Stefan Neuner-Jehle, Peter Greminger

Der Hausarzt[1] als Spezialist für den rationalen Einsatz diagnostischer Instrumente

Der diesjährige Jahreskongress der Schweizer JungärztInnen JHAS stand unter dem Motto «Generalist? Spezialist!». Wie sehr dieses selbstbewusste Votum für die spannende und anspruchsvolle hausärztliche Tätigkeit im Bereich der Diagnostik zutrifft, konnten die beiden Referenten mit Beispielen aus ihrer Praxis- bzw. Spitaltätigkeit im gemeinsamen Hauptreferat aufzeigen.

Fall 1

Ein 56-jähriger Mann, von Beruf Manager in einem Lebensmittelkonzern, meldet sich am Morgen bei der MPA und klagt über ein thorakales Druckgefühl seit etwa vier Stunden, begleitet von leichter Übelkeit. Die MPA weiss, dass er selten in der Praxis erscheint, dass er eine medikamentös eingestellte arterielle Hypertonie sowie eine nicht behandelte Dyslipidämie hat. Sie gibt ihm einen sofortigen Konsultationstermin. In der Praxis finden sich beim leicht unruhigen Patienten kardiopulmonale Normalbefunde, auch der Rippenthorax (keine Druck- oder Bewegungsdolenz) und der Oberbauch sind bland. Das EKG zeigt Normalbefunde ohne Hinweise auf eine Koronarischämie.

Wie können wir uns nun im differentialdiagnostischen Dschungel zurechtfinden? Wie sieht eine rationale Abklärungsstrategie bei diesem Patienten mit akutem Thoraxschmerz aus?

Wie weiter?

Das Publikum wünscht sich sofort mehr anamnestische Angaben: Ist der Patient Raucher? Dann die rasch verfügbare Point-of-Care-Diagnostik: Wie hoch ist das T-Troponin? D-Dimer, CRP? Müssen wir die weitere apparative, nur mit Verzögerung verfügbare Diagnostik wie MRI, Echokardiographie, Pro-BNP bis hin zur Koronarangiographie in die Wege leiten? Zentral ist die Frage, ob wir den Patienten ambulant weiterversorgen können oder ob wir ihn als Notfall – akutes Koronarsyndrom (ACS) – hospitalisieren müssen. Die überwiegende Mehrheit des Publikums junger Hausärzte votiert für eine sofortige Einweisung.

Hilft uns das T-Troponin wirklich bei dieser Entscheidung? Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir die Epidemiologie bemühen. Wir kennen vom Testhersteller die Sensitivität (58%) und Spezifität (89%) des T-Troponins – genügen uns diese Angaben? Nein, denn uns interessiert die Voraussagekraft dieses Tests für ein ACS, bei positivem Testresultat der Nachweis *(positive predictive value, PPV)* und bei negativem Testresultat der Ausschluss *(negative predictive value, NPV)* eines ACS. NPV und PPV hängen wiederum ab von der Prävalenz, also der Häufigkeit der gesuchten Erkrankung,

[1] Mit der männlichen Formulierung ist jeweils in gleichwertigem Sinn die weibliche Form gemeint.

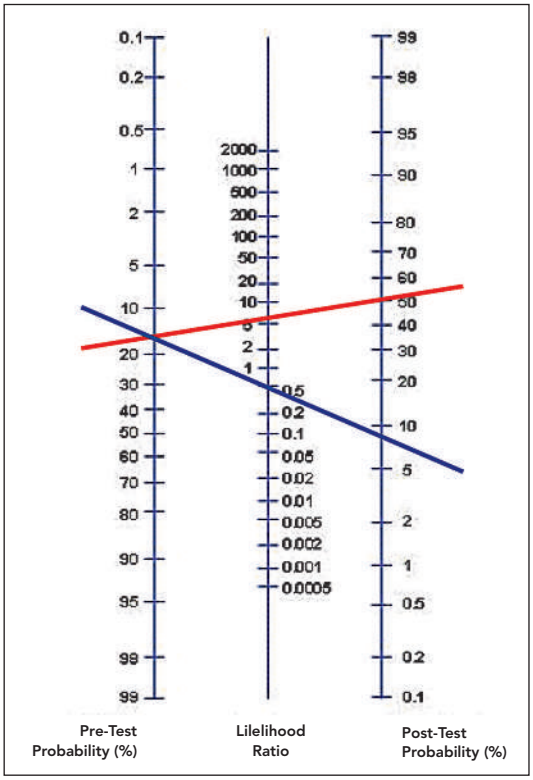

Abbildung 1
T-Troponin in der Niedrigprävalenz-Situation (Praxis). LH+: 5.0, LH–: 0,47 Voraussagekraft: rot = positiv, blau = negativ.

