

Periskop

Was noch keine etablierte Hypertonie ist, wird als «transient» oder «borderline», «hochnormaler» Blutdruck – und neuerdings als «Prähypertonie» (BD systolisch 130–139 mm Hg, diastolisch <89 mm Hg oder systolisch <139, diastolisch 85–89 mm Hg) bezeichnet. Mit dem Konzept der «Prähypertonie» wird die Behandlungswürdigkeit nach unten geschraubt, nachdem sich die Werte für eine «echte» Hypertonie nicht mehr ernsthaft weiter senken liessen. – In einer grossen Studie wurden 409 Prähypertoniker zwei Jahre lang mit Candesartan (CSA) und 400 mit Placebo behandelt. Resultat: 154 derjenigen, die ein Placebo erhalten hatten und 54 Patienten aus der CSA-Gruppe entwickelten eine Hypertonie. Nach vier Jahren hatten 240 Patienten aus der Placebogruppe und 208 von jenen, die mit CSA therapiert wurden, eine Hypertonie entwickelt: «...appears to be feasible». – Julius S, et al. *Feasibility of treating prehypertension with an angiotensin-receptor blocker. N Engl J Med. 2006;354:1685–97.*

Eine andere Studie zeigt, dass Prähypertoniker während 18 Monaten mit einer «life style modification» ihren Blutdruck senken und damit das Risiko einer kardiovaskulären Komplikation reduzieren konnten. – Elmer PJ, et al. *Effects of comprehensive life style modification on diet, weight, physical fitness and blood pressure. Ann Intern Med. 2006;144:485–95.*

Ein Unglück kommt selten allein ... Ein 50-jähriger Mann kommt mit lytischen **Knochenläsionen** und **Lebermetastasen**. Vor vier Jahren war bei ihm wegen eines Plattenepithelkarzinoms eine Laryngopharyngoösophagektomie vorgenommen worden. Vor zehn Jahren hatten familiäre Abklärungen ergeben, dass der Patient und sein Bruder an der **Fanconi-Anämie** leiden. Diesmal ergibt die Abklärung ein primäres Leberkarzinom (kein Alkohol, keine Hepatitis). Zufall? Durchaus nicht: Die Fanconi-Anämie ist ein Syndrom der chromosomalen Instabilität, eines Defekts des chromosomalen DNA-Reparatursystems, was einerseits zu einer ineffektiven Hämatopoiese, andererseits zu Malignomen führen kann. Der Bruder des Mannes entwickelt in der fünften Lebensdekade eine aplastische Anämie, der Patient selber Karzinome. – Zhu AX, et al. *A 50-year-old man with a painful bone mass and lesions in the liver. N Engl J Med. 2006;354:1828–37.*

Erstaunlich! Sieben Patienten mit einer Myelomenigozele im Alter von 4 bis 19 Jahren wurden – als Vorstufe für weitere Anwendungen – für die Zystoplastie anstelle von gastrointestinalen Segmenten autologe **Blasen aus Gewebekulturen** eingepflanzt. Eine Blasenbiopsie wurde durchgeführt, Muskel- und Urothelzellen in gemischten Zellkulturen angelegt und diese in einer Form, einem «Gerüst» aus Collagenpolyglycolsäure, in Bla-

senform herangezüchtet, welche im Mittel nach sieben Wochen transplantiert werden konnten. Der Verlauf wurde über 45 Monate verfolgt: Das Blasenvolumen nahm zu, der Druck reduzierte sich, die Schleimproduktion war normal, eine Lithiasis trat nicht auf, die Nierenfunktion blieb erhalten usw. Ein erstaunlicher Anfang, aber erst ein Anfang! – Atala A, et al. *Tissue-engineered autologous bladders for patients needing cystoplasty. Lancet. 2006;367:1241–6.*

Mobilität! Die Gesundheitsberufe wandern «en gros» von den armen in die reicheren Nationen ab – durchschnittlich gehen rund 20% aller Ärzte aus den Subsaharaländern nach Australien, Kanada, Grossbritannien, Frankreich, Deutschland, Portugal, Finnland sowie in die USA. Das sind 37% der Ärzte aus Südafrika, 29% aus Ghana, 19% aus Angola bis hinunter zu 3% aus Kamerun. Mittlerweile fehlen in 57 Staaten Afrikas und Südostasiens 2,4 Millionen Ärzte, Schwestern und Hebammen. Die WHO ruft die Länder dazu auf, ihre Ausbildungskapazitäten zu erhöhen, die Leistung der bestehenden «workforce» zu steigern, die Migration, vorzeitige Erkrankungen sowie den Ruhestand zu regulieren. Das wird vermutlich alles nichts nützen: Der Hunger der reicheren Ländern ist unstillbar! – Kmietowicz Z. *Another 2.4 million health professionals needed, says WHO. BMJ. 2006;332:809.*

Assoziation? Ein 29-jähriger Mann kommt wegen einer Anämie (Hb: 109 G/L, MCV: 95,3 fl) und einer geringgradigen Niereninsuffizienz (Kreatinin: 153 µmol/L). Er hat keinerlei Blutverlust, eine «unbefleckte» Familienanamnese, keine systemische Erkrankung, keinen Diabetes, ist normotensiv, es besteht kein Medikamenten- oder Drogenabusus. Die Werte für Ferritin, Folate und Vitamin B₁₂ sind normal. Alle serologischen Untersuchungen bleiben ohne Befund. Es finden sich keine Paraproteine. Für die Niereninsuffizienz lässt sich auch keine Ursache eruieren – aber sie ist da, genau wie die Anämie ... Was ist hier los? (Auflösung siehe unten)

Schon wieder: eine **Hypothyreose**: Das TSH liegt bei >175 mU/L, die Zahl der Peroxidaseantikörper beträgt 627 IU/ml (Normalwert: ≤100 IU/ml), die Schilddrüse ist atrophisch. Der Patient erhält zu Beginn 50 µg, dann schrittweise bis 150 µg Thyroxin pro Tag, die TSH-Konzentration sinkt inner sechs Monaten kontinuierlich – und mit der Schilddrüsenfunktion normalisiert sich auch das Kreatinin. Eine Nierenbiopsie erübrigt sich. – Phansh MK, et al. *A rare and reversible cause of anemia and renal impairment. Lancet. 2006;367:1212.*