |  | Uhr | 18:00 | 18:00 |  |  |
| Dosis Antikoagulanzien  (DOAK) |  | mg | 5.0 | 5.0 |  |  |
| Apixaban (Eliquis) Anti Xa i.P. | !sKomm | ng/mL |  | \* 108 |  |  |
| Bewertung DRVV-Test | negativ |  | negativ |  |  |  |
| Bewertung aPTT-Test | negativ |  | negativ |  |  |  |
| Anticardiolipin-AK IgG i.P. | < 20 | U/mL | 7.40 |  |  |  |
| Anticardiolipin-AK IgM i.P. | < 20 | U/mL | 4.00 |  |  |  |
| Beta2-Glycoprotein I Ak  (IgG) | < 20 | U/mL | 10.00 |  |  |  |
| Beta2-Glycoprotein I Ak  (IgM) | < 20 | U/mL | 1.00 |  |  |  |
| C-reaktives Protein i.S. | < 5.0 | mg/L | 14.1 | 4.4 | 4.4 | 58.1 |
| Procalcitonin i.S. | <0,50 | ng/mL | 1.37 | 0.46 | 0.45 | 1.37 |
| Glukose i.S. | 4,50 - 6,00 | mmol/L | \* 5.44 | \* 4.40 | \* 1.56 | \* 8.66 |
| HbA1c i.VB | < 6.5 | % |  | 5.0 |  |  |
| HbA1c [IFCC] i.VB | < 48 | mmol/mol |  | 31 |  |  |
| Natrium i.S. | 136,0 - 145,0 | mmol/L | 136.4 | 137.0 | 132.4 | 137.6 |
| Kalium i.S. | 3,50 - 5,10 | mmol/L | 3.84 | 3.94 | 3.26 | 4.85 |
| Kreatinin i.S. | 44 - 80 | µmol/L | 126 | 107 | 107 | \* 233 |
| eGFR für Kreatinin  (n.CKD-EPI) | !sKomm | mL/min/1,73 \* 44 | | \* 53 | \* 21 | \* 53 |
| Harnstoff i.S. | 2,6 - 6,7 | mmol/L | 3.5 | 10.8 | 3.5 | 10.8 |
| ALAT i.S.(IFCC mit P-5-P) | < 0,60 | µmol/(s\*L) | 0.89 | 1.21 | 0.89 | 5.59 |
| ASAT i.S.(IFCC mit P-5-P) | < 0,60 | µmol/(s\*L) | 1.78 | 0.54 | 0.54 | 7.62 |
| Gamma-GT i.S. | <0,70 | µmol/(s\*L) | 1.86 | 10.99 | 1.75 | 10.99 |
| Alkal. Phosphatase (IFCC)  i.S. | 0.58 - 1.75 | µmol/(s\*L) | 3.45 | 4.03 | 3.15 | 4.03 |
| LDH i.S. (IFCC) | 2,25 - 3,55 | µmol/(s\*L) | 7.85 | 6.22 | 6.22 | 23.79 |
| B-Cholinesterase | 89,0 - 215,0 | µmol/(s\*L) |  | 35.77 |  |  |
| Bilirubin (ges.) i.S. | < 21,0 | µmol/L | 23.9 | 37.7 | 23.9 | 134.9 |
| Bilirubin(konj) i.S. | < 5,1 | µmol/L | 118.5 |  |  |  |
| Kalzium i.S. | 2,09 - 2,54 | mmol/L | 1.98 | 2.09 | 1.98 | 2.09 |
| Lipase i.S. | < 1,00 | µmol/(s\*L) | 0.85 |  |  |  |
| Harnsäure i.S. | 137 - 363 | µmol/L | 354 | 416 | 354 | 725 |
| Thyreoideastimul. H.i.S. | 0.27 - 4.20 | mU/L | 4.24 |  |  |  |
| Thyreoideastimul. H.i.P. | 0.27 - 4.20 | mU/L | 2.66 |  |  |  |
| Freies Trijodthyronin i.S. | 3.13 - 6.76 | pmol/L | \* 2.98 |  |  |  |
| Freies Thyroxin i.S. | 12.00 - 22.00 | pmol/L | \* 13.90 |  |  |  |
| Gesamteiweiß i.S. | 66,0 - 83,0 | g/L | 46.9 | 61.3 |  |  |
| Albumin i.S. | 35,0 - 52,0 | g/L | 24.9 | 33.8 |  |  |
| IgE,gesamt | <20kU/l;(Atopie>100)kU/L | | 156.0 |  |  |  |
| Haptoglobin i.S. | 0,30 - 2,00 g/L | | < 0.10 | 1.02 |  |  |
| Komplement C3c i.S. | 0.90 - 1.80 g/L | | 0.94 |  |  |  |
| Komplement C4 i.S. | 0,10 - 0,40 g/L | | 0.42 |  |  |  |
| Coeruloplasmin i.S. | 0.16 - 0.45 g/L | | 0.22 |  |  |  |
| Immunglobulin A i.S. | 0.70 - 4.00 g/L | | 1.00 |  |  |  |
| Immunglobulin M i.S. | 0,40 - 2,30 g/L | | 0.74 |  |  |  |
| Immunglobulin G i.S. | 7.00 - 16.00 g/L | | 9.36 |  |  |  |
| Immunfixation i.S. |  | | \* negativ |  |  |  |
| freie Kappa-Leichtk. i.S.  [BindingSite] | 3.3 - 19.4 mg/L | | 25.56 |  |  |  |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung | Ref.-Bereich |  |  |  |  |  |
| freie Lambda-Leichtk. i.S.  [BindingSite] | 5.71 - 26.3 | mg/L | 27.46 |  |  |  |
| Quotient freie k/lLeichtketten i.S. | s. Kommentar |  | \* 0.93 |  |  |  |
| Albumin i.S. (relativ) | 55.8 - 66.1 | % | 52.2 |  |  |  |
| alpha1-Globuline i.S. | 2.9 - 4.9 | % | 8.2 |  |  |  |
| alpha2-Globuline i.S. | 7.1 - 11.8 | % | 10.2 |  |  |  |
| beta-Globuline i.S. | 8.4 - 13.1 | % | 12.2 |  |  |  |
| gamma-Globuline i.S. | 11.1 - 18.8 | % | 17.2 |  |  |  |
| Albumin i.S. (rechn.) | 35,0 - 52,0 | g/L | 24.5 |  |  |  |
| Triglyzeride i.S. | 0,35 - 1,70 | mmol/L | 5.84 | 2.72 | 2.72 | 5.89 |
| Cholesterol i.S. | < 5,20 | mmol/L | 3.37 | 7.34 | 3.37 | 8.02 |
| HDL-Cholesterol i.S. | > 1.10 | mmol/L | 0.30 | 2.24 | 0.30 | 2.24 |
| Non-HDL-Cholesterol i.S. |  | mmol/L | \* 3.07 | \* 5.10 | \* 3.07 | \* 7.69 |
| LDL-Cholesterol i.S. | s.Kommentar | mmol/L | \* 0.70 | \* 3.92 | \* 0.70 | \* 3.92 |
| Lipoprotein(a) i.S.-  2.Generation | < 45 | nmol/L | < 7 |  |  |  |
| Eisen i.S. | 7,0 - 26,7 | µmol/L | 21.8 |  |  |  |
| Transferrin i.S. | 2,00 - 3,60 | g/L | 0.98 |  |  |  |
| Transferrinsättigung | 16,0 - 45,0 | % | 88.5 |  |  |  |
| Ferritin i.S. | 15,0 - 150,0 | µg/L | 2884.0 |  |  |  |
| löslicher TransferrinRezeptor i.S. | 1.71 - 4.13 | mg/L | 2.70 |  |  |  |
| Ferritin-Index | s. Thomas-Plot |  | 0.78 |  |  |  |
| IL 2- Rezeptor i. S. | 223 - 710 | U/mL | \* 2275 |  |  |  |
| Magnesium i.S. | 0,66 - 1,07 | mmol/L | 0.82 | 0.67 | 0.62 | 0.91 |
| Zink i.S. | 11.0 - 24.0 | µmol/L | 5.8 |  |  |  |
| Luteinisierendes H. i.S. | !sKomm | U/L | \* <1.01 |  |  |  |
| Follikel-stim. H. i.S. | !sKomm | U/L | \* <1.01 |  |  |  |
| Wachstumshormon i.S. | < 10.00 | ng/mL | 1.94 |  |  |  |
| IGF-I [Somatomedin C] i.S. 56.8 - 194.5 | | ng/mL | 92.8 |  |  |  |
| DHEA-Sulfat i.S. 0,87 - 6,51 | | µmol/L | < 0.41 |  |  |  |
| C-Peptid i.S. 0,26 - 1,39 | | nmol/L | 2.84 | 2.84 | 2.84 | 2.84 |
| Vitamin B12 i.S. 197 - 771 | | pg/mL | \* >4000 | \* 1017 |  |  |
| Holotranscobalamin i.S. 37.5 - 188.0 | | pmol/L | \* >300.0 | \* 68.6 |  |  |
| Folsäure i.S. 3.89 - 26.8 | | ng/mL | > 40.00 | > 40.00 |  |  |
| Alpha1-  Mikroglob.i.U.(Konz.) | | mg/L | 27.74 |  |  |  |
| Alpha1- < 1,58  Mikroglob.i.U.(rel.KREA) | | mg/mmolKre3.14 | |  |  |  |
| Immunglobulin G i.U.  (Konz.) | | mg/L 7.71 | |  |  |  |
| Immunglobulin G < 0.7 (1.Morgenurin) mg/mmolKre\* 0.87 i.U.(rel.KREA)  Alpha2- < 3.93 mg/L < 3.93  Makroglob.i.U.(Konz.)  Immunfixation i.U. \* negativ  Kappa-Leichtketten i.U. nicht nachweisbar mg/L 13.10  (Konz.)  k-Leichtketten i.U. mg/mmolKre1.5  (rel.KREA)  Lambda-Leichtketten i.U. nicht nachweisbar mg/L 8.15  (Konz.)  l-Leichtketten i.U. mg/mmolKre0.9  (rel.KREA) | | | |