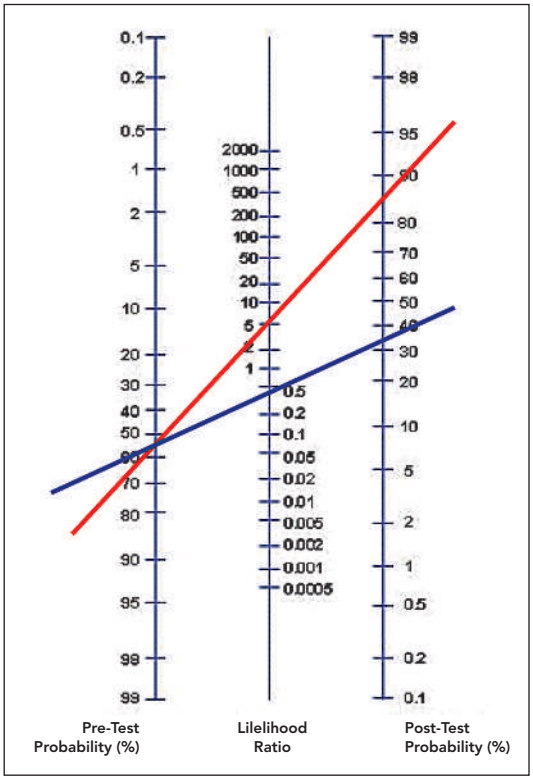

Abbildung 2
T-Troponin in der Hochprävalenzsituation (Spitalnotfall). LH+: 5.0, LH–: 0,47. Voraussagekraft: rot = positiv, blau = negativ.

in der untersuchten Population: Je grösser die Häufigkeit (noch bevor der Test angewandt wird), desto höher werden NPV und PPV (nach Anwendung des Tests) ausfallen, natürlich in Abhängigkeit der «Testgüte» (*likelihood ratio*). Der englische Mathematiker und Pfarrer Thomas Bayes hat diese Zusammenhänge in einem Theorem hergeleitet, mit dem sich grafisch demonstrieren lässt, wie unterschiedlich die Voraussetzungen für eine zielführende Diagnostik beim Hausarzt und ein einem Spitalnotfall sind:
Abbildung 1 zeigt die Situation in der Praxis (Niedrigprävalenz): Unter allen Patienten mit Thoraxschmerzen ist eine stabile kardiovaskuläre Erkrankung in ca. 15%, ein ACS in nur knapp 2% Ursache der Beschwerden [1, 2]. Kombiniert man die (aus Sensitivität und Spezifität errechnete) Likelihood-Ratio des T-Troponins damit, so erhält man eine Nachtest-Wahrscheinlichkeit, dass ein ACS vorliegt, von 50%, bzw. dass kein ACS vorliegt, von 92%. Mit anderen Worten: *Der Nachweis eines ACS wird nicht gelingen, der Ausschluss hingegen recht gut.*
Abbildung 2 illustriert die Situation der Notfallstation (Hochrisikoprävalenz): 54% der Thoraxschmerz-Patienten haben eine kardiovaskuläre Erkrankung, und 13% aller Patienten ein ACS [2]. Die Kombination dieser Vorbedingungen mit dem T-Troponin-Test ergibt eine Nachtest-Wahrscheinlichkeit für ein ACS von 86% (PPV) bzw. 36% (NPV). Fazit: *Der Nachweis eines ACS gelingt recht zuverlässig, der Ausschluss weniger.*
Daraus ergibt sich zwanglos, wie verschieden die Funktion des Hausarztes in der Betreuungskette des Patienten im Vergleich zu derjenigen des Spital(nofall)arztes ist: Ersterer sorgt für das Gatekeeping und die Triage der Patienten und profitiert von der Ausschlusskraft von Point-of-care-Tests wie T-Troponin oder D-Dimer bei tiefer Prävalenz als Testvoraussetzung. Zweiterer ist mehr für die Beweisführung und (bei Nachweis) die Behandlung zuständig. Nahtloses Teamworking ist angesagt!

