

Innere Medizin

*Skriptsammlung
basierend auf dem
„Basislehrbuch Innere Medizin“
(4. Auflage, Elsevier 2008)*

*Sebastian Küpper
skuepper@uni-muenster.de*

Inhalt

Kardiologie	3	gastroduodenale Ulkuskrankheit.....	32
koronare Herzkrankheit.....	4	Malassimilationssyndrom.....	33
akutes Koronarsyndrom.....	6	kolorektales Karzinom.....	34
Herzinsuffizienz.....	7	M. Crohn und Colitis ulcerosa.....	35
Herzrhythmusstörungen.....	8	Hepatitis.....	36
Endokarditis.....	10	Leberzirrhose.....	37
erworbene Herzklappenfehler.....	11	Cholezystolithiasis.....	38
Angiologie	12	Pankreatitis.....	39
arterielle Hypertonie.....	13	Endokrinologie	40
arterielle Verschlusskrankheit.....	14	Hyperthyreose.....	41
zerebrale Ischämie.....	15	Hypothyreose.....	42
Phlebothrombose.....	16	Diabetes mellitus.....	43
Hämatologie und Immunologie	17	Hyperparathyreoidismus.....	45
Anämie.....	18	Nephrologie	46
Leukämien.....	19	Harnwegsinfekt.....	47
Lymphome.....	20	Glomerulonephritis.....	48
hämorrhagische Diathese.....	21	akutes Nierenversagen.....	49
Immunsystem.....	22	chronische Niereninsuffizienz.....	50
Pulmonologie	23	Elektrolythaushalt	51
chronische Bronchitis.....	24	Hyponatriämie.....	52
Asthma bronchiale.....	25	Säure-Basen-Störungen.....	53
Pneumonie.....	26	Rheumatologie	54
Tuberkulose.....	27	rheumatoide Arthritis.....	55
interstitielle Lungenerkrankungen.....	28	Kollagenosen.....	56
Gastroenterologie	29	Vaskulitis.....	57
Refluxkrankheit.....	30	Literatur	58
Gastritis.....	31		

Symptome und Befunde bei Herzerkrankungen

Thoraxschmerz: häufig harmlos, dennoch müssen ausgeschlossen werden: Infarkt, Aortendissektion, Perikarditis, Lungenembolie.

- *Charakter:* einschnürend (Angina, Ösophagus-Spasmus, Angst), schneidend (Pleura, Perikard) oder dumpf, anhaltend und vernichtend (Infarkt).
- *Ausstrahlung:* Schulter, Arm, Nacken, Unterkiefer, epigastrisch (kardiale Ischämie) oder interskapulär (Aortendissektion).
- *Auslöser:* Belastung, emotionaler Stress, Palpitationen (kardial) oder flaches Liegen, heiße Getränke, Nahrung (ösophageal).
- *Entlastung:* innerhalb von Minuten durch Ruhe oder Nitrospray (Angina), Oberkörper nach vorn beugen (Perikarditis) oder Antazida (Reflux).
- *Begleiterscheinungen:* Dyspnoe (kardiale Ischämie, Lungenembolie, Pleuritis, Angst), Übelkeit und Kaltschweißigkeit (Infarkt).

Dyspnoe: bei Linksherzinsuffizienz, Lungenembolie, Angst und resp. Erkrankungen.

Palpitationen: bei Vorhofflimmern, Tachykardien, Hyperthyreose und Angst.

Synkope: plötzlicher kurzzeitiger Bewusstseinsverlust mit Tonusverlust. Zahlreiche kardiale und nicht-kardiale Ursachen, die alle zu vorübergehender Minderperfusion bewusstseinssteuernder ZNS-Zentren führen.

- *primär kardial:* Asystolie, bradykarde HRST (AV-Block, Karotissinus-Syndrom, Sick-Sinus-Syndrom), tachykarde HRST, Obstruktion des ventr. Ausflustrakts (z.B. Aortenstenose), myokardiale Dysfunktion (z.B. Infarkt).
- *kreislaufbedingt:* vasovagal, vasodepressorisch oder neurokardiogen („common faint“), orthostatische Dysregulation, neurovaskulär (Hirnstammischämie).
- *neurologisch/metabolisch:* Migräne, Epilepsie, psychogen, Hypoglykämie.

Apparative Diagnostik bei Herzerkrankungen

Belastungs-EKG: kontinuierliches 12-Kanal-EKG bei Belastung auf dem Ergometer.

- *Indikationen:* KHK-Diagnostik, Beurteilung der Belastbarkeit, Therapiekontrolle, Beurteilung von belastungsinduzierten Arrhythmien.
- *Kontraindikationen:* instabile Angina, kürzlich stattgehabter ST-Hebungs-Infarkt, Aortenstenose, unkontrollierte HRST, Hypertonie oder Herzinsuffizienz.
- *Abbruchkriterien:* Thoraxschmerz, Dyspnoe, Erschöpfung, ST-Hebung oder -Senkung $>0,2$ mV, HRST, Abfall von Blutdruck/Herzfrequenz, fehlender RR-Anstieg oder RR >230 mmHg, AV- oder Linksschenkelblock, max. Herzfrequenz erreicht.
- *Beurteilung:* pathologisch bei horizontaler oder deszendierender ST-Senkung $>0,1$ mV (Extremitäten-Abtlg.) oder $>0,2$ mV (Brustwand). Arrhythmien, T-Wellen-Veränderungen und aszendierende ST-Veränderungen sind weitere KHK-Hinweise.

Echokardiographie: Beurteilung von Größe und Funktion der Ventrikel, Morphologie und Funktion der Herzklappen sowie der Wandstärken (Ventrikel, Septum). Transösophageal (TEE) bei Vorhof-Thromben, Vegetationen und Dissektion der Aorta ascendens.

Linksherzkatheter: Diagnostik und Intervention bei KHK, Beurteilung von Vitien und Kardiomyopathien sowie präoperative Diagnostik vor Bypass- und Klappen-OPs. *Komplikationen:* HRST, Embolie (z.B. Schlaganfall), Koronardissektion, Thrombose.

Allgemeines

Ischämische Herzerkr. aufgr. von Koronarinsuffizienz, meist als Folge von Atherosklerose.

Klinik

Leitsymptom: Angina pectoris (= Stenokardie). *Verlaufsformen:*

- stabile AP: kurz anhaltend, durch Belastung ausgelöst, gleichartig, Nitro-sensibel.
- akutes Koronarsyndrom (instabile AP/akuter MI): abweichendes klin. Bild.
- weitere: plötzl. Herztod, Herzinsuff., Herzrhythmusstörungen, asymptomatisch.

Ätiologie und Pathogenese

Koronarinsuffizienz (= Missverhältnis zw. O₂-Angebot und -Bedarf).

vermindertes Angebot:

- Verminderung des koronaren Blutflusses: Verengung (Atherosklerose, Thrombose, Spasmen), Kompression (Hypertrophie), kurze Diastole (Tachykardie), Schock.
- Hypoxämie: resp. Insuffizienz, Anämie, CO-Intox.

erhöhter Bedarf:

- Wandspannung: chron. Druck-/Vol.belastung (Vitien, Herzinsuff., Myopathie).
- Herzarbeit: Hypertrophie, Hypertonie, Vitien, Infektion/Fieber, Hyperthyreose.

Diagnose

Risikofaktoren: Hypertonus, Diabetes mell., Rauchen, Hyperchol., Familienanamnese.

Untersuchung: unspezifisch. *Labor:* kleines BB (Anämie?), BSG, CRP, Fettstoffwechsel, BZ, TSH, Lipoprotein-(a). Bei instabiler AP: Troponin, CK, CK-MB. *Ruhe-EKG:* un spez. ERBS. *Belastungstests:* Ergometrie, Stressecho, Myokardszintigraphie. *Koronarangiographie:* bei positivem Belastungstest, uneindeutiger Klinik und zur Planung der Revaskularisierung.

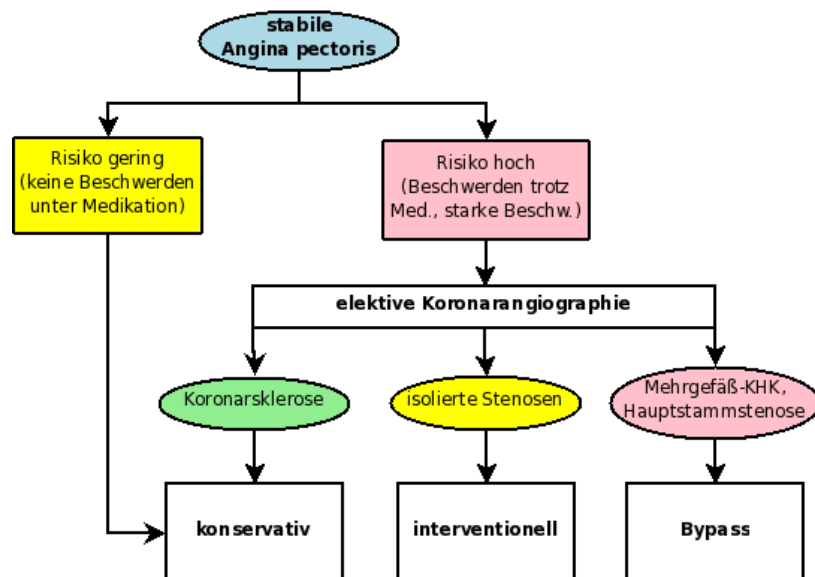


Abbildung 1: Diagnostik und Therapie der KHK.

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

Modifikation von Risikofaktoren, Behandlung von kompl. Begleiterkr., körperl. Training.