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung Ref.-Bereich | |  | |
| Quotient k-/l-Leichtketten 0.75 - 4.50 i.U. | | 1.61 | |
| Kreatinin i.U. (Konz.) nicht definiert | | mmol/L 8.83 | |
| Gesamtprotein i.U. (Konz.) nicht definiert | | g/L 0.11 | |
| Eiweiß/Krea-Ratio i.U. < 100 | | mg/g Krea 110 | |
| Albumin i.U. (Konz.) nicht definiert | | mg/L 16.28 | |
| Albumin/Krea-Ratio (mmol) < 2,26 | | mg/mmolKre1.84 | |
| Albumin/Krea-Ratio (g) | < 30 | mg/g Krea | 16.30 |
| Mastzell-Tryptase i.S. | normal: <11,4 µg/l | µg/L | 14.10 |
| Amphetamine i.U. | cut-off 1000ng/ml |  | neg. |
| Methamphetamine i.U. | cut-off 1000ng/ml |  | neg. |
| Ecstasy/MDMA i.U. | cut-off 500ng/ml |  | neg. |
| Cannabinoide/THC i.U. | cut-off 50ng/ml |  | neg. |
| Kokain i.U. | cut-off 300ng/ml |  | neg. |
| Opiate/Morphin i.U. | cut-off 300ng/ml |  | neg. |
| Barbiturate i.U. | cut-off 300ng/ml |  | neg. |
| Benzodiazepine i.U. | cut-off 300ng/ml |  | neg. |
| Trizyk.Antidepressiva i.U. | cut-off 1000ng/ml |  | neg. |
| Kreatinin i.U. | normal |  | normal |
| pH-Wert i.U. | normal |  | normal |
| Calprotectin im Stuhl | < 50,0 | µg/g Stuhl | 538.00 |
| IgE Penicilloyl G c1 | <0.35kU/l(CAP-Kl.0) kU/L | | 0.12 |
| CAP-Klasse c1 |  | | 0 |
| IgE Penicilloyl V c2 | <0.35kU/l(CAP-Kl.0) kU/L | | 0.11 |
| CAP-Klasse c2 |  | | 0 |
| IgE Amoxycillin c6 | <0.35kU/l(CAP-Kl.0) kU/L | | 0.10 |
| CAP-Klasse c6 |  |  | 0 |
| IgE Cefaclor |  | kU/L | < 0,1 |
| CAP-Klasse c7 |  |  | 0 |
| ANA (antinukleäre  Antikörper) | negativ |  | \* positiv |
| Muster 1 | !sKomm | Titer | \* 1:320 |
| Bewertung 1 | negativ |  | nukleolär |
| Muster 2 | !sKomm | Titer | \* 1:160 |
| Bewertung 2 | negativ |  | feingranulär |
| ACyA  (anticytoplasmatische  Antikörper) | negativ |  | positiv |
| Muster | !sKomm | Titer | \* 1:160 |
| cANCA | !sKomm | Titer | \* <1:10 |
| Bewertung | negativ |  | negativ |
| pANCA | !sKomm | Titer | \* <1:10 |
| Bewertung | negativ |  | negativ |
| Proteinase 3-Ak (PR3:  cANCA-Spezifität) | <10.0 | CU | < 2.3 |
| Bewertung | negativ |  | negativ |
| Myeloperoxidase-Ak (MPO: <10.0 pANCA-Spez.) | | CU | < 3.2 |
| Bewertung negativ | |  | negativ |
| ANA-ds DNA <10 (gw.10-15) | | IU/mL | 1.1 |
| Bewertung negativ | |  | negativ |
| ANA-SS-A/Ro <7 (gw.7-10) | | U/mL | 0.8 |
| Bewertung negativ | |  | negativ |
| ANA-SS-B/LA <7 (gw.7-10) | | U/mL | 0.6 |