Tabelle 1
Kanadischer Score [3].

Risikofaktor	Vergebene Punkte
männlich	1
Herzinsuffizienz (anamnestisch)	1
>3 kardiovaskuläre Risikofaktoren	1
Aspirin-Einnahme	1
ST-Veränderungen	2
Summe	Max. 6

Auswertung: Risiko eines ACS: 0 Punkte = 2,7%; 1 Punkt = 6,9%; 2 Punkte = 18,6%; 3 Punkte = 18,9%; > 4 Punkte = 42,9%.

Tabelle 2
Marburger Herz-Score [4]

Risikofaktor	Vergebene Punkte
Männer >55	
Frauen >65	1
Vaskuläre Erkrankung	1
Belastungsabhängige Beschwerden	1
Schmerzen durch Palpation *nicht* reproduzierbar	1
Patient vermutet, der Schmerz komme vom Herz	1
Summe	Max. 5

Auswertung: Risiko eines ACS: 0–2 Punkte = <2,5% (tief); 3 Punkte = 25% (mittel); 4–5 Punkte = 65% (hoch)

Tabelle 3
TIMI-Score [5].

Risikofaktor	Vergebene Punkte
Alter >65 Jahre	1
Koronare Herzrkankheit (>50%ige Stenose)	1
>3 kardiovaskuläre Risikofaktoren	1
Aspirin-Einnahme	1
ST-Veränderungen >5mm	1
Positive kardiale Marker	1
Schwere AP (>2 Episoden pro 24 h)	1
Summe	Max. 7

Auswertung: Risiko des Todes, eines akuten Myokardinfarktes oder einer Revaskularisation: 0–1 Punkt = 5%; 2 Punkte = 8%; 3 Punkte = 13%; 4 Punkte = 20%; 5 Punkte = 26%; 6–7 Punkte = 41%

Wie können wir unsere Tests rationaler einsetzen?

Wie können wir die Vortestwahrscheinlichkeit erhöhen, damit wir unsere Diagnostik noch besser, das heisst sinnvoller, einsetzen können? Die Antwort lautet: Anamnese, Klinik und allenfalls EKG-Befunde. Dies sind nämlich die Angaben, die man benötigt, um die Wahrscheinlichkeit eines ACS mittels eines *klinischen, validierten Instrumentes (Scores)* abzuschätzen. Aus einigen verfügbaren Scores seien drei vorgestellt (Tab. 1–3). Die Resultate machen ein ACS deutlich wahrscheinlicher oder unwahrscheinlicher und erleichtern damit den Entscheid, ob eine Akuthospitalisation sinnvoll ist. Nota bene: Liefert ein solcher Score aus Anamnese und Klinik Argumente *für* ein ACS, ist auch einem negativen T-Troponin-Resultat nicht zu trauen! (Analog bei der akuten Lungenembolie einem negativen D-Dimer.)

Wie ging es weiter bei unserem Fall?

Nach all diesen Überlegungen zurück zu unserem Fall: Das T-Troponin unseres Patienten war im Normbereich. Cave: Es könnte später in den Positivbereich steigen, da mit einer Latenz des Testansprechens von vier Stunden gerechnet werden muss. Im kanadischen Score erzielte er 18,6%, im TIMI-Score 5% Wahrscheinlichkeit für ein ACS. Bei durchschnittlicher Praxisprävalenz des ACS von um die 15% und 92% NPV bei negativem T-Troponin können wir bei ihm also ein ACS mit 92-prozentiger Sicherheit ausschliessen und ihm das so kommunizieren.
Die Mehrheit des Publikums meint nun: Eine Hospitalisation ist nicht unbedingt nötig. Das wichtige Votum fällt: Der Patient soll mitentscheiden! Unser Patient wollte das «Restrisiko» von 8% – immerhin einer von 12 solcher Patienten würde sonst verpasst! – nicht auf sich nehmen, und wir entschlossen uns gemeinsam zur Akuthospitalisation.