Angina-pectoris-Anfall

Kurzwirksames Nitro-Präparat (Spray, Zerbeißkapsel).

medikamentöse Langzeittherapie

- Nitrate: Vorlastsenkung, Koronardilatation. Lang wirksam: ISDN (Toleranzentwicklung, Kopfschmerz) oder Molsidomin (weniger NW).
- Betablocker: Senkung des myokardialen O₂-Verbrauches.
- ACE-Hemmer: Nachlastsenkung, antiproliferative Wirkung.
- Thrombozytenaggregationshemmer: ASS oder Clopidogrel.
- Cholesterinsynthesehemmer: Statine.

Revaskularisierung

- PTCA (perkutane transluminale Angioplastie, Ballondilatation), meist mit Stent.
- ACVB (aorto-coronarer Venen-Bypass): bei Versagen der o.g. Maßnahmen, Mehrgefäß-KHK oder Hauptstammstenose (ca. 20% Restenose nach 5 Jahren).

Bemerkungen

Pathogenese der Atherosklerose

1. frühe Läsion („fatty streaks“): lokale endotheliale Dysfunktion ⇒ Entzündung, Wachstumsfaktoren ⇒ Fettablagerungen, subintimale Proliferation, Makrophagen wandeln sich in Schaumzellen (Speicherung von oxidiertem LDL-Cholesterin), Leukozyten-Adhäsion, Thrombozyten-Adhäsion.
2. Intermediärläsion: weitere Zelleinwanderung, fibröse Matrix.
3. Spätläsion (komplizierte Plaques): fibröse Kappe, Abdichtung der Läsion gegen das Lumen, gestörte Vasomotorik (NO-Resistenz, Vasokonstriktoren überwiegen).

Plaqueruptur

Ruptur/Ulzeration der fibrösen Kappe (Metalloproteinasen?) ⇒ thrombogenes Material im Lumen, akute Thrombosierung:

- vollständiger Verschluss: akuter ST-Hebungsinfarkt (STEMI).
- spontane Lyse: temporäre Stabilisierung, Hochrisikoläsion.
- inkompletter Verschluss: instabile AP oder NSTEMI.

Allgemeines

Instabile AP, akuter Myokardinfarkt (transmural/STEMI, nicht-transmural/NSTEMI).

Klinik

Leitsymptom: Thoraxschmerz (oft >20 min, vernichtend, ausstrahlend, Nitro-refraktär).

Begleitsymptome: Schwäche, Kaltschweißigkeit, Blässe, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie.

Ätiologie und Pathogenese

KHK (Plaqueruptur mit Thrombosierung). *Selten:* Vaskulitis, Embolie, Spasmen, Dissekt.

Verlauf:

- frühe Ischämie: anaerobe Metab. (Laktat, H⁺), Elektrolytstörungen (ST-Strecke).
- Nekrose: Na⁺-K⁺-ATPase-Defekt, intrazell. Na⁺-Anhäufung, Ödem, Zellschäden.
- Reperfusionsschäden: durch Ca²⁺-Anstieg, freie Radikale. Arrhythmien!
- Vernarbung: Granulozyten (12h), Makroph. (7d), Granulation (14d), Narbe (30d).
- Remodeling: Ventrikel dünn, Dilatation, Hypertrophie ⇒ Zunahme Wandspannung.

Diagnose

Klinik, EKG, Labor (Troponin!). Alt (WHO): 2 der 3 Kriterien. Neu: Trop. >99%-Perzentile.

Labor: Troponin (ab 2h), CK-MB (ab 4h), Quotient Gesamt-CK/GOT > 10 (ab 8h).

Lokalisation	ST-Hebung/Q	Gefäß
anterolateral	V5, V6 (I, aVL)	LAD (Ramus diag.)
anteroapikal	V3, V4 (I)	LAD (distal)
anteroseptal	V1-V3	LAD (septaler Ast)
anterior (groß)	I, aVL, V1-V5	LAD (proximal)
lateral	aVL, V6-V8	RCX (Ramus marg.)
inferolateral	II, III, aVF, V5, V6	RCX (Ramus marg.)
posterior	V2, V3	RCX (distal)
inferior	II, III, aVF	RCA
rechtsventrikulär	V1, V2, V3R-V5R	RCA

Therapie

STEMI: Rekanalisation anstreben (Lyse, PTCA). *NSTEMI* und instabile AP: Medikamente.

Medikamente: Sauerstoff, Opiat, Nitro, ASS oder Clopidogrel, Heparin, Beta-Blocker.

Lyse: innerhalb 3h. Streptokinase oder rt-PA, begleitend: ASS und High-Dose-Heparin.

Kontraind.: florides Ulkus, OP <2 Wochen, Apoplex <6 Monate, hämorrh. Diathese.

Bemerkungen

Komplikationen nach Myokardinfarkt: ventrikuläre Extrasystolen/Tachykardien, supra-ventrikuläre Arrhythmien (VHF, paroxysmale SVT), Sinusbradykardie, AV-Block, Leitungsblöcke, Herzinsuff., Perikarditis. *Spätkomplikationen:* Aneurysma, Dressler-Syndrom (autoimmune Perikarditis, Pleuritis).

HERZINSUFFIZIENZ

Allgemeines

Klinisches Syndrom, kardiale und extrakardiale Ursachen. Einteilung nach *Verlauf*: akut/chronisch, *Leistungsfähigkeit*: kompensiert/dekompensiert, *Ventrikel*: links/rechts/global.

Chronische Linksherzinsuffizienz

Ursachen: KHK (70%), hypertensive Herzerkr. (10%), DCM, Klappenfehler. *Klinik*: pulmonale Stauung, Dyspnoe, Asthma cardiale (Rückwärtsversagen). Zyanose, Ermüdung, Verwirrtheit, Nykturie (Vorwärtsversagen). *Stadien*: NYHA I-IV (keine Beschwerden, Dyspnoe bei schnellem Laufen, Dyspnoe beim Treppensteigen, Ruhedyspnoe).

Chronische Rechtsherzinsuffizienz

Ursachen: pulm. Hypertonus (Embolie, Cor pulmonale), Klappenfehler, Linksherzinsuff. *Klinik*: periphere Ödeme (v.a. abends), Pleuraerguss (re>li), obere Einflusstauung, Stauungsgastritis, Stauungsleber, Aszites.

Akute Linksherzinsuffizienz

Ursachen: dekompenzierte chron. Herzinsuff., Infarkt, Tamponade, Lungenembolie, Arrhythmien. *Klinik*: v.a. Vorwärtsversagen (im Ggs. zur chron. Insuff.) mit Lungenödem, kardiogener Schock, akutes Nierenversagen, Darmischämie, Bewusstseinsverlust.

Akute Rechtsherzinsuffizienz

Ursachen: Lungenembolie. *Klinik*: Dyspnoe, Thoraxschmerz, konsek. Linksherzversagen.

Diagnose

Klinik: Tachykardie, kühle Extremitäten, verminderte Pulsamplitude, periphere Zyanose (vermehrte O₂-Ausschöpfung), zentrale Zyanose (vermind. O₂-Aufnahme bei Stauung), Ödeme, Halsvenenstauung, feuchte RGs. *Labor*: untergeordnet, evtl. BNP, Na⁺ niedrig, Herzfehlerzellen im Sputum. *Röntgen*: Kardiomegalie, Stauungszeichen (Infiltrate, Hili verbreitert, Kerley-A-Linien, schmetterlingsförmige hilusnahe Verschattungen, Erguss). *Echo*: niedrige Ejektionsfraktion (Linksfunktion), enddiast. linksventr. Durchmesser.

Therapie

ACE-Hemmer (Nachlastsenkung, antiproliferativ) oder AT-II-Blocker (Sartane), Beta-Blocker (antiadrenerg, ab NYHA III: engmaschige Überwachung, langsame Dosissteigerung), Diuretika (Vorlastsenkung), Vasodilatoren (Nitrate, Hydralazin, Kalziumantagonisten). Ab NYHA III: Aldosteronantagonist (Spironolacton, Vorlastsenkung).

Stadium	Therapie
NYHA I	ACE-Hemmer + Beta-Blocker
NYHA II	ACE-Hemmer + Beta-Blocker + Diuretikum
NYHA III	ACE-Hemmer + Beta-Blocker + Diuretikum + Aldosteronantagonist

Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Tachykarde HRST gehen i.d.R. von Extrasystolen aus. Singuläre Extrasystolen entstehen aus Nachpotentialen, die das Schwellenpotential überschreiten („getriggertes“ Aktionspotential). *Ursachen:* E'lytstörungen, O₂-Mangel, Sympathomimetika, Hyperthyreose. Anhaltende Tachykardien haben folgende *Ursachen:* gesteigerte Autonomie (Sinustachykardie), abnorme Autonomie (idioventrikuläre Tachykardie) oder Reentry-Kreislauf (WPW).

Einteilung

- supraventrikuläre Tachykardien (schmale QRS): SVES, Sinustachykardie, VHF, AV-Reentry-Tachykardie.
- ventrikuläre Tachykardien (breite QRS): VES, anhaltende VT, Torsade-de-pointes, Kammerflimmern.

Supraventrikuläre Tachykardien

supraventrikuläre Extrasystolen

Häufig Zufallsbefund, i.d.R. keine pathol. Bedeutung. Kardiologische Basisdiagnostik bei >30/h, wenn symptomatisch, unter Belastung zunehmend oder zusätzlich anhaltende Tachykardien bestehen. *EKG:* schmale, vorzeitig einfallende normale QRS, nicht-kompensatorische Pause. *Therapie:* Grunderkrankung (z.B. E'lytstörung, Hyperthyreose), Kalium-Magnesium-Präparate (Membranstabilisierung), Beta-Blocker.

Sinustachykardie

Sinusknotenfrequenz >100/min in Ruhe. *Ursachen:* erhöhter Sympathikotonus (Fieber, Hyperthyreose, Herzinsuffizienz). *EKG:* regelmäßiger SR. *Therapie:* Grunderkrankung.