Bezeichnung Ref.-Bereich

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ANA-SS-B/LA | negativ | negativ |
| Scl-70/E (ANA-Spezifität) | negativ | negativ |
| Centromerprotein A  (CENP-A)-Ak | negativ | negativ |
| Centromerprotein B  (CENP-B)-Ak | negativ | negativ |

RP11/E RNA-Polymerase-III negativ negativ

negativ

negativ

schwach

positiv negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ negativ negativ negativ

negativ

negativ negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

negativ negativ negativ

negativ

negativ

negativ

(RNAP-III)-Ak

RP155/E RNA-Polymerase- negativ

III (RNAP-III)-Ak

Fibrillarin-Ak(Spezifität negativ anti-nukl. Ak)

NOR-90-Ak (Spez. anti- negativ nukleolärer Ak)

Th/To-Ak (Spez. anti-nukl. negativ

Ak)

PMS100/E (Spez. anti- negativ nukleolärer Ak)

PMS100/E (Spez. anti- negativ nukleolärer Ak)

PMS75/E (Spez. anti- negativ

nukleolärer Ak)

PMS75/E (Spez. anti- negativ

|  |  |
| --- | --- |
| Ku-Ak( ANA-Spezifität) | negativ |
| Ku-Ak( ANA-Spezifität) | negativ |

nukleolärer Ak)

Ro/SS-A-Ak(52kDa) negativ

EJ-Ak (AAK gegen Gly- negativ tRNA-Synthetase)

OJ-Ak (AAK gegen Ile- negativ tRNA-Synthetase)

Jo-1-Ak negativ

AK g. Signal recognit. negativ particle Prot.54k

PL7-Ak (AAK gegen Thr- negativ tRNA-Synthetase)

PL12-Ak (AAK gegen Ala- negativ tRNA-Synthetase)

AAK gegen rekomb. Mi- negativ

2alpha-Protein

AAK gegen rekomb. Mi- negativ

2beta-Protein

|  |  |
| --- | --- |
| factor1-gamma |  |
| AAK g.melanoma differ.associated gene5 | negativ |
| NXP2 (AAK gg.nukleäres  Matrixprotein 2) | negativ |
| AAK g. smal ubiquit.-like mod.activ-enz. | negativ |
| cN1A-(Mup-44)-Ak | negativ |
| Jo-1-Ak | negativ |
| PL7-Ak (AAK gegen ThrtRNA-Synthetase) | negativ |
| PL12-Ak (AAK gegen AlatRNA-Synthetase) | negativ |
| AAK g.Signal  recognit.particle Prot.54k | negativ |
| EJ-Ak (AAK gegen GlytRNA-Synthetase) | negativ |

AAK g.transcr.intermediary negativ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung | Ref.-Bereich |  |  |
| OJ-AK (AAK gegen IletRNA-Synthetase) | negativ |  | negativ |
| KS-AK (AAK gegen AsptRNA-Synthetase) | negativ |  | negativ |
| ZO-AK (AAK gegen PhetRNA-Synthetase) | negativ |  | negativ |
| HA-AK (AAK gegen TyrtRNA-Synthetase) | negativ |  | negativ |
| Ribosom P0-AK | negativ |  | negativ |
| AMA (Anti-mitochondriale  Ak) | !sKomm | Titer | \* <1:20 |
| Bewertung | negativ |  | negativ |
| AAK gegen glatte  Muskulatur | !sKomm | Titer | \* <1:20 |
| Bewertung | negativ |  | negativ |
| LKM1-Ak (AAK gegen LKM negativ | |  | schwach  positiv |
| Typ1 ) |  |
| Hepatitis A-Virus anti-HAV  IgG | > 1,10 negativ | Index | \* 0.21 |
| Hepatitis A-Virus anti-HAV  IgG |  |  | positiv |
| Hepatitis A-Virus anti-HAV  IgM | < 0.90 negativ | Index | <0.10 |
| Hepatitis A-Virus anti-HAV  IgM |  |  | negativ |
| Hepatitis B-Virus HBs-  Antigen | < 0,05 negativ | IU/mL | <0.030 |
| Hepatitis B-Virus HBs-  Antigen |  |  | negativ |
| Hepatitis B-Virus anti-HBs | < 9.00 negativ | mIU/mL | \* 975.00 |
| Hepatitis B-Virus anti-HBs |  |  | positiv |
| Hepatitis B-Virus anti-HBc gesamt | > 1.10 negativ | Index | \* 2.29 |
| Hepatitis B-Virus anti-HBc gesamt |  |  | negativ |
| Hepatitis B-Virus anti-HBc  IgM | < 0.90 negativ |  | 0.17 |
| Hepatitis B-Virus anti-HBc  IgM |  |  | negativ |
| Hepatitis C-Virus anti-HCV < 1,00 negativ  Suchtest | | S/CO | 0.110 |
| Hepatitis C-Virus anti-HCV  Suchtest | |  | negativ |
| Hepatitis E-Virus anti-HEV  IgG | |  | positiv |
| Hepatitis E-Virus anti-HEV  IgM | |  | negativ |
| HIV 1+2-Antikörper/p24- < 1,00 negativ  Antigen Suchtest | | S/CO | 0.42 |
| HIV 1+2-Antikörper/p24-  Antigen Suchtest | |  | negativ |
| Cytomegalie-Virus IgG < 12,00 negativ | | U/mL | 5.0 |
| Cytomegalie-Virus IgG | |  | negativ |
| Cytomegalie-Virus IgM < 18,00 negativ | | U/mL | <5.00 |
| Cytomegalie-Virus IgM | |  | negativ |
| Epstein-Barr-Virus IgG-Blot | |  | positiv |
| -> EBNA-1 | |  | \* positiv |
| -> p18/VCA | |  | positiv |
| -> p23/VCA | |  | positiv |