> Die klinische Risikostratifizierung ist ebenso wichtig – wenn nicht wichtiger! – als ein Labortest, und sei dieser noch so präzise

In der Überwachung ergab sich keine Befundänderung. Der Thoraxschmerz nahm mehr brennenden Charakter an, und es traten Juckreiz und erste Vesikel mit zentraler Dellung auf. Merke: Eine Zoster-Neuritis ist nicht selten schon symptomatisch, bevor Hauteffloreszenzen sichtbar werden. Retrospektiv wäre dieser Patient also

Tabelle 4
Unterschiede zwischen Praxis und Spital.

	Hausarzt	Spitalarzt
Kollektiv	unselektioniert Patient oft bekannt	selektioniert Patient meist bekannt
Erfahrung	meist gross	oft unterschiedlich
Erwartung des Patienten	Triagefähigkeit, rationaler Einsatz des begrenzten Instrumentariums	Problemlösung, totaler Einsatz des technischen Instrumentariums

problemlos ambulant zu betreuen gewesen, aber unter Inkaufnahme eines nicht so kleinen Risikos.

Zwei Fallbeispiele aus dem Spitalnotfall

Die klinischen Daten und der Verlauf einer 31-jährigen kaufmännischen Angestellten mit akuten Rückenschmerzen und eines 19-jährigen Strassenbaulehrlings mit akuten Thoraxschmerzen werden vorgestellt. Bei einem der beiden Fälle ergeben ausgedehnte und auch kostenintensive Abklärungen in der Spitalnotfallstation keine sichere Diagnose; hier ist die Strategie der Abklärung durch Sicherheitsdenken geprägt und führt zu hohen Kosten, aber wenig Nutzen. Beim anderen Fall wird sowohl in der Notfallstation wie in der Hausarztpraxis fatalerweise die Aortendissektion nicht erkannt – das Gegenbeispiel zur vorherigen Konstellation: trotz rationaler, wahrscheinlichkeitsgeleiteter Abklärung mit mehreren Arzt-Patienten-Kontakten (und unter Einbezug sowohl des Hausarztes wie der Spitalärzte) wird die Diagnose verpasst.

Zusammen mit dem Publikum werden die bereits beim Fall 1 besprochene klinische Risikostratifikation und der Einsatz diagnostischer Verfahren nochmals vertieft diskutiert. Wichtige Unterschiede zwischen der Hausarztpraxis und der Spitalnotfallstation zeigen sich in der Patientenselektion, in der Erfahrung der behandelnden Ärztinnen und Ärzte und auch in der Erwartungshaltung der Patienten (Tab. 4). Als Fazit zeigt sich erneut, dass der klinischen Risikostratifikation (mit all den oben geschilderten Hilfsmassnahmen, insbesondere mit der Verwendung von Scores) ein sehr hoher Stellenwert zukommt. Sie soll letztlich den sinnvollen Einsatz der diagnostischen Verfahren – in der Praxis *und* im Spital – steuern.

Literatur

1 Verdon F, Herzig L, Burnand B, Bischoff T, Pécoud A, et al. Chest pain in daily practice: occurrence, causes and management. Swiss Med Wkly. 2008:138(23):340–7.
2 Cayley WE Jr. Diagnosing the cause of chest pain. Am Fam Physician. 2005;72(10):2012–21.
3 McDonald MA, Holroyd B, Comeau A, Hervas-Malo M, Welsh RC. Clinical risk scoring beyond initial troponin values: results from a large, prospective, unselected acute chest pain population. Can J Cardiol. 2007;23(4):287–92.
4 Bösner S et al, Can Med Assoc J 2010.
5 Morrow DA, Antman EM, Charlesworth A, Cairns R, Murphy SA, et al. TIMI risk score for ST-elevation myocardial infarction: A convenient, bedside, clinical score for risk assessment at presentation: An intravenous nPA for treatment of infarcting myocardium early II trial substudy. Circulation. 2000;102(17):2031–7.

Korrespondenz:
Dr. med. Stefan Neuner-Jehle, MPH
Institut für Hausarztmedizin Zürich
Pestalozzistrasse 24
8091 Zürich
Sneuner[at]bluewin.ch

Prof. Dr. med. Peter Greminger
Klinik für Allgemeine Innere Medizin
Kantonsspital
9000 St. Gallen
peter.greminger[at]kssg.ch