Vorhofflimmern, Tachyarrhythmia absoluta

Häufigste Form der anhaltenden Tachykardie. *Klinik:* Herzstolpern, Pulsdefizit, kardiale Dekompensation. *Ursachen:* alle Erkrankungen mit Vorhofdehnung (Mitralklappenstenose, Herzinsuffizienz, Myokarditis, post Herz-OP) sowie endokrin (Hyperthyreose). *EKG:* keine P-Wellen, Arrhythmie, unruhige Grundlinie. *Therapie:* Hämodynamik verbessern, Embolien vermeiden! Frequenzregulierung: Beta-Blocker, Verapamil, Digoxin. Rhythmusregulierung: Kardioversion, Amiodaron, Sotalol. Antikoagulation: bei VHF >48h. *CHADS₂-Score:* chron. Herzinsuffizienz, Hypertonie, Alter >75, Diabetes (je 1 Punkt) und Schlaganfall (2 Punkte). Bei CHADS = 1: individuelle Abwägung, ASS-Therapie. Bei CHADS >1: Marcumar-Therapie (Ziel: INR 2–3).

AV-Reentry-Tachykardie, Präexzitationssyndrome

Paroxysmale, regelmäßige supraventrikuläre Tachykardien durch abnorme AV-Leitung oder akzessorische Leitungsbahn (z.B. Kent-Bündel bei WPW-Syndrom). *Klinik:* anfallsweises Herzjagen, stets regelmäßig, abrupter Beginn, plötzliches Ende. Junge Patienten! Gefahr bei zusätzlichem VHF (bis hin zum plötzl. Herztod). *EKG:* schmale QRS, Frequenz ca. 200/min, P-Wellen im QRS-Komplex verborgen (AV-Reentry) bzw. P-Wellen nach QRS (WPW, im Anfall keine Delta-Welle). *Therapie:* vagomimetische Manöver (Valsalva, Eiswasser), Adenosin i.v., Ajmalin, Flecainid, Vorhofstimulation (Überstimulation), Kardioversion. *Rezidivprophylaxe:* Katheterablation.

Ventrikuläre Tachykardien

ventrikuläre Extrasystolen

Klassifikation nach Lown (I-V: <30/h, >30/h, polymorphe VES oder Bigeminus, Couplet oder Salven, R- auf T-Phänomen). Ausdruck struktureller oder funktioneller Myokardschädigung, meist Ausdruck einer Herzerkrankung, können in anhaltende VTs übergehen. *EKG*: vorzeitige breite QRS, meist keine vorangehende P-Welle, kompensatorische Pause. *Therapie*: Grundkrankheit. Amiodaron, Sotalol, ICD bei schlechter Herzfunktion. Klasse-I-Arrhythmika nur bei Herzgesunden (wg. proarrhythmogener Wirkung).

anhaltende ventrikuläre Tachykardie

Über mehr als 30s anhaltende Serie von VES (Frequenz >100/min). *Klinik*: Herzjagen, Schwäche, (Prä-)Kollaps, Bewusstlosigkeit. Meist bei schwerer Herzkrankheit. *EKG*: regelmäßige Tachykardie mit breiten QRS, kein Schenkelblockbild. *Diagnose*: umfangreiche Diagnostik einleiten! *Therapie*: Kardioversion, Ajmalin, Amiodaron. *Rezidivprophylaxe*: ICD-Implantation, Klasse-III-Antiarrhythmika (Amiodaron, Sotalol).

Torsade-de-pointes-Tachykardie

Kammertachykardie mit um die isoelektrische Linie drehender QRS-Achse. *Klinik*: Synkope. I.d.R. selbstlimitierend, jedoch auch Kammerflimmern/plötzlicher Herztod möglich. *Ursache*: QT-Verlängerung (angeboren: „long-QT-Syndrom“, erworben: Klasse-I- und -III-Antiarrhythmika-Nebenwirkung). *EKG*: Tachykardie mit breiten QRS, um isoelektr. Linie drehend (Zu- und Abnahme der R-Höhe). *Therapie*: Kardioversion und hochdosierte Mg²⁺-Gabe. *Rezidivprophylaxe*: Beta-Blocker, ICD-Implantation.

Kammerflimmern

Chaotische, unkoordinierte Kontraktionen mit Bewusstlosigkeit. Reanimation, Defibrillation und Amiodaron-Gabe. Bei Überleben: ICD-Implantation (außer wenn in Akutphase eines Myokardinfarkts innerhalb 48h aufgetreten: geringes Rezidivrisiko).

Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Sinusknotenerkrankung

Funktionsstörung der Schrittmacherzellen oder Blockierung zwischen Sinusknoten und Vorhofmyokard (SA-Block). Häufig einhergehend mit intermittierenden SVTs (z.B. VHF): Bradykardie-Tachykardie-Syndrom. *EKG*: Sinusbradykardie, Sinusarrhythmie, Ersatzrhythmen, Ausfall einzelner Sinusaktionen (entspricht AV-Block II°). *Therapie*: Absetzen bradykardisierender Medikamente, Atropin, Orciprenalin, Schrittmacher. Gute Prognose.

AV-Block

Degenerative Veränderung des Reizleitungsgewebes. *EKG*: PQ-Intervall >200ms (I°), fehlende Überleitung einzelner Vorhofaktionen (nicht jedem P folgt ein QRS): progrediente PQ-Verlängerung (=IIa, Wenckebach, Mobitz I) bis ein QRS ausfällt bzw. konstante PQ-Zeit mit regelmäßig ausfallenden QRS (z.B. nur jede 2. Aktion wird übergeleitet: IIb, Mobitz II) sowie fehlende Beziehung zwischen Vorhof- und Kammeraktionen (III°). *Therapie*: Absetzen bradykardisierender Medikamente, Atropin, Orciprenalin (bei akuter Symptomatik), Schrittmacher bei chronischem AV-Block (Typ Mobitz II oder III°).

Allgemeines

Hochrisikopat. sind Immunsupprimierte, stattgehabte Endokarditis, Klappenersatz/-rekonstruktion, häufige i.v.-Katheter (Intensivpat., Dialyse). Schlechte Prognose (Let. 25%).

Klinik

Betroffene Klappen: Mitralklappe > Aortenklappe > Trikuspidalklappe. In 25% mehrere Klappen betroffen. Variabler *Verlauf* von subakuter Endokarditis lenta (Wochen, Monate) bis akut fulminanter Sepsis. *Symptome* bei subakutem Verlauf: B-Symptome, Herzgeräusch, septische Embolien, petechiale Blutungen an Akren (Osler splits), Fußsohle und Handflächen (Janeway-Läsionen) sowie Arthralgien u. GN (durch Immunkomplexbildung).

Ätiologie und Pathogenese

- *vorgeschädigter Klappenapparat*: degenerativ, rheumatisches Fieber, kongenital, stattgehabte Endokarditis, Klappenersatz.
- *verminderte Immunkompetenz*: Diabetes mell., terminale Niereninsuff., HIV.
- *Keimbelastung des Blutes*: häufige i.v.-Punktionen, ZVK.

Zunächst subtile Endokardläsionen, thrombotische Auflagerungen (Vegetationen), Thrombusinfektion, Unterhaltung einer konstanten Bakteriämie. Evtl. paravalvuläre Abszesse, septische Embolien (Schlaganfall, Hirnabszess), Immunkomplex-Bildung (Arthritis, Vasculitis, Glomerulonephritis).

Keimspektrum: bei Nativklappe: *S. aureus* (akut), *Streptococcus viridans*, nicht-hämolyisierende Streptokokken, Enterokokken (subakut). Bei Klappenersatz: *S. epidermidis*, Co-rynebakterien, *S. aureus*, Enterobakterien, Pilze (Hautkeime, wenn vor 2 Monaten OP), Streptokokken, Enterokokken, Staphylokokken und Enterobakterien (wenn OP >2 Mo.).

Diagnose

Bei jedem ungeklärten längerdauernden Infekt dran denken! *Labor*: CRP, BSG, Leukozytose, Komplementverbrauch, pos. Blutkulturen. *Transösophageale Echokardiographie*: Vegetationen, Ausmaß der Destruktion, Ventrikelfunktion.

Duke-Kriterien (2 Major-, 1 Major- und 3 Minor- oder 5 Minor-Kriterien):

- *Major*: pos. Blutkultur, Zeichen der Endokard-Schädigung (pathol. Echo, neu aufgetretene Klappeninsuff.).
- *Minor*: Risikopat. (z.B. Vitium, i.v.-Drogen), Fieber >38°C, vaskuläre Symptome (z.B. art. Embolie, Janeway-Läsionen), immunologische Symptome (z.B. Glomerulonephritis, Osler-Knoten), infektiologische Hinweise (z.B. Serologie, Infektmarker).

Therapie

Kalkulierte hochdosierte i.v.-Antibiose, häufig 2er- oder 3er-Kombination (z.B. Vancomycin plus Aminoglykosid oder Penicillin plus Aminoglykosid) für 4–6 Wochen. Möglichst frühzeitig operativen Klappenersatz anstreben (nie ohne Antibiose!).

Endokarditisprophylaxe

Vor und nach operativen oder diagnostischen Eingriffen bei Patienten mit Klappenersatz, stattgehabter Endokarditis, Vitien, Mitralklappenprolaps. Antibiose abhängig von Art des Eingriffs, z.B. Amoxicillin 1 Stunde vor und 8+16 Stunden nach Darm-OP, Flucloxacillin 1 Stunde vor und 6 Stunden nach Abszess-Eröffnungen.

Allgemeines

Primär degenerative Vitien am häufigsten, rheumatisch bedingte Vitien selten geworden. Häufigkeit: 65% Aortenvitien (Stenose, Kombination, Insuffizienz), 30% Mitralklappen (Kombination, Stenose, Insuffizienz), 5% kombinierte Mitralklappen-Aortenvitien.