Pat.: Mandy Witt, Geb.Dat.: 18.06.1976

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung Ref.-Bereich | | Einheit | Erster | Letzter | Minimum | Maximum |
| Epstein-Barr-Virus VCA IgM< 20.00 negativ | | U/mL | <10 |  |  |  |
| Epstein-Barr-Virus VCA IgM | |  | negativ |  |  |  |
| Herpes-simplex-Virus IgG | < 0.90 negativ | Index | 8.25 |  |  |  |
| Herpes-simplex-Virus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Herpes-simplex-Virus IgM | < 0,90 negativ | Index | <0.50 |  |  |  |
| Herpes-simplex-Virus IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Varizella-Zoster-Virus IgG | < 50 negativ | mIU/mL | 1872.00 |  |  |  |
| Varizella-Zoster-Virus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Varizella-Zoster-Virus IgM | < 0,90 negativ | Index | 0.32 |  |  |  |
| Varizella-Zoster-Virus IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Mumpsvirus IgG | < 9,00 negativ | AU/mL | >300 |  |  |  |
| Mumpsvirus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Mumpsvirus IgM | < 0.90 negativ | Index | 1.20 |  |  |  |
| Mumpsvirus IgM |  |  | \* positiv |  |  |  |
| Masernvirus IgG | <13.5 negativ | AU/mL | \* 181.00 |  |  |  |
| Masernvirus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Masernvirus IgM | < 0,90 negativ | Index | 1.90 |  |  |  |
| Masernvirus IgM |  |  | \* positiv |  |  |  |
| Rötelnvirus IgG | < 7,00 negativ | IU/mL | \* 119.00 |  |  |  |
| Rötelnvirus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Rötelnvirus IgM | < 20 negativ | AU/mL | 32.10 |  |  |  |
| Rötelnvirus IgM |  |  | \* positiv |  |  |  |
| Parvovirus B19 IgG | < 2.00 neagtiv | IU/mL | 53.10 |  |  |  |
| Parvovirus B19 IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Parvovirus B19 IgM | < 0.90 negativ | Index | <0.10 |  |  |  |
| Parvovirus B19 IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Hantavirus IgG-Blot |  |  | negativ |  |  |  |
| Hantavirus IgM-Blot |  |  | negativ |  |  |  |
| Denguevirus NS1-Antigen |  |  | negativ |  |  |  |
| Denguevirus IgG |  |  | negativ |  |  |  |
| Denguevirus IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Influenza A-Virus IgA | < 9 negativ | VE | 5.9 |  |  |  |
| Influenza A-Virus IgA |  |  | negativ |  |  |  |
| Influenza A-Virus IgG | < 9 negativ | VE | 15.4 |  |  |  |
| Influenza A-Virus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Influenza B-Virus IgA | < 9 negativ | VE | 2.1 |  |  |  |
| Influenza B-Virus IgA |  |  | negativ |  |  |  |
| Influenza B-Virus IgG | < 9 negativ | VE | 15.7 |  |  |  |
| Influenza B-Virus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus IgA | < 9 negativ | VE | 3.1 |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus IgA |  |  | negativ |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus IgG | < 9 negativ | VE | 39.7 |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Adenovirus IgG | < 9 negativ | VE | 26.4 |  |  |  |
| Adenovirus IgG |  |  | positiv |  |  |  |
| Adenovirus IgM | < 9 negativ | VE | 4.5 |  |  |  |
| Adenovirus IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Respiratory-Syncytial-Virus < 9 negativ  IgA | | VE | 2.7 |  |  |  |
| Respiratory-Syncytial-Virus  IgA | |  | negativ |  |  |  |
| Respiratory-Syncytial-Virus < 9 negativ  IgG | | VE | 22.1 |  |  |  |
| Bezeichnung Ref.-Bereich | | Einheit | Erster | Letzter | Minimum | Maximum |
| Respiratory-Syncytial-Virus  IgG | |  | positiv |  |  |  |
| Respiratory-Syncytial-Virus < 9 negativ  IgM | | VE | 4.0 |  |  |  |

Respiratory-Syncytial-Virus negativ

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| IgM |  |  |
| Coronavirus SARS CoV-2 IgG (S-Protein)  Coronavirus SARS CoV-2  IgG (S-Protein) | < 33,8 negativ | BAU/mL |
| Rickettsia conorii IgG  Rickettsia conorii IgG |  | Index |
| Rickettsia conorii IgM  Rickettsia conorii IgM |  | Index |
| Q-Fieber-IgG Phase II (C.  burnetii)  Q-Fieber-IgG Phase II (C.  burnetii) | < 0.9 negativ | Index |
| Q-Fieber-IgM Phase II (C.  burnetii)  Q-Fieber-IgM Phase II (C.  burnetii) | < 0.9 negativ | Index |
| Q-Fieber-IgM Phase I  Q-Fieber-IgM Phase I | < 1:16 negativ | Titer |
| Q-Fieber-IgM Phase II  Q-Fieber-IgG Phase II | < 1:16 negativ | Titer |
| Bartonella henselae IgG  Bartonella henselae IgG | < 0.9 negativ | Index |
| Bartonella henselae IgM  Bartonella henselae IgM  Streptococcus pneumoniae-Antigen  Legionella pneumophila Sg1-Antigen  Legionella pneumophila  Sg1-Antigen | < 0.9 negativ | Index |
| Schistosoma-Antikörper  Schistosoma-Antikörper | < 1:160 negativ | Titer |
| Leptospira-Antikörper  Leptospira-Antikörper  Chlamydophila pneumoniae IgA-Blot  Chlamydophila pneumoniae IgG-Blot  Chlamydophila pneumoniae IgM-Blot  Chlamydophila psittaci IgA-Blot  Chlamydophila psittaci IgG-Blot  Chlamydophila psittaci  IgM-Blot | <1:320 negativ | Titer |
| Mycoplasma pneumoniae IgG  Mycoplasma pneumoniae  IgG | < 9 negativ | VE |
| Mycoplasma pneumoniae  IgM | < 9 negativ | VE |

>2080

* positiv

0.15 negativ 0.08 negativ 0.14

negativ 1.32

* positiv

<1:16 negativ <1:16 negativ 0.40 negativ 0.30 negativ

* negativ\* 0.06

negativ

<1:160 negativ

1:1280 \* positiv negativ

negativ

negativ

negativ

negativ

* negativ7.8

negativ

1.5

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Bezeichnung | Ref.-Bereich | Einheit | Erster | Letzter | Minimum | Maximum |
| Mycoplasma pneumoniae  IgM |  |  | negativ |  |  |  |
| Mycoplasma pneumoniae  IgA | < 9 negativ | VE | 2.0 |  |  |  |
| Mycoplasma pneumoniae  IgA |  |  | negativ |  |  |  |
| Cytomegalie-Virus |  |  | \* positiv | \* positiv |  |  |
| Cytomegalie-Virus |  | IU/mL | 10600 | 10600 |  |  |
| Cytomegalie-Virus |  | IU/mL | 8270 | 624 |  |  |
| Epstein-Barr-Virus |  |  | \* positiv |  |  |  |
| Epstein-Barr-Virus |  | Kopien/mL | \* <200 |  |  |  |
| Humanes Herpesvirus Typ  6A | |  | \* negativ |  |  |  |
| Humanes Herpesvirus Typ  6B | |  | \* negativ |  |  |  |
| Parvovirus B19 | |  | \* negativ |  |  |  |
| Influenza A-Virus | |  | negativ |  |  |  |
| Influenza B-Virus | |  | negativ |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus Typ 1/3 | |  | \* negativ |  |  |  |
| Parainfluenza-Virus Typ 2/4 | |  | \* negativ |  |  |  |
| Hepatitis E-Virus | |  | \* invalid |  |  |  |
| Coronavirus SARS-COV-2 | |  | negativ |  |  |  |
| Coronavirus SARS-COV-2  E Gen | |  | negativ |  |  |  |
| Coronavirus SARS-COV-2  ORF1 a/b Gen | |  | negativ |  |  |  |
| Leptospiren PCR | |  |  | negativ |  |  |

Befunde

TTE Befund vom 29.12.2023:

* aktuelles TTE:
* LV normal weit, normale Wanddicke
* normale systolische LV-Funktion, normale diastolische Funktion
* AK ohne Vitium
* MK mit geringer Insuffizienz
* LA normal weit
* rechtes Herz normal weit
* RV-Funktion gut
* keine TI ableitbar, PK mit grenzwertiger DAT
* kein Perikarderguss

CT Aorta abdominalis + Viszeralarterien vom 03.01.2024:

Zum Vergleich liegt eine externe native CT vom 23.12.2023 vor.

