

# Spatz oder Kolibri? – Manchmal erscheinen Dinge anders als gedacht

B. Schulze-Schilf<sup>1</sup>, A. Klamann<sup>1</sup>, T. Hantel<sup>2</sup>

Wir berichten über einen 79-jährigen, männlichen Patienten, der in die hämatologisch-onkologische Abteilung unseres Krankenhauses wegen Müdigkeit und Gewichtsverlust sowie unklarer Knochenherde eingewiesen wurde.

## Anamnese:

Herr H. klagte über eine Abnahme der Leistungsfähigkeit sowie über einen ungewollten Gewichtsverlust von circa 12 kg seit dem letzten Jahr mit ausgeprägter Übelkeit sowie rezidivierende Obstipation. Als Vorerkrankungen gab der Patient einen arteriellen Hypertonus, insulinpflichtigen Diabetes und eine stattgehabte Kausch-Whipple-Operation im Jahr 2006 mit Pankreatogastrostomie sowie Choledochojunostomie und antecolicer Gastrojejunostomie mit Braunscher Fußpunktanastomose bei benignem Pankreaskopftumor an. Nebenbefundlich berichtete er von einer anaphylaktischen Reaktion nach einem Wespenstich, die vor circa zwei Jahren während eines Ostsee-Urlaubes geschehen war. In der dazugehörigen Epikrise wird von einem Krampfanfall mit den klassischen Kardinalsymptomen wie Zungenbiss und Einkoten berichtet. Anschließend sei es wegen einer respiratorischen Insuffizienz zu einer kurzzeitigen Reanimation gekommen. Während des dortigen Aufenthaltes wurde wegen des Verdachtes einer Lungenembolie eine Computertomografie (CT) der Lunge veranlasst. Hierbei fielen nebenbefundlich unklare

Knochenherde in der Brustwirbelsäule und in den Rippen beidseits und am Os ileum rechtsseitig auf. Eine weitere Abklärung wurde zum damaligen Zeitpunkt vonseiten des Patienten nicht gewünscht.

Aufgrund der Symptomatik bezüglich des Gewichtsverlustes und der unklaren Knochenherde wurde der Verdacht auf ein Multiples Myelom (MM) gestellt. Differenzialdiagnostisch wurde ein metastasiertes Prostata-Karzinom zur Diskussion gestellt.

Laborchemisch stellte sich folgende Konstellation dar: Anämie (4,6 mmol/l), Thrombo- (202 Gpt/l) und Monozytose (12 Prozent) mit deutlicher Eosinophilie (16 Prozent), eine leicht erhöhte INR (1,27), erniedrigtes Gesamt-Eiweiß (59,6 g/l) sowie eine Hypoalbuminämie (31,2 g/l), deutlich erhöhte alkalische Phosphatase (3,02  $\mu$ kat/l), massiv erhöhter Vitamin B12-Spiegel (>1.500 pmol/l) sowie ein erniedrigtes  $\beta$ 2-Mikroglobulin (3,00 mg/l). Der PSA-Wert zeigte sich normwertig.

Rückblickend waren bereits alle Laborwerte seit dem Jahr 2018 pathologisch verändert. Eine Splenomegalie sowie eine grenzwertige Vergrößerung der Leber wurden ebenfalls seit Jahren dokumentiert.

Wir ordneten ein CT des Thorax und des Abdomens an. Wie bereits in CT und total-spine MRT aus dem Jahr 2018 bestätigten sich die Knochenläsionen beziehungsweise nun deren Zunahme an Größe und Anzahl. Laut unseren radiologischen Kollegen zeigte sich eine diffuse ossäre Sklerosierung des Beckens sowie der Brust- und Lendenwirbelsäule. Dies würde weder



<sup>1</sup> Klinik für Innere Medizin,  
Sana Kliniken Leipziger Land, Borna

<sup>2</sup> Klinik für Radiologie und Neuroradiologie,  
Sana Kliniken Leipziger Land, Borna

typisch für ein MM noch für ein Prostata-Karzinom sein. Es zeigte sich wiederum die Splenomegalie und zusätzlich eine deutliche abdominale Lymphadenopathie.

Zur weiteren Abklärung führten wir eine CT-gestützte Punktion eines Knochenherdes im Beckenkamm durch. Dabei konnte histologisch eine Mastozytose bei einem Infiltrationsgrad fokal bis zu 80 Prozent mit einer Koexpression von CD25 gesichert werden. Eine assoziierte hämatologisch-onkologische Nicht-Mastzellerkrankung, wie zum Beispiel Mastzellen-Leukämie, konnte nicht nachgewiesen werden. Wir ordneten eine molekularpathologische Untersuchung des Probenmaterials an und konnten die spezifische Punktmutation p.D816V nachweisen. Nachträg-

lich wurde die Serum-Tryptase bestimmt, diese war über das 30-fache erhöht (298 µg/l).

Die Erstdiagnose einer systemischen Mastozytose konnte gestellt werden. Dabei handelt es sich um eine klonale Erkrankung der Mastzellen und ihre Vorläuferzellen. Als genetische Ursache kann bei fast 90 Prozent der Patienten eine aktivierende Punktmutation des KIT-Genes (KIT D816V) nachgewiesen werden. Die Inzidenz der systemischen Mastozytose liegt bei 0,5 bis 1,0/1.000.000 Einwohner.

Zusammenfassend: Eine zu Beginn banale Anamnese bot nach kurzer Zeit eine erstaunliche Wendung. Zwar sollten wir bei der alltäglichen Stationsroutine zuerst an häufige Entitäten des Alters in Verbindung mit dem Ge-

schlecht denken und danach fahnden, aber es kann manchmal auch der Kolibri darunter sein. ■

Interessenkonflikte: keine

Korrespondierende Autorin:  
Bianca Schulze-Schilf  
Sana Kliniken Leipziger Land  
Rudolf-Virchow-Straße 2, 04552 Borna  
E-Mail: Bianca.Schulze-Schilf@sana.de

Haben Sie auch einen  
interessanten Fall?  
Die Redaktion freut sich  
über Zuschriften an  
redaktion@slaek.de