Ätiologie und Pathogenese

- *degenerativ*: primär (Atherosklerose) und sekundär (z.B. relative Mitralklappeninsuff. bei linksventrikulärer Dilatation bei Herzinsuffizienz).
- *rheumatisch*: abakterielle rheumatische Pankarditis bei akutem rheumatischem Fieber (Zeitspanne zw. Valvulitis und klinischer Manifestation: 20–30 Jahre).
- *nach Endokarditis*: entzündliche Destruktion (Klappensegelnriss).

Aortenklappenstenose

Klinik: Schwindel, Synkope, Angina pectoris, Linksherzinsuff. *Diagnose*: hebender, lateralisierter Spitzenstoß, systolisches Schwirren 2. ICR links, Pulsus parvus et tardus, raues spindelförmiges Ausströmungsgeräusch (p.m. Herzbasis, Fortleitung in Carotiden). *Rö-Thorax*: elongierte Aorta ascendens. *Echo*: Öffnung $<0,75 \text{ cm}^2$, Druckgradient erhöht. *Therapie*: konservativ bei leichter Stenose (Gradient $<50 \text{ mmHg}$), körperl. Belastung meiden, ACE-Hemmer kontraindiziert. Bei Angina pect., Synkope oder Zeichen der Linksherzinsuff. OP-Indikation. Ballondilatation (Valvuloplastie) nur mäßig erfolgreich.

Aortenklappeninsuffizienz

Klinik: oft asymptomatisch, Pulsus celer et altus (hohe RR-Amplitude), Pulsationsphänomene durch hohes Schlagvolumen (pulssynchrones Oberkörper-Pendeln), verminderte Belastbarkeit, Dyspnoe bei Lungenstauung, Linksherzinsuff. *Diagnose*: Habitus (Marfan-Syndrom?), Musset-Zeichen (Kopfpendeln), Quincke-Kapillarpuls, Wasserhammer-Puls, frühdiastolisches gießendes Herzgeräusch. *Rö-Thorax*: aortal konfig. Herz, Linksverbreiterung mit ausgeprägter Herztaille. *Echo*: Ventrikeldilatation, Regurgitation. *Therapie*: Endokarditis-Prophylaxe, bei Dyspnoe meist OP-Indikation gegeben. Sonst konservativ.

Mitralklappenstenose

Klinik: Linksherzinsuff., Leitsymptom: Dyspnoe, evtl. Asthma cardiale. Meist als Folge eines rheumatischen Fiebers. *Diagnose*: Wangenzyanose (Facies mitralis), paukender 1. HT, diastolisches Herzgeräusch, Mitralklappenöffnungston. *EKG*: P mitrale (doppelgipflig, $>0,11 \text{ s}$). *Echo*: Öffnung $<1,5 \text{ cm}^2$, linksatriale Dilatation. *Therapie*: konservativ, Ballondilatation. Ab NYHA III, pulmonaler Hypertonie und Öffnung $<1,5 \text{ cm}^2$ ist OP-Indikation gegeben.

Mitralklappeninsuffizienz

Klinik: Dyspnoe, verminderte Belastbarkeit. *Diagnose*: Jugularvenen-Stauung bei Rechtsherzinsuff., hyperdynamer verlagertes Herzspitzenstoß, systolisches Schwirren und Herzgeräusch (holosystolisch, bandförmig, p.m. über Erb). *Echo*: linksatriale Dilatation, Regurgitation. *Therapie*: konsequente Hypertonie-Behandlung, Herzinsuffizienz-Therapie. Bei NYHA III zwingend OP, bei NYHA IV erhöhte OP-Letalität (differenziertes Vorgehen).

Symptome und Befunde bei Gefäßerkrankungen

Schmerz: wichtigstes Symptom bei arterieller Durchblutungsstörung.

- akuter „Peitschenschlag“: bei arterieller Embolie.
- retrosternaler Vernichtungsschmerz: bei Herzinfarkt und Aortendissektion.
- belastungsabhängige Schmerzen: chronische Verschlusskrankheit, Claudicatio intermittens (Bein) und Claudicatio intestinalis (Darm).
- Angina pectoris: bei eingeschränkter Koronardurchblutung.
- Kopfschmerz: bei entzündlicher Gefäßerkrankung (Arteriitis temporalis).

Hypo- und Parästhesie: abgeschwächte oder Missempfindung sowie Kältegefühl nach schwerer Durchblutungsstörung.

Prädisponierende Faktoren: Rauchen, Hypertonie, Diabetes, Hypercholesterinämie.

Trophische Störungen: bei chron. eingeschränkter Sauerstoff- u. Nährstoffversorgung.

- Rhagaden, Schwielen, Mazerationen: als Folgen der Minderdurchblutung.
- schmerzhaftes, scharf begrenztes Ulkus: bei pAVK, an Fußrücken, Innen- und Außenknöchel, Ferse, Schienbein. Umgebung meist reaktionslos, „wie ausgestanzt“.
- Nekrosen und Gangrän: trocken, schwarz, klar abgegrenzt bei pAVK Stadium IV vs. feucht, infiziert, weniger scharf abgegrenzt bei diabetischer Mikroangiopathie.

Fehlende Fußpulse: weitere Abklärung mittels *Doppler-Index*. Durchführung: Blutdruckmanschette am Unterschenkel aufpumpen, ablassen und Doppler-Stift auf das Gefäß halten (z.B. A. dorsalis pedis). Bei pulssynchronem Geräusch Wert ablesen und durch systolischen Oberarmdruck teilen (= Doppler-Index).

ARTERIELLE HYPERTONIE

Allgemeines

Prävalenz: 20% der Bevölkerung, in 90% ohne erkennbare Ursache (primär, essentiell).

Stadium	systolisch	diastolisch	Vorgehen
normal	<130	<85	Kontrolle alle 2 J.
hochnormal	<140	<90	Kontrolle jährlich
I (mild)	<160	<100	Bestätigung innerhalb 2 Mo.
II (mittelschwer)	<180	<110	Abklärung innerhalb 1 Mo.
III (schwer)	<210	<120	Abklärung innerhalb 1 Wo.
IV (sehr schwer)	>210	>120	sofortige Abklärung

Klinik

Asymptomatisch. Später: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Nasenbluten, Dyspnoe, Sehstörung, leichte Ermüdbarkeit. *Komplikationen*: Linksherzhypertrophie, KHK, zerebrovaskuläre Schäden (Apoplex, Demenz), Nephropathie, Aortendissektion, Retinopathie.

Ätiologie und Pathogenese

Ohmsches Gesetz: Druck = Fluss (HZV) × Widerstand. Unterscheide Volumenhochdruck und Widerstandshochdruck. *Ursachen* (primär): Gene, Kochsalz, Adipositas, Fett, Stress, Rauchen, Alkohol. *Ursachen* (sekundär): Niere (vaskulär, parenchymatös), endokrin (Phäochromozytom, M. Cushing, M. Conn, Pille), kardiovaskulär (Aortenisthmusstenose), neurogen (Hirndruck), Schwangerschaft (Präeklampsie), Medikamente.

Diagnose

1. Schweregrad festlegen, 2. Folgeschäden suchen, 3. Ursache zuordnen (sekundär?). Neben *Anamnese* (Familie, Risikofaktoren) und *Untersuchung* (Habitus, Herzgeräusch): *Labor* (Urinstatus, E'lyte, Krea, Fettstoffwechsel, Glukose), *EKG*, *Sono* (Niere, Aorta), *Ergometrie* (KHK?), *Echo* (Hypertrophie?), *Funduskopie* (Gunnsches Kreuzungsphänomen, Cotton-wool-Exsudate, harte Exsudate, Einblutung, Ödem), *Nierenangio*, *Langzeit-RR*.

Therapie

Zunächst Monotherapie beginnen. Mögliche 2er-Kombi: Diuretikum plus Beta-Blocker/Ca²⁺-Antagon./ACE-Hemmer oder Ca²⁺-Antagon. plus Beta-Blocker/ACE-Hemmer. *Ultima ratio*: Minoxidil + Diuretikum + Alpha-Blocker. Bei *hypertens. Krise*: Urapidil, Clonidin.

Begleiterkr.	günstig	ungünstig
KHK	Beta-Blocker, langwirk. Ca ²⁺ -Antagon. (Amlodipin, Diltiazem)	kurzwirk. Ca ²⁺ -Antagon. (Nifedipin)
Herzinsuff.	Diuretika, Vasodilatator, ACE-Hemm.	Verapamil
Bradykardie	Vasodilanzien	Beta-Blocker, Verapamil
COPD	keine bevorzugt	Beta-Blocker
Diab. mell.	ACE-Hemmer	Diuretika, Beta-Blocker
pAVK	Nifedipin	Beta-Blocker
Gicht	keine bevorzugt	Diuretika

Allgemeines

Arterien sind anfällig für Endothelverletzungen (mech. Stress wie Hypertonie, chem. Veränderungen wie Glykosylierung bei Diab. mell. und LDL-Andockung bei Atherosklerose).

Klinik

Leitsymptom *Schmerz*: vernichtender Peitschenschlag bei akutem Verschluss, Belastungsschmerz bei chronischer Verschlusskrankheit (eine Etage unter dem Verschluss). Nächtlicher Schmerz (RR niedrig) in den „letzten Wiesen“ (z.B. Zehen). Desweiteren: Hypo-/Parästhesie, fehlende Pulse, Blässe, Kälte, *trophische Störungen* (Rhagaden, Wundheilungsstörung, ausgestanztes Ulkus, Nekrose).

Bei akutem Verschluss: „6P“ (pain, pallor, pulseless, paraesthesia, paralysis, prostration).