Neu aufgetretener Pleuraerguss links mit einer Saumbreite von ca. 17 mm mit angrenzenden Minderbelüftungen im linken Unterlappen. Keine pneumonischen Infiltrate. Herz nicht vergrößert. Kein Perikarderguss. Kissingphänomen von Leber und Milz. Leber glatt berandete und gering vergrößert. Insgesamt dichtegemindertes Leberparenchym ohne fokale Läsionen. Pfortader und Lebervenen regelrecht kontrastiert. Keine erweiterten intra- oder extrahepatischen Gallenwege. Zartwandige Gallenblase mit einzelnen kleinen Konkrementen. Pancreas regelrecht lobuliert. Milz nicht vergrößert und homogen. Nebennieren beidseits schlank. Nieren seitengleich kontrastiert. Keine Harntransportstörung. Glattwandige Harnblase. Uterus unauffällig. Kein Nachweis pathologisch vergrößerter Lymphknoten inguinal beidseits und abdominal. Gastrointestinaltrakt ohne Wandverdickung oder Kalibersprünge. Kinking des Truncus coeliacus. Aorta abdominalis und teilerfasste Viszeralarterien insbesondere A. hepatica regelrecht kontrastiert. Keine freie intraabdominelle Flüssigkeit. Anasarka.

Keine suspekten ossären Läsionen. Degenerative Veränderungen der LWS. Coxarthrose beidseits. Gesamtbeurteilung:

1. Hepatomegalie mit dichtegemindertem Parenchym DD Steatosis hepatis. Regelrechte Leberperfusion, insbesondere keine Thrombose der Pfortader oder Lebervenen.
2. Kinking des Truncus coeliacus.
3. Neu aufgetretener Pleuraerguss links mit angrenzenden Minderbelüftungen.

Sonographie Abdomen vom 04.01.2024: Leber:

Gut beurteilbar. Organ vergrößert (19 cm MCL cc). Regelrechte Kontur. Oberfläche glatt. Echomuster homogen und verdichtet. In Segment II eine kleine echoarme Raumforderungen mit zentralem Gefäß, ca. 22 x 11 mm, eine weitere echoarme Läsion ca. 8 x 5 mm.

Gallenblase:

Kein Steinnachweis. Kein Hinweis auf Entzündung.

Gallenwege:

Gut beurteilbar. Extra- und intrahepatische Gallenwege nicht erweitert.

Pankreas:

Organ nicht vergrößert. Ohne Hinweis für Entzündung oder Raumforderung. Einzelner, kleiner (< 1 cm) Lymphknoten ventral des Pankreaskopfes. Milz:

Organ gut beurteilbar. Nicht vergrößert und homogen. Nieren:

Nieren bds. gut beurteilbar. Normal groß. Mit altersentsprechender Parenchymdicke und ohne Hinweis auf Steine sowie Stau oder Raumforderung.

Retroperitoneum:

Kein Hinweis auf pathologisch vergrößerte Lymphknoten oder Gefäßveränderungen.

Peritoneum:

Kein Nachweis einer freien Flüssigkeitsansammlung.

Harnblase:

bei Z.n. Miktion nicht darstellbar.

Uterus:

Altersentsprechender Befund.

Nebenbefund:

kleiner Randwinkelerguss links.

Gesamtbeurteilung:

Kein Infektfokus darstellbar. Geringe steatosis hepatis. Hepatomegalie. In Lebersegment II zwei kleine echoarme Raumforderungen (V.a. FNH). Kleiner Randwinkelerguss links.

Röntgen Thorax, a.p. liegend vom 05.01.2024:

Zum Vergleich liegt eine externe CT-Untersuchung vom 23.12.2023 vor.

Orthotop einliegender ZVK von rechts jugulär mit Spitze in Projektion auf die V. cava superior. Kein Pneumothorax im Liegen abgrenzbar. Kein Nachweis flächiger Infiltrate. Zwerchfell beidseits glatt begrenzt. Randwinkel beidseits frei einsehbar. Geringe pulmonalvenöse Stauung.

Sonographie Leber mit Kontrastmittel vom 08.01.2024:

In Seg. II zwei benachbarte echoarme, ovaläre Läsionen. Beide Läsionen zeigten ein identiches KM-Muster: arteriell eine rasche, geordnete, zentrifugale Enflutung, portal-venös und spät eine Isokontrastierung bis leichte Hyperkontrastierung.

Keine sonstigen fokalen Läsionen in der Spätphase.

Gesamtbeurteilung:

Zwei benachbarte FNHs in Seg. II, kein Anhalt für Malignität.

Punktion Leber, am 08.01.2024:

Nach Desinfektion und lokaler Anästhesie mit 10 ml Xylocain 1 % und 10 ml Xylocain 2 % zunächst Stichinzision im Oberbauch. Danach einmalige Punktion im Bereich von Segment V unter sonographischer Sicht. Es werden ein ca. 2 cm lange Gewebezylinder gewonnen. Unmittelbar postinterventionell kein Nachweis einer intra- oder perihepatischen Einblutung.

Gesamtbeurteilung:

Komplikationslose Leberbiopsie im Bereich von Seg. V.

Sonographie Leber vom 08.01.2024:

4 h postinterventionell kein Nachweis einer intra- oder perihepatischen Einblutung. Keine freie Flüssigkeit.

Farbkodierte Duplexsonografie der Nierenarterien (NA) vom 18.01.2024::

Abgänge der Nierenarterien von ventral beidseits gut darstellbar. Fluss in der Aorta abdominalis triphasisch, Vmax syst. 1 m/s Rechts:

Am Abgang der NA mit PSV 1.1 m/s ; RAQ somit < 3.5

Distal im Nierenhilus erhaltenes ESP ohne Poststenosecharakteristik, intrarenale Resistance-Indices in den Aa. interlobares im Mittel 0.69-0.71 Links:

Am Abgang der NA mit PSV 0.8 m/s ; RAQ somit < 3.5

Distal im Nierenhilus erhaltenes ESP ohne Poststenosecharakteristik. RI im Hilus 0.7. Intrarenale ResistanceIndices in den Aa. interlobares im Oberpol und in der Mitte 0.69-0.71. Kleine AV-Fistel im Unterpol. RI proximal der Fistel 0.6

Zusammenfassung:

Kleine AV-Fistel im Unterpol der li. Niere

Konsiliarbefunde

Histologie

Blut vom 27.12.2023:

Immunphänotypisierung:

Es konnten weder innerhalb der Granulozyten, noch innerhalb der Monozyten, Erythrozyten und unreifen Retikulozyten PNH-Klone nachgewiesen werden.

Blut vom 28.12.2023:

Immunphänotypisierung:

Der Anteil an B-Lymphozyten ist erniedrigt. Innerhalb der T-Lymphozyten ist die CD4/CD8-Ratio normal. Der Killerzellenanteil ist normwertig.