Ätiologie und Pathogenese

Wie bei KHK: Hypertonie, Rauchen, Hyper-/Dyslipoproteinämie, Diabetes mellitus.

Diagnose

Ratschow-Lagerungsprobe (im Liegen bei max. angehobenen Beinen Rollbewegungen bis zur Schmerzgrenze, dann Hängenlassen): pathologisch bei starkem Abblassen der Sohle und verzögerter oder überschießender reaktiver Hyperämie. *Allen-Test* (Kompression der A. radialis bei Faustschlussprobe): pathologisch bei ischämischer Handreaktion. *Doppler-Index* (systolischer Druck Unterschenkel geteilt durch systolischen Druck Oberarm): pathologisch wenn <1 , Extremität akut gefährdet wenn $<0,5$. *Angiographie* (Nativbild wird digital vom KM-Bild abgezogen, DSA): zur Abklärung PTA-Indikation u. OP-Planung.

Stadien: Fontaine I-IV (keine Beschwerden, Claudicatio intermittens bei Gehstrecke $>200\text{m}$ (a) vs. $<200\text{m}$ (b), Ruheschmerz, ischämische Nekrose). OP-Indikation ab III.

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

Modifikation von Risikofaktoren, Verhalten, Bewegungstherapie (Kollateralenbildung).

medikamentöse Langzeittherapie

Prostanoide (Prostavalin), ASS, Clopidogrel, Rheologie verbessern (Aderlass, HAES). Vasodilatoren (Nikotinsäure) sind wg. Steal-Effekt kontraindiziert!

Revaskularisierung

- PTA (perkutane transluminale Angioplastie, Ballondilatation), evtl. mit Stent.
- Thrombolyse (lokal über Katheter, selten systemisch mit r-tPA), auch nach Wochen.
- OP: Thrombendarteriektomie (kurzstreckige Stenose) oder Bypass (langstreckig).

Bemerkungen

Ingesamt schlechte Prognose. Lebenserwartung um mind. 10 Jahre verkürzt. Häufigste Todesursachen: Myokardinfarkt und zerebraler Insult.

Allgemeines

Dritthäufigste Todesursache in Industrienationen (nach KHK und Malignom). Stadien I-IV (symptomlose Gefäßstenose, transitorische ischämische Attacke/prolongiertes reversibles ischämisches neurol. Defizit, manifester Schlaganfall, Residualstadium nach Apoplex mit persistierendem neurol. Defizit).

Schlaganfall: umschriebene art. Durchblutungsstörung des Gehirns mit meist schlagartig auftretenden neurol. Defiziten. In 85% Minderdurchblutung, in 15% Massenblutung.

Klinik

Abhängig vom betroffenen Stromgebiet und Ursache (bei Blutung: initial Kopfschmerz).

Vorderer Kreislauf (A. carotis, A. cerebri media):

- *kontralaterale Hemiparese:* brachiofaszial betonte schlaffe Lähmung und Sensibilitätsstörung der kontralateralen Körperhälfte.
- *Aphasie:* Sprachstörung, wenn dominante Hemisphäre betroffen.
- *ipsilaterale Amaurosis fugax:* Sekunden bis Minuten anhaltende Blindheit mit homonymer Hemianopsie.

Hinterer Kreislauf (A. vertebralis, A. basilaris):

- *variable neurol. Symptome:* Schwindel, Doppelbilder, transiente Amnesie, Dysphagie, Ohrgeräusche, Horner-Syndrom.
- *Drop attacks:* plötzlicher Sturz ohne Vorwarnung.
- *Schlaganfall* (nur bei beidseitigem Verschluss): Para-/Tetraparese, Koma.

Ätiologie und Pathogenese

Ischämie (85%, davon 70% arteriosklerotische und 30% kardiale Embolie, z.B. bei VHF) und Blutung (15%). Selten: Sinusvenenthrombose, hämodynamisch, Hypoxämie.

Wichtigster Risikofaktor: arterielle Hypertonie.

Diagnose

Anamnese: Risikofaktoren, Herzerkrankungen, Beginn und Verlauf der Symptome. *Untersuchung:* Hirnnerven, Pyramidenbahnzeichen, Reflexe, Sensomotorik, Stenosegeräusche. *Bildgebung:* Doppler-/Duplexsonographie, CT (Blutung initial hyperdens; Ischämie initial meist unauffällig, später hypodens).

Therapie

Meist konservativ. Bei extrakranieller ACI-Stenose: evtl. operative Revaskularisierung.

Bei Ischämie: Lyse innerhalb 8 Stunden möglich, jedoch oft schwierig durchführbar (enges Zeitfenster, Gefahr der sekundären Einblutung). Nie ohne Blutungsausschluss (CT)!

- Vitalfunktionen sichern: RR-Zielwert um 180 mmHg, nur vorsichtige Senkung, ACE-Hemmer verbessern Prognose.
- Rezidivprophylaxe: ASS/Clopidogrel. Bei Embolie: Antikoagulation.
- frühzeitige therapeutische Stimulation, langfristige Rehabilitation.

Bei Blutung: intrakraniellen Druck senken, Rezidiv- u. Vasospasmus-Therapie/Prophylaxe.

Allgemeines

Gerinnsel einer tiefen, intrafaszialen Vene. In 20% tumorassoziiert. Aszendierend (häufiger) und deszendierend wachsende Form (meist bei äußerer Kompression, z.B. Tumor).

Klinik

Häufig nur diskrete Symptome. *Zeichen* sind: einseitiges Ödem, Beinumfangsdifferenz, glänzende/überwärmte Haut, Schmerz, Zyanose, Signalvenen (inkonstant). *Komplikation*: Lungenembolie (früh, bis zu 30% der Beinvenenthrombosen, oft asymptomatisch), postthrombotisches Syndrom (spät, nach ca. 5–20 Jahren) sowie Phlegmasia coerulea dolens.

Ätiologie und Pathogenese

Virchow-Trias: Gefäße (Trauma, OP, ZVK), Blutstrom (Immobilität, Herzinsuff., schwere Varikose, postthrombot. Syndrom), Blutgerinnung (Exsikkose, APC-Resistenz, NPL, Pille).

Diagnose

Klinisch: Homann-Zeichen (Wadenschmerz bei Dorsalflexion des Fußes), Payr-Zeichen (Druckschmerz mediale Fußsohle), Meyer-Druckpunkte entlang V. saphena. *Bildgebung*: fehlende Kompressibilität im Sono, Phlebographie, CT. *Labor*: D-Dimere.

Therapie

Kompression und Antikoagulation. Ambulant erworbene Thrombose: mobilisieren. Stationär erworben: kurze Phase der Immobilisierung wahrsch. sinnvoll. *Kompression*: analgetisch und abschwellend, Zug-Verband, langfristig: Kompressionsstrumpf. *Antikoagulation*: „High-dose“-Heparinisierung. NMH: doppelte Prophylaxe-Dosis (s. Beipackzettel), UFH: Bolus 5000 IE i.v., dann s.c./i.v. bis 1,5–2-fache PTT erreicht. Sobald wie möglich auf Marcumar umstellen (Ziel: INR >2) für 6–12 Monate, bei Rezidiv evtl. lebenslang. *Thrombolysse*: systemisch oder regional (Strepto- oder Urokinase). *Thrombektomie*: i.d.R. nur bei Phlegmasia coerulea dolens (fulminante Thrombosierung d. Extremität, hohe Mortalität).

Prophylaxe

Risikofaktoren: Immobilisierung, OP der unteren Extremität, Exsikkose. *Primärprophyl.*: „Low-dose“-Heparinisierung: NMH (s. Beipackzettel) oder UFH (2mal tgl. 7500 IE s.c.). Marcumar selten zur Primärprophylaxe eingesetzt, ASS/Clopidogrel sind ungeeignet.

Postthrombotisches Syndrom

Klinik: Schweregefühl, Schwellneigung. Bei Dekompensation: venöse Hypertension, chronisch-venöses Stauungssyndrom: Hyperpigmentation, Induration, Ulzeration (v.a. innen). *Therapie*: Rezidivprophylaxe, physikalische Maßnahmen (kalte Bäder, Kompression), in ausgewählten Fällen: OP (Resektion der V. saphena magna, Ligatur der Perforansvenen).

Thrombophlebitis

Als *Thrombophlebitis* wird die Thrombosierung (meist mit auslösender/begleitender Entzündung) einer oberflächlichen/*extrafaszialen* Vene bezeichnet. *Klinik*: Druckschmerz, strangförmig verdickte und gerötete Vene. Meist spontane Abheilung nach 2 Wochen, Strang kann noch monatelang tastbar bleiben (Fibrosierung).

Befunde bei Bluterkrankungen

Leukozytose: Vermehrung der weißen Blutkörperchen $>9000/\mu\text{l}$, v.a. bei Infekten, Rauchern, Glukokortikoiden. Bei $>40000/\mu\text{l}$ leukämoide Reaktion (schwere Infektion, Tumor, Vaskulitis, CML). *Linksverschiebung* heißt die Vermehrung unreifer Granulozyten, z.B. Stabkernige (bei Infektion, Leukämien).

Leukopenie: Verminderung der weißen Blutkörperchen (bei $<500/\mu\text{l}$ Agranulozytose), bei *verminderter Bildung* (Zytostatika, myelodysplastisches Syndrom, Leukämie, Virusinfekt), *vermehrtem Umsatz* (Autoimmunerkrankungen, z.B. Lupus), *pathologischer Verteilung* (Hypersplenismus, Sepsis).

Pathologische Erythrozytenmorphologie:

- *Anisozytose:* ungleiche Größe (alle Anämien).
- *Anulozyt:* zentrale Abblassung, dadurch Ringform (Eisenmangel).
- *basophile Tüpfelung:* Bleiintoxikation, Thalassämie.
- *Heinz-Innenkörperchen:* Hämolyse, Methämoglobinämie.
- *Howell-Jolly-Körperchen:* nach Splenektomie.
- *Makrozyt:* erhöhter Durchmesser, normale Form (Alkoholismus).
- *Megalozyt:* erhöhter Durchmesser, ovale Form (Vit-B₁₂/Folsäure-Mangel).
- *Mikrozyt:* verminderter Durchmesser, normale Form (Eisenmangel).
- *Poikilozyt:* abnorme Form, z.B. Birne, Keule, Mantel (jede schwere Anämie).
- *Retikulozyt:* junger Erythrozyt mit Kernresten (bei gesteigerter Erythropoese).
- *Schistozyt:* zerrissener Erythrozyt (HUS, mechanische Hämolyse).
- *Sichelzelle:* kurzlebiger HbS-haltiger Erythrozyt (Sichelzellanämie).
- *Sphärozyt:* Kugelzelle (Kugelzellanämie).
- *Targetzelle:* abnorme Farbverteilung, dadurch Schießscheibenform (z.B. bei Hämolyse, Thalassämie, schwerer Eisenmangel).

ANÄMIE

Allgemeines

Verminderung der Sauerstofftransportkapazität des Blutes (zu wenig Erythrozyten/Hb).

Klinik

Symptome: Schwäche, Müdigkeit, Kopfschmerzen, Ohrensausen, Synkope, Atemnot, Angina pectoris, Herzklopfen, Claudicatio intermittens. *Befunde:* Blässe (Konjunktiven, Nagelbett, Handlinien), Tachykardie, systolisches Herzgeräusch, Herzinsuffizienz.

Ätiologie und Pathogenese

Blutverlust:

- Blutungsanämien (starke Menstruation, GI-Ulkus, GI-Tumoren, Hämorrhoiden).

verminderte Erythropoese:

- Eisenmangelanämien (Schwangerschaft, Malabsorption, Mangelernährung).
- Hyperchrome Anämien (Vitamin-B₁₂-Mangel, Folsäuremangel).
- Infektiös-toxische Anämien (Eisenverwertungsstörung bei Tumor/chron. Entz.).
- Erythropoetinmangel (renale Anämie).

gesteigerter Abbau:

- Hämolytische Anämien (Sichelzelle, Infekt, Autoimmunerkrankung, Intox.). *Labor:* erniedrigt: Haptoglobin, erhöht: indirektes Bili, LDH, freies Hb, Schistozyten.
- Hypersplenismus.
- Mechanisch (künstl. Herzklappen).

Diagnose

hypochrom-mikrozytär	normochrom-normozytär	hyperchrom-makrozytär
<i>Ferritin vermindert:</i> Eisenmangel	<i>Retikulozyten vermindert:</i> aplastisch, Leukämie	
<i>Ferritin normal:</i> Entzündung, Tumor	<i>Retikulozyten normal:</i> renale Anämie	<i>Retikulozyten normal:</i> Vit.-B ₁₂ -/Folsäuremangel
<i>Ferritin erhöht:</i> Thalassämie	<i>Retikulozyten erhöht:</i> Hämolyse, Blutung	<i>Retikulozyten erhöht:</i> Hämolyse, Blutung

Therapie

Eisenmangelanämie

Ursache abklären (80% chron. Blutung, 20% erhöhter Bedarf). Desweiteren: orale Eisensubstitution (2-wertiges Eisen: „Ferro“ = oral, im Ggs. zu „Ferri“ = i.v.) über 3–6 Monate.

Vitamin-B₁₂- und Folsäuremangel

B₁₂: Malabsorption (Zöliakie, Crohn, Mangel an „intrinsic factor“ bei Perniziosa), Veganer. *Folsäure:* Schwangersch., Medikamente, Malabsorption, Alkoholiker. *Therapie:* Subst.

Allgemeines

Klonale Proliferation weißer Vorläuferzellen mit Streuung unreifer pathol. Zellen ins Blut und in Blut bildende Organe sowie Verdrängung normaler Blutzellen im Knochenmark. Die Entartung kann auf allen Ebenen der Proliferation stattfinden.

Einteilung nach *Geschwindigkeit* (akut vs. chronisch), *Zelltyp* (lymphatisch vs. myeloisch) und *Leukozytenzahl* im Blut (leukämisch, subleukämisch, aleukämisch).

Akute Leukämien

Bei Kindern: meist akute lymphatische Leukämie (ALL) (häufigste maligne Erkrankung), Erwachsene: meist akute myeloische Leukämie (AML). Insgesamt jedoch selten.

Klinik

Anämie, Müdigkeit, Schwäche, Thrombozytopenie mit Blutungsneigung, Infektneigung, leukämische Hautinfiltrate, Knochenschmerzen, bei ZNS-Infiltration: Kopfschmerz.

Diagnose

Blutbild: Hb und Thrombozytenzahl erniedrigt, Leukozytenzahl meist erhöht. *Blutausstrich*: uniforme Blasten. *Zytochemie*: versch. Färbungen zur Klassifikation (v.a. AML). *KM-Zytologie*: erhöhte Zelldichte, viele pathol. uniforme Zellen, Erythropoese verdrängt.

Einteilung der AML: FAB-Klassifikation M0–M7 (minimal differenziert, myeloblastisch ohne Ausreifung, myeloblastisch mit Ausreifung, promyelozytär, myelomonozytär, monozytär, Erythroleukämie, megakaryoblastär).

Einteilung der ALL: MIC-Klassifikation (B-Vorläufer-ALL, B-ALL, T-Linien-ALL).

Therapie

Prinzip: *symptomatisch* (Anämie, Infektionen, Gicht), *zytostatisch* (kurativ oder palliativ), ggf. *KM-Transplantation* (nach Myeloablation). Prinzipien der Chemotherapie:

- *Induktion*: Vollremission (kein Tumorzellnachweis möglich, Reduktion um 99,9%).
- *Konsolidierung*: Stabilisierung der Remission (z.B. durch KM-Transplantation).
- *Erhaltung*: Remissionserhaltung durch Hemmung residualer Blasten (2–3 Jahre).

Bei Rezidiv: erneute Induktion, Erreichen der Remission jedoch schwierig. Ggf. KM-Transplantation, v.a. bei jüngeren Patienten. Bei älteren Patienten: eher palliativ.

Chronische Leukämien

Chron. lymphatische Leuk. (CLL) als leukämisch verlaufendes NHL, Einteilung nach Binet. Meist unheilbare Erkrankung des höheren Lebensalters, i.d.R. langsamer Verlauf, 5% gehen jedoch in aggressives Richter-Lymphom über. *Klinik*: LK-Schwellung, Splenomegalie, bei IgM-Paraprotein-Bildung (=M. Waldenström) Hyperviskositätssyndrom. *Diagnose*: Blutbild (Leukozytose mit hohem Lymphozytenanteil), Gumprechtsche Kernschatten, KM-Punktion (>30% Lymphozyten). *Therapie*: möglichst spät (Binet C) und schonend.

Chron. myeloische Leuk. (CML) als myeloproliferative Erkrankung, meist mit Philadelphia-Chromosom (abl-bcr-Fusionsgen). *Klinik*: Initialphase (Müdigkeit, Nachtschweiß), Akzelerationsphase (Knochenschmerz, B-Symptome, Milzschwellung), Blastenschub (therapierefraktär). *Diagnose*: höchste Leukozytenzahl unter allen Leukämien. *Therapie*: KM-Transplantation, sonst: Interferon, Hydroxyurea, Leukapherese. *Prognose*: schlecht.

Hodgkin-Lymphom

Gruppe von in den Lymphknoten entstehenden B-Zell-Neoplasien mit Reed-Sternberg-Zellen, evtl. mit hämatogener Streuung. Unbehandelt tödlich. EBV-Virus-Assoziation?

Klinik

LK-Vergrößerung (derb, schmerzlos, v.a. zervikal und mediastinal), B-Symptome.

Diagnose

LK-Exstirpation. Klassifikation nach Ann-Arbor: I-IV (eine LK-Region, mehrere LK-Regionen auf einer Zwerchfellseite, Befall auf beiden Zwerchfellseiten, extralymphatisch). Zusatz: A (keine B-Symptome), B (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust).

Therapie

Potentiell heilbar, also immer kurative Zielsetzung anstreben! Stadienabhängig: *limitiert* (I und IIA, keine Risikofaktoren): Radiatio, *intermediär* (IIB oder Risikofaktoren): Chemo u. Radiatio, fortgeschritten (IIB mit Risikofaktoren, III, IV): intensive Chemo u. Radiatio. *Prognose*: limitiertes Stadium: 90%, fortgeschritten: 50%, gesamt: 70% Heilung.

Non-Hodgkin-Lymphome

Heterogene Gruppe von malignen Lymphozyten-Erkrankungen (keine RS-Zellen), meist von B-Zellen ausgehend. Zunächst LKs betroffen, häufig extralymph. Organbefall (im Ggs. zum M. Hodgkin). Uneinheitliche Klassifikation (Kiel- vs. REAL- vs. WHO-Klass.). HTLV-1- und EBV-Assoziation sowie gehäuft bei HIV (Burkitt-Lymphom).

Klinik

LK-Vergrößerung, B-Symptome, KM-Infiltration (Anämie, Thrombozytopenie), extranodaler Befall (Haut: Sézary-Syndrom, Tränen-/Speicheldrüsen: Miculicz-Syndrom, GI-Trakt, ZNS), Splenomegalie.

Diagnose

LK-Exstirpation, Risikofaktoren (LDH-Erhöhung, reduzierter Allg.zustand, Organbefall).