Blut vom 02.01.2024:

Immunphänotypisierung:

Der Anteil an B-Lymphozyten ist erniedrigt. Diese B-Lymphozyten sind nicht monoklonal. Innerhalb der TLymphozyten ist die CD4/CD8-Ratio normal. Der Killerzellenanteil ist erhöht.

Zusammenfassend: kein Hinweis auf eine NHL-Infiltration.

Knochenmarkpunktion vom 05.01.2024:

Histologie:

Materialarten: Knochenmarkzylinder Mikroskopie:

Nach schonender Entkalkung zeigt sich Beckenkammstanzzylindermaterial mit Sonderfärbungen (Giemsa, Gomori, PAS, Berliner-Blau sowie Chlorazetatesterase Reaktion) und Immunhistologie (Antikörper gegen CD34, CD117, CD71, CD68, CD61, CD14, CD20, CD3, MUM1 sowie AA1/Mastzelltryptase). Die Knochentrabekel sind für das Patientenalter z.T. rarefiziert, es zeigen sich Zeichen des gesteigerten Knochenan- und -umbaus. Die Gesamtzellularität bezogen auf die Markraumoberfläche beträgt etwa 75 %. Die Granulopoese reift bis hin zu segmentkernigen Granulozyten aus. Die Erythropoese liegt in kleinen, zergliederten Nestern, ohne wesentliche Atypie. Verhältnis Erythropoese zu Granulopoese etwa 1:5. Die Megakaryopoese ist gering gesteigert, es lassen sich z.T. vermehrt kleine Megakaryozyten abgrenzen. Unter Einbeziehung der immunhistochemischen Zusatzuntersuchungen mit Antikörpern gegen CD34 und CD117 lassen sich keine vermehrten myeloischen Blasten abgrenzen (unter 3 %). Stromamakrophagen liegen quantitativ im oberen Normbereich. Keine Vermehrung von Monozyten. Es lassen sich nur wenige, nicht vergrößerte und nicht in Gruppen gelegene CD20 positive BLymphozyten abgrenzen. Geringe Vermehrung von CD3 positiven T-Lymphozyten. Geringe Vermehrung von MUM1-exprimieren Plasmazellen (knapp über 10 %), diese weisen keine Leichtkettenrestriktion auf (Verhältnis Kappa zu Lambda etwa 1:4). Keine Vermehrung von Mastzellen, diese auch nicht in Gruppen gelegen und ohne spindelzellige Morphologie. Speichereisen ist geringgradig vermehrt. Keine Retikulinfaservermehrung. Beurteilung und Diagnose:

Der Befund entspricht einem Beckenkammstanzzylinder mit einem hyperzellulären hämatopoetischen Knochenmark mit im Vordergrund stehender, gesteigerter, ausreifender Granulopoese bei im Verhältnis verminderter Erythropoese und gering gesteigerter und reifungsgestörter Megakaryopoese, ohne Vermehrung von myeloischen Blasten, mit geringer T-Zell-betonter Lymphoplasmozytose. Die beschriebenen Veränderungen des Knochenmarks wären prinzipiell vereinbar mit einer reaktiven bzw. medikamentös-toxischen Genese. Typische Veränderungen wie bei einen Vitamin B12- bzw. Folsäuremangel liegen nicht vor. Anhaltspunkte für eine Infiltration durch ein Lymphom oder eine Plasmazellneoplasie ergeben sich nicht.

Zytologie:

Beurteilung:

Ausreichend Bröckelchen, erhöhter Zellgehalt. Megakaryopoese vermehrt, ohne relevante Dysplasien. Erythropoese anteilig vermindert, mit ausgeprägten Dysplasien. Granulopoese anteilig normal, ausreifend, teilweise hypergranuliert, ohne relevante Dysplasien, deutliche Eosinophilie. Deutliche Monozytose, vereinzelt jugendliche Formen der Monozyten, vereinzelt atypische Formen der Monozyten. Plasmazellen deutlich vermehrt, vereinzelt mehrkernige Plasmazellen, häufig Plasmazellen mit Kernatypien. Normaler Blastenanteil, häufig Makrophagen Diagnose / Bewertung:

Bei normalem Blastengehalt sowie normwertigen Lymphozyten zytomorphologisch kein Anhalt auf das Vorliegen

einer Leukämie oder Lymphominfiltration.

Dysplatisch veränderte Erythropoese, ggf. im Rahmen der hämolytischen Anämie.

Anteil der Plasmazellen erhöht (10,2%) - Abklärung hinsichtlich eine Multiplen Myeloms erfolgt? DD reaktive Veränderungen.

Immunphänotypisierung:

Der B-Zellanteil ist erniedrigt. Innerhalb der B-Zellen kein Nachweis von Monoklonalität an Hand der Leichtkettenexpression. Kein Vermehrung von B-Vorläuferzellen, sowie reguläres Expressionsmuster in Bezug auf die untersuchten Antigene. Der T-Zellanteil ist erhöht. Innerhhalb der T-Zellen liegt eine normale CD4/8 Ratio vor.

Durchflusszytometrisch kein Hinweis auf eine Knochenmarkinfiltration durch ein NHL. Zytogenetik:

46,XX[13].nuc ish

3q26(MECOMx2)[200],5p15.2~15.3(D5S1518E/D5S1976x2),5q31.2(CDC25C,EGR1)x2[200],9p21(CDKN2Ax2),9ce n(D9Zx2)[200],11q23(KMT2Ax2)[200],12p13(ETV6x2)[200],13q14.2(RB1,DLEU1,D13S319)x2,13q34(LAMPx2)[200] ,20q12(RH111622,D20S108/D20S858,PTPRT)x2,20q13.3(RH74806/RH67654x2)[200],21q22(RUNX1x2)[200]

1. Karyotyp: Aufgrund geringer Proliferationsaktivität konnten nur 13 Metaphasen karyotypisiert werden, die alle einen normalen weiblichen Karyotyp aufwiesen.
2. FISH nach submikroskopischen Aberrationen in der Karyotypanalyse: unauffällig.

Fazit:

Zytogenetisch war leider keine umfassende Charakterisierung der Knochenmarkzellen per Karyotyp möglich. Aus der FISH ergab sich kein Anhalt für das Vorliegen klonaler numerischer oder struktureller Chromosomenaberrationen. Dieser Befund schließt das Vorliegen einer hämatologischen Systemerkrankung jedoch nicht aus. Bitte beachten Sie daher die Ergebnisse der Immunphänotypisierung, KM-Zytomorphologie, molekularen Diagnostik und/oder Histologie.

MolGenetik:

Befund noch ausstehend

Leberbiopsie vom 08.01.2024 Histologie:

Mikroskopie:

Nach Untersuchung des vollständig eingebetteten Materials inkl. Spezialfärbungen (Goldener, Gomori, BerlinerBlau-Reaktion, PAS, Diastase-PAS) zeigen die Schnitte einen repräsentativen Leberstanzzylinder mit erhaltener Organarchitektur. Die 10 teilweise nur inkomplett erfassten Portalfelder ohne wesentliche fibrotische Verbreiterung.

Die Gallengänge regelhaft. In den Portalfeldern zeigt sich eine allenfalls minimale chronische unspezifische Entzündungsreaktion. Die Grenzlamelle wird nicht überschritten. Intralobulär die Hepatozyten mit einer hochgradigen, vorwiegend relativ feintropfigen, insgesamt jedoch gemischttropfigen Lipidvakuolisierung (ca. 90 % der Hepatozyten). Vereinzelt zeigen sich lytische Einzelzelluntergänge mit lokaler Sternzellaktivierung. Herdförmige retikuläre Fibrose. Keine nennenswerte Vermehrung PAS- bzw. Diastase-PAS-positiver intrazytoplasmatischer Einschlüsse. In der Eisenreaktion zeigt sich eine geringgradige hepatozelluläre und auch Sternzellsiderose. Keine Cholestase. Keine Atypien.

Zusammenfassende mikroskopische Beurteilung und Diagnose:

Der Befund entspricht einem Leberpunktionszylinder mit einer hochgradigen gemischttropfigen Leberzellverfettung

(ca. 90 %) mit einer Steatohepatitis mit minimal intralobulärer Entzündungsreaktion und Nachweis einer herdförmigen retikulären Fibrose. Eine Unterscheidung zwischen alkoholischen/ASH und einer nicht alkoholischen/NASH-Steatohepatitis ist aufgrund der Histomorphologie nicht möglich. Im vorliegenden Biopsiematerial kein Anhalt für eine Speichererkrankung, einen zirrhotischen Leberumbau oder Malignität.

Nierenbiopsie vom 09.01.2024:

Histologie:

Lichtmikroskopie:

Histologisch zeigt das in Schnittstufen und Spezialfärbungne aufgearbeitete Material Nierengeweb der Rinden- und Markregion mit insgesamt 36 Glomerulusanschnitten, von denen 4 global und 1 segmental sklerosiert sind. Die übrigen Goleruli strukturell weitgehend unauffällig. Keine fibrinoiden Nekrosen und auch keine intra- oder extrakapillären Proliferate. Der tubuläre Apparat herdförmig und subkapsulär akzentuiert zu ca. 10% atrophisch mit wenigen begleitenden Entzündungszellen. Keine Granulome, keine Gewebseosinophilie. Die übrigen Tubuli überweigend ektatisch erweitert mit abgeflachter bzw. vor allem vakuolisierter Epithelauskleidung. Keine intratubulären Ablagerungen. Keine Granulome, keine Gewebseosinophile. Intrarenalke Arterien und Arteriolen mittelgradig wandverdickt. Keine entzündlichen Gefäßveränderungen, keine frischen oder älteren Mikrothrombe. Immunhistochemie:

IgA, IgG, IgM, C1q und C3c: Kein spezfisches glomeruläres Immunglobulin- oder Komplementablagerungsmuster. Es zeigen sich lediglich geringgradige mesengiale IgM-Ablagerungen. Kongorot-Färbung:

Licht- und polarisationsoptisch negativ.

Begutachtung:

Nierenstanzzylinder mit einem schweren diffusne akuten Tubulusepithelschaden sowie geringgradiger globaler

(4/36) und segmentaler (1/36) Glomerulosklerose, ca. 10%ider Tubulusatrophie und interstitieller Fibrose und mittelschwerer Arterio-Arteriolosklerose, vorrangig verdächtig auf eine hypertensive Nephropathie. Kein Anhalt für eine nekrotisierende oder extrakapillär proliferierende Glomerulonephritis, eine Gewächs- oder Komplementvermittelte Golmerulonephitis, eine Amyloidose oder eine thrombotische Mikroangiopathie. Elektronenmikroskopie:

Histologisch erkennt man nun in den Semidünnschnittstufen Nierengewebe der Rindenregion mit 5

Glomerulusanschnitten, von denen eines global obliteriert ist. In den Ultradünnschnittpräparaten erkennt man regelhaft breite bis abschnittsweise leicht verdickte und gefältete, ansonsten gehörig strukturierte glomeruläre Basalmembranen, die von mäßiggradig degenerativ veränderten Podozyten umgeben werden. Keine spezifischen osmophilen Depositen, keine fibrillären Ablagerungen. Somit ist auch das Ergebnis der ergänzenden elektronenmikroskopischen Untersuchung einer hypertensiven Nephropathie gut zuzuordnen.

Verlauf

Als mögliche Ursache der Anämie hatte sich im Krankenhaus Meißen ein Folsäure-Mangel gezeigt. Trotz Folsäure-Substitution persistierte die Hämolyse, so dass der Folsäure-Mangel nicht als kausal für die Hämolyse angesehen wurde. In den transfusionsmedizinischen Untersuchungen konnte zu keinem Zeitpunkt anti-erythrozytäre Antikörper sicher nachgewiesen werden (Coombs negativ). Andere Ursachen für eine Coombs-negative Hämolyse wie eine Paroxysmale Hämoglobinurie (PNH) oder eine mikroangiopathie Hämolyse (MAHA) konnten ausgeschlossen werden. Ebenfalls ergaben sich keine Hinweis auf eine infektiöse Genese (unter anderem wurde auch eine Plasmodium Infektion ausgeschlossen). Weder Bild-gebend noch in der invasiven Diagnostik (Knochenmark-, Leber- und Nierenbiopsie) konnte ein Malignom gesichert werden (keine paraneoplastisch Genese). Ebenfalls ergaben sich klinisch und paraklinisch (Autoantikörper) keine Hinweise auf eine Erkrankung des rheumatologischen Formenkreise (z.B. Lupus erythematodes). Nach anfänglicher Transfusion war der Hb stabil und zuletzt (unter Medikation mit Prednisolon; siehe unten) das Haptoglobin normwertig, so dass zum Entlassunsgzeitpunkt keine Hämolyse mehr vorliegt.

Während der ersten Woche des stationären Aufenthaltes kam es wiederholt zu abendlichen Fieber. Die Entzündungswerte waren nur gering ausgelenkt (CRP max. 58,1 mg/L, PCT max. 1,52 ng/mL). Wir behandelten empirisch mit Ampicillin/Sulbactam. Trotz einer umfangreichen Diagnostik konnte bis auf eine CMV-Infektion (CMV-IgG/IgM negativ, CMV-PCR positiv) schlußendlich kein anderer Erreger oder Fokus eruiert werden. Auf Grund des Nieren- und Leberversagens wurde, obwohl wir die CMV-Infektion nicht als kausal für den Symptomkomplex ansehen, aus Ermangelung anderer Ursachen eine Therapie mit

Valganciclovir begonnen. Darunter zeigte sich die CMV-Last fallend. Wir bitten um Kontrolle im Verlauf. Bei PCR-Negativität (oder bei Unverträglichkeit wie z.B. Zytopenie) sollte die Therapie mit Valganciclovir beendet werden. Die Dosis von Valganciclovir muss der Nieren- (und Leber)Funktion angepasst werden. Hinweise auf eine paraneoplastische Genese (i.S. von BSymptomatik) oder eine Autoimmunerkrankung ergaben sich nicht (siehe auch oben).