Einteilung (Kiel-Klassifikation)

- *niedrig-maligne*: B-Zellen (80%): u.a. B-CLL, Haarzell-Leukämie, M. Waldenström, Plasmocytom. T-Zellen (20%): u.a. T-CLL, Sézary-Syndrom, pleomorph.
- *hoch-maligne*: B-Zellen (80%): u.a. Burkitt-Lymphom, zentroblastisch, lymphoblastisch. T-Zellen (20%): u.a. pleomorph, immunoblastisch, lymphoblastisch.

Therapie

- *niedrig-maligne*: Ann-Arbor-Stadien I und II: kurative Radiatio. Generalisiert oder B-Symptome: palliativ von Watch-and-Wait bis Hochdosis-Chemo mit KM-Transpl.
- *hoch-maligne*: Stadium IA: primäre Chemo mit anschl. Radiatio. Stadium II-IV: Chemo mit Radiatio, evtl. intrathekale Chemo zur Vermeidung von ZNS-Rezidiven.

Prognose ist abhängig vom histol. Typ, Ausdehnung, Lebensalter, B-Symptomen und Allgemeinzustand. Hoch-maligne ohne Therapie: Tod innerhalb Wochen, mit Therapie: 50%.

Allgemeines

Über das Maß hinausgehende Blutungsneigung (zu stark, zu lange, ohne Anlass).

Klinik

- thrombozytäre Störung (80%): Petechien (flohstichartig), Schleimhautblutung.
- Koagulopathie (Faktorenmangel): Ekchymosen, Hämatome, Gelenkeinblutung.
- Vasopathie: Petechien v.a. Knöchel, Rumpel-Leede pos. (Blutdruckmanschette).

Physiologie der Blutstillung

- Vasokonstriktion: reflektorisch, Plt-Mediatoren (Serotonin, ADP, Thromboxan A₂).
- prim. Hämostase (Thrombozytenpfropf): Adhäsion über vWF an Kollagen, Fibronektin, Laminin; Plt-Degranul. (ADP, Serotonin, vWF, Faktor V); Plt-Aggregation.
- sek. Hämostase (Gerinnungskaskade; extrinsisch: Gewebe, intrinsisch: Endothel): Bildung von Thrombin.
- Inhibitoren („Bremse“): Antithrombin (durch Heparin verstärkt), Protein C (gestört bei APC-Resistenz = Faktor V-Leiden), Protein S (letztere beide Vit-K-abhängig).
- Fibrinolyse (extrinsisch: wie bei Hämostase, intrinsisch: tPA, Urokinase): Bildung von Plasmin ⇒ Fibrin-Proteolyse ⇒ Spaltprodukte von Makrophagen phagozytiert; Ergebnis: Fibrin-Thromben nach Wundverschluss aufgelöst, Gefäß wieder frei.

Diagnose

- Thrombozytenzahl: $<100 \times 10^9/l$ Blutungszeit erhöht, <50 Purpura, <10 gefährlich.
- Thromboplastinzeit (Quick/INR): extrinsischer Globaltest, erhöht bei Vit-K-Mangel.
- partielle Thromboplastinzeit (PTT): intrinsischer Test, erhöht bei Heparin, Hämophilie, Willebrand-Jürgens-Syndrom und Lupus-Antikoagulans.
- Blutungszeit (normal <6 min.): Globaltest zur Abschätzung eines Blutungsrisikos.

pathol. Test	Erkrankung
Quick	Faktor VII-/Vitamin K-Mangel, Leber-Erkrankung
PTT	Hämophilie, Willebrand-Jürgens, Lupus-Antikoagulans, Heparin
kombiniert	Vitamin K-Mangel, Marcumar, Überheparinisierung, Lupus, DIC

Bemerkungen

Blutungstyp	Bemerkung
Petechien	flohstichartige Blutpunkte, nicht wegdrückbar; bei thromboz. oder vaskulärer Ursache (häufig autoimmun: M. Werlhof = ITP)
Purpura	polymorphes Exanthem aus Petechien und Ekchymosen; bei thrombozytärer oder vaskulärer Ursache
Hämatome	v.a. bei plasmatischer Störung; Gelenkeinblutung bei Hämophilie
Epistaxis, Menorrhagie	bei Willebrand-Jürgens-Syndrom (F VIII:vWF erniedrigt, Blutungszeit verl., ristocetininduzierte Plättchen-Aktivität vermindert)

Allgemeines

unspezifische Immunität

Angeboren, „erste Abwehr-Linie“, zur unmittelbaren Antwort fähig, direkte Aktivierung (ohne AG-Vorprozessierung), breitflächig (daher auch mehr Gewebeschädigung).

- humoral: Komplement, Akute-Phase-Proteine, Zytokine (IL-1 und 6).
- zellulär: Makrophagen, Monozyten, Mastzellen, Granulozyten, NK-Lymphozyten.

spezifische Immunität

Erworben, „zweite Abwehr-Linie“, antigenspezifisch, obligate Vorprozessierung, Lokalisation v.a. im sekundären lymphatischen Gewebe (Lymphknoten, Milz, MALT), Gedächtnis.

- humoral: Antikörper, Zytokine (IL-2, 4 und 5, Interferon).
- zellulär: T-Lymphozyten, B-Lymphozyten.

Immunologische Reaktionen

Typ	Beschreibung	Beispiele
I (Sofortreaktion)	IgE-vermittelt, Minuten	Heuschnupfen, Asthma, Urtikaria, Anaphylaxie
II (zytotoxische Reaktion)	IgG-/IgM-vermittelt, Stunden	Hämolyse, Rhesusinkomp.
III (Immunkomplex-Reaktion)	Antigen-Antikörper-Ablagerungen, Stunden	Glomerulonephritis, Serumkrankheit
IV (zelluläre Spätreaktion)	T-Zell-vermittelt, Tage	Kontaktdermatitis

Allergische Hauttestung

Prick-Test: allergenhaltige Lösung auf die Haut tropfen, mit Lanzette oberflächliche Hautschicht anstechen, ein nach 30 min positiver Test zeigt Typ-I-Reaktion an. *Intrakutantest:* allergenhaltige Lösung wird intrakutan injiziert (Quaddel), ein nach 30 min positiver Test zeigt Typ-I-Reaktion an, nach 6 Stunden Typ-III-Reaktion möglich, sensitiver als Prick-Test. *Epikutantest:* Allergen mit Vaseline vermischt auf die Haut reiben und Pflaster drauf, nach 72 Stunden Typ-IV-Reaktion (Kontaktallergie).

Transfusionsmedizin

Coombs-Test

Test auf Antikörper gegen Erythrozyten. *Direkter Coombs-Test:* weist antikörperbeladene Erythrozyten nach. *Indirekter Coombs-Test:* weist freie Erythrozyten-Antikörper im Serum nach (2 Testschritte nötig, daher indirekt). Beispiele: Kreuzprobe und AK-Suchtest.

Untersuchungen vor einer Transfusion

Blutgruppe (AB0 und Rhesus D = Major-Antigene), *Antikörpersuchtest* (Rhesus C und E, Kell-, Duffy-, Kidd- und Lewisantigene = Minor-Antigene), *Kreuzprobe* zum Ausschluss irregulärer Antikörper, die mit dem AK-Suchtest nicht erfasst wurden (Spender-Ery + Empfängerserum = Major-, Empfänger-Ery + Spenderserum = Minor-Test), *Bedside-Test* (Arzt bestimmt vor Transfusion noch mal AB0-Gruppe des Empfängers).

Symptome und Befunde bei Lungenerkrankungen

Dyspnoe: subjektives Empfinden, die Atemtätigkeit steigern zu müssen. *Klinik:* Tachypnoe, Tachykardie, Einsatz der Atemhilfsmuskeln, Angst, ggf. Hypoxämie (z.B. Zyanose). Unterscheide Belastungsdyspnoe, Ruhedyspnoe, Orthopnoe und funktionelle Dyspnoe.

Husten: trockener Reizhusten (z.B. bei Asthma bronchiale, Bronchial-Ca.) vs. produktiver Husten (Auswurf, z.B. bei Pneumonie, chron. Bronchitis) vs. Hämoptysen (Bluthusten, bei Bronchial-Ca., Lungenembolie, Tbc oder hämorrhagischem bronchopulmonalen Infekt).

Thoraxschmerz: resp. Ursachen: Pleuritis (atemabhängig, einseitig), Lungenembolie (v.a. bei Inspiration, Dyspnoe, Todesangst), Pneumothorax (atemabhängig, plötzl. Dyspnoe).

Hypoxämie (erniedrigter pO_2): Vent.-Perf.-Mismatch (häufig, z.B. ARDS, Pneumonie, Atelektase), erniedrigte O_2 -Konz. in der Atemluft (Gebirge), Rechts-Links-Shunt (zyanotische Vitien), Hypoventilation, Diffusionsstörungen (selten, z.B. bei schwerem Lungenödem).

Hyperkapnie (erhöhter pCO_2): erniedrigtes Atemminutenvolumen (Hirnstamm, Erschöpfung, restriktive Vent.störung), erhöhter Totraum (restrikt. Vent.störung, V/P-Mismatch).

Respiratorische Insuffizienz: Partialinsuffizienz (Hypoxie durch gestörte O_2 -Aufnahme) vs. Globalinsuff. (Hypoxie + Hyperkapnie durch gestörte O_2 -Aufnahme u. CO_2 -Abgabe).

Apparative Diagnostik bei Lungenerkrankungen

Lungenfunktionsdiagnostik (LuFu): umfasst Spirometrie (Atemvolumina und -flüsse) und Plethysmographie (intrathorakale Volumina).