Bei Übernahme (23.12.23) aus dem Krankenhaus Meißen zeigten sich die Globaltests der plasmatischen Gerinnung (Quick, INR, PTT) normwertig. Die Leber-Paraklinik war nur gering ausgelenkt (z.B. ALAT 0,71 µmol/(L\*s)) und auch das Creatinin nur mäßig erhöht (Crea 140 µmol/L, eGFR 44 mL/min/1,73). Die Patientin war bis auf die Symptomatik im Zusammenhang mit dem Apoplex wenig kompromitiert. Wir begannen die Antikoagulation mit Apixaban (Dosisreduziert auf Grund der eingeschränten Nierenfunktion).

Zum Jahreswechsel zeigte sich dann eine zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit einem generalisierten makulo-papulösen Exanthem und mit Anasarka bei Hypalbuminämie. Eine renaler oder ein enterischer Verlust des Albumins konnten ausgeschlossen werden. Parallel zu Reduktion des Allgemeinzustandes zeigte sich paraklinisch eine progrediente Verschlechterung der Nierenfunktion (akutes Nierenversagen mit erhaltener Ausscheidungsfunktion), sowie eine Hypoglykämie (Blutzucker minimal ca. 1,6 mmol/L), eine Laktatämie (max. 7,3 mmol/L) und eine Störung der Globaltests der plasmatischen Gerinnung (Quick min. 15%, INR max. 4,48, aPTT max. 50 s). Die Laktatämie führte zu keiner Azidose, die pathologischen Gerinnunsganalysen waren mit keiner klinisch relevanten Blutungsneigung assoziiert. Zu diesem Zeitpunkt lag trotz reduzierter Dosierung von Apixaban einer zu hoher Spiegel vor (anti-Xa 74 ng/mL 36 Stunden nach letzter Einnahme von Apixaban). Paralell dazu zeigte sich ein Anstieg der Transaminasen und des Bilirubins, weshalb wir dennoch von einem Leberversagen als Ursache ausgingen. Auf Grund der Hypoglykämie war zeitweise eine kontinuierliche Infusion von Glucose notwendig (temporär G20% mit 50 mL/h). Bild-gebend konnte keine Ursache eruiert werden. Auch paraklinisch konnte die Genese nicht geklärt werden. Serologisch zeigten sich Röteln-, Mumps- und Masern-IgM erhöht, sowie ein hoch-positiver Leptospiren Antikörper Titer (1:1280). Diese Befunde werteten wir auf Grund fehlender klinischer Stigmata als falsch-positiv. Als ultima Ratio begannen wir ex juvantibus eine Therapie mit Prednisolon (100 mg/d) und entschieden uns zur Durchführung invasiver Diagnostik. Hierfür erfolgte sukzessiv eine Knochenmark-, Leber- und Nierenbiopsie. In der Knochenmarkpunktion ergab sich kein Hinweis auf eine hämatologische Neoplasie. In der Leberbiopsie zeigte sich eine Steatohepatitis (mit nur geringer entzündlicher Aktivität). In der Nierenbiopsie zeigten sich Veränderungen, die a.e. als Folge der arteriellen Hypertonie zu sehen sind. Als Komplikation der Nierenbiopsie entwickelte Frau Witt eine intrarenale AV-Fistel, die nächste Woche erneut sonographisch kontrolliert werden soll (Donnerstag, den 25.01.24, um 7:25 im Haus 7). Zusammengefasst konnte also durch die invasive Diagnostik ebenfalls nicht die Ursache des o.g. Symptomenkomplex gefunden werden.

Unter der Medikation mit Prednisolon zeigte sich im Verlauf die klinische Symptomatik rückläufig und die Organfunktion gebessert, so dass die zuvor pausierte Antikoagulation wieder aufgenommen wurde (zunächst mit Tinzaparin, dann wieder mit Apixaban). Zur Entlassung lag der anti-Xa Spiegl im hochnormalen Bereich. Das Prednisolon wurde schrittweise reduziert und sollte nach unten stehender Empfehlung weiter reduziert/beendet werden.

Abschließend ist trotz umfangreicher Diagnostik die Genese der Krankheitsepisode nicht geklärt. Die Steatohepatitis und die CMV-Infektion sehen wir nicht als kausal. Wir empfehlen dringend eine ambulante gastroenterologische/hepatologische Anbindung angesichts der deutlichen Leberverfettung im Sinne einer ASH/NASH. Die Patientin wurde ausführlich über eine notwendige Lebensstil-Änderung aufgeklärt.

Wir entlassen Frau Witt in deutlich gebessertem Allgemeinzustand. Bei Rückfragen stehen wir gerne zur Verfügung.

Entlassungsmedikation

Medikation

Medikament Wirkstoff Applikation / Stärke F M A N Bed. Th.-Dauer

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| ELIQUIS® 5,0 mg  Filmtabletten | Apixaban | p.o. |  | 1 0 1 0 | | | | Blutverdünnung  (VHF, Apoplex) |
| MetoHEXAL® Succ® 95 mg  Retardtabletten | Metoprolol succinat | p.o. |  | 0,5 0 0,5 0 | | | | Herzfrequenz,  VHF |
| Atorvastatin Filmtabletten | Atorvastatin hemicalcium | p.o. |  |  |  |  |  | pausiert |
| Torasemid HEXAL® 5 mg  Tabletten | Torasemid | p.o. |  | 1 | 0 | 0 | 0 | Wassertablette |
| Valganciclovir HEXAL® 450 mg Filmtabletten | Valganciclovir hydrochlorid | p.o. |  | 1 | 0 | 1 | 0 | CMV-  Reaktivierung, Dosis nierenadaptiert |

|  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Famotidin-ratiopharm® 20 mg Filmtabletten | Famotidin | p.o. | 1 | 0 | 0 | 0 | Magenschutz bei SteroidEinnahme und  Blutverdünnung |
| Dekristol® 1000 I.E.  Tabletten | Colecalciferol-  Trockenkonzentrat | p.o. | 1 | 0 | 0 | 0 | Vitamin D |
| Folverlan® 5 mg Tabletten | Folsäure | p.o. | 1 | 0 | 0 | 0 | Folsäuremangel |
| Dermapharm Basiscreme | Hexadecan-1-ol,  Cetylpalmitat,  Citronensäure,  Diammoniumhydrog  encitrat, Isopropyl palmitat,  Glycerolmonostearat | kutan |  |  |  | x | Hautpflege, mehrfach tgl. nach Bedarf |

Selbstverständlich können die empfohlenen Medikamente durch analoge wirkstoffgleiche Präparate ersetzt werden.

Die Beipackzettel zur ausführlichen Information zu den Medikamenten finden Sie im Internet z.B. unter http://www.apotheken-umschau.de/Medikamente/Beipackzettel oder http://www.beipackzettel.de

Procedere

* Nierenschall am Donnerstag, den 25.01.24, um 7:25 im Haus 7
* Im Verlauf CMV PCR, wenn negativ Valganciclovir beenden

Mit freundlichen Grüßen