Spirometrie:

- Vitalkapazität (VC): max. mobilisierbares Lungenvol. (=expir. Reservevol. + Atemzugvol. + inspir. Reservevol.). Norm: 3,5–4,5 l (alters-, größen-, geschl.abhängig).
- Einsekundenkapazität (FEV_1): max. innerhalb 1 Sek. ausatembares Vol. (forciertes expir. Vol. in der 1. Sekunde).
- Tiffeneau-Wert (FEV_1/VC): auf Vitalkapazität bezogener FEV_1 -Wert. Norm: >70%, d.h. in einer Sekunde kann ein Gesunder >70% seiner Vitalkapazität ausatmen.
- Atemspitzenstoß (Peak flow): max. bei Ausatmung erzielbarer Luftfluss (Heimkontrolle bei Asthmatikern, Peak flow-Meter: „Fieberthermometer des Asthmatikers“).

Plethysmographie:

- intrathorakales Gasvolumen: am Ende einer normalen Expiration im Thorax enthaltenes Volumen.
- Residualvolumen: nach max. Ausatmung verbleibendes Gasvolumen.
- totale Lungenskapazität: max. in der Lunge enthaltene Gasvolumen (erhöht bei chron. Obstruktion, erniedrigt bei Restriktion).
- Resistance: aufzuwendender Druck, um am Mundstück eine Erhöhung der Atemströmung von 1 Liter/Sek. zu bewirken (empfindlichster Obstruktionparameter).

Befunde bei restriktiver Ventilationsstörung (Volumen vermindert):

- Atem-Volumina gleichförmig vermindert, also auch FEV_1 (FEV_1/VC jedoch normal).

Befunde bei obstruktiver Ventilationsstörung (Flow vermindert):

- Verschiebung der Atemmittellage zur Inspiration.
- FEV_1/VC vermindert (Tiffeneau-Index <70%).

Allgemeines

Husten und Auswurf an den meisten Tagen von mind. 3 Monaten zweier aufeinanderfolgender Jahre. *Verlauf:* einfache chron. Bronchitis (Husten, Auswurf, FEV₁/VC >70%), COPD (Husten, Auswurf, Obstruktion) und obstruktives Emphysem (wie COPD, zusätzlich irreversibel vergrößertes Residualvolumen).

Klinik

Husten, zäher Auswurf (v.a. morgens), rezidivierende bronchiale Infekte, Fassthorax (a.p.-Durchmesser vergrößert), Lippenbremse. *Obstruktion:* Belastungsdyspnoe, Engegefühl, nächtlicher Husten. *Resp. Insuff.:* Tachypnoe, Dyspnoe, Zyanose, Hyperkapnie (Tremor, Unruhe, Kaninchenaugen). *Cor pulmonale:* Einflusstauung, Beinödeme, Zyanose.

Extremformen: *Pink puffer* (kachektischer Kämpfer mit Dyspnoe), *Blue bloater* (zufriedener zyanotischer Dicker ohne Atemnot).

COPD-Stadium	FEV ₁	FEV ₁ /VC
0 (einfache Bronchitis)	normal	normal
1 (mild)	>80%	<70%
2 (mäßig schwer)	50–80%	<70%
3 (schwer)	30–50%	<70%
4 (sehr schwer)	<30%	<70%

Ätiologie und Pathogenese

Rauchen, Luftverschmutz., α 1-Antitrypsinmangel, Mukoviszidose, Kartagener-Syndrom. Bronchiale Entzündung \Rightarrow Hypertrophie d. Bronchialschleimhaut \Rightarrow Dyskrie \Rightarrow Flimmerepithel-Störung \Rightarrow gestörte mukoziliäre Clearance \Rightarrow bronchiale Hyperreagibilität \Rightarrow Obstruktion.

Diagnose

Klinik: hypersonorer Klopfeschall, trockene RGs (Giemen, Brummen). *Labor:* Polyglobulie, Leukozytose. *LuFu:* FEV₁ erniedrigt, Resistance erhöht. *Röntgen:* interstitielle Zeichnungsvermehrung.

Therapie

Rauchentwöhnung, symptomatische antiobstruktive Dauertherapie (β ₂-Mimetika, Parasympatholytika), inhalative Glukokortikoide umstritten (im Ggs. zum Asthma bronchiale), Atemgymnastik, Pneumokokken- und Influenza-Impfung.

Exazerbation (meist infektsbedingt): Bronchodilatoren, Antibiose (z.B. Amoxicillin, Makrolid), Glukokortikoide (5–10 Tage).

Emphysem

Destruktion der Alveolarsepten durch Proteasen-Antiproteasen-Ungleichgewicht mit irreversibler Erweiterung terminaler Alveolen. Führt zu vergrößertem alveolären Totraum (*Hypoxämie*) und Rarefizierung der Gefäße (*pulmonale Hypertonie* mit *Cor pulmonale*). *Klinik:* Fassthorax, geblähte Pleurakuppen, Zyanose, Uhrglasnägel, hypersonorer Klopfeschall, abgeschwächtes Atem- und Herzgeräusch. *Röntgen:* vermehrte Transparenz, Kalibersprünge, breite Interkostalräume. *LuFu:* Totalkapazität erhöht, Residualvolumen erhöht, VC und FEV₁ erniedrigt, „Emphysemknick“ in der Fluss-Volumen-Kurve.

Allgemeines

Anfallsweise Atemnot durch reversible Obstruktion der unteren Luftwege.

Klinik

Hyperreagibilität und Entzündung auch im Intervall nachweisbar! Anfall als „Spitze des Eisbergs“. *Anfall*: expiratorisches Giemen oder still (dann meist gefährlich!), Engegefühl, Hustenreiz, Orthopnoe, Sprechdyspnoe, „silent chest“. *Intervall*: nächtlicher Husten.

Ätiologie und Pathogenese

Exogen-allergisch: IgE-vermittelte Sofortreaktion mit zellulär vermittelter Spätreaktion (Hausstaub, Tierschuppen, Schimmel, Pollen, Mehlstaub). Assoziiert mit anderen Atopien. *Nicht-allergisch* (intrinsic): Infekt, Anstrengung, kalte Luft, Stress, Ozon, Rauch, Parfüm.

Auslöser \Rightarrow Entzündung \Rightarrow Hyperreagibilität \Rightarrow Obstruktion (Ödem, Dyskrie, Spasmus). Später: evtl. „airway remodeling“ (strukturell fixierte Obstruktion).

Diagnose

Anfall wird klinisch diagnostiziert. Peak flow $< 50\%$ der Normwertes bei schwerem Anfall. Obsolet: Sputum-Diagnostik (Charcot-Leyden-Kristalle, Curschmann-Spiralen).

DD: COPD-Exazerbation (nicht reversibel), Stimmbanddysfunktion (funktionelle Störung), Asthma cardiale bei Linksherzinsuff. und Lungenödem (Anamnese, feuchte RGs), Lungenembolie (meist kein Giemen, Thrombose in der Anamnese).

Im Intervall: Anamnese, LuFu (pos. Bronchospasmodolysetest = reversible Obstruktion), Labor (Gesamt-IgE), Allergietest (unspezifisch).

Therapie

Allgemeinmaßnahmen: Schulung, Peak flow-Meter als „Fieberthermometer“: v.a. Zunahme der Variabilität = Spanne zw. bestem und schlechtestem Wert zeigt drohenden Anfall an, Allergenkarenz, Hyposensibilisierung, Rauchkarenz, Vermeidung bronchialer Infekte.

Anfall: Sauerstoff, systemische Glukokortikoide (Spätreaktion!), hochdosiert β_2 -Mimetika, evtl. Theophyllin i.v. (umstritten), Flüssigkeit i.v. (wenn kardiale Ursache ausgeschl.).

Intervall: Controller (Entzündung) und Reliever (Obstruktion) nach Stufenschema.

Stufe 1	Symptome $< 1x$ /Woche (leicht, interm.)	b. Bedarf: inh. β_2 -Mimetikum, keine Dauertherapie
Stufe 2	Symptome $< 1x$ /Tag (leicht, persist.)	inh. Glukokortikoide, b. Bedarf: inh. β_2 -Mimetikum
Stufe 3	Symptome jeden Tag (mild, persist.)	inh. Glukokortikoide (mittlere Dosis) + langwirk. inh. β_2 -Mimetikum, b. Bedarf: kurzwirk. inh. β_2 -Mimetikum
Stufe 4	ständige Symptome (schwer, persist.)	inh. Glukokortikoide (hohe Dosis) + langwirk. inh. β_2 -Mimetikum + Leukotrien-Modifikator od. Theophyllin, b. Bedarf: kurzwirksames inh. β_2 -Mimetikum

Bemerkungen

Weitere Medikamente: inhalative Parasympatholytika (Atrovent, Spiriva), Anti-IgE-Antikörper (Xolair) bei schwerem Asthma, „Mastzell-Stabilisatoren“ (Cromoglycinsäure) nur noch selten verwendet.

Allgemeines

Klassischer Verlauf: Anschoppung (1. Tag: ohrnahe RGs), rote Hepatisation (2. Tag: fibrinreiches Exsudat, Bronchialatmen), grau-gelbe Hepatisation (4. Tag: Leukozyteneinstrom), Lysis (ab 8. Tag: Abhusten eitrigem Auswurf), Rekonvaleszenz (bis zu 12 Wochen).

Klinik

typische Pneumonie:

Plötzlicher Beginn, Schüttelfrost, hohes Fieber, Luftnot, Tachykardie, selten Husten. Oft Lappen- oder Segmentbegrenzung. *Erreger:* Pneumokokken (60%), Haemophilus influenzae, Staph. aureus, Moraxella catarrhalis, A-Streptokokken.

atypische Pneumonie:

Grippeähnlicher langsamer Beginn, Kopf- und Gliederschmerzen, leichtes Fieber, Reizhusten. Häufig negativer Auskultationsbefund bei gleichzeitig deutlichen Röntgen-Veränderungen. *Erreger:* Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien.

Einteilungen

Klinik: typische Pneumonie, atypische Pneumonie.

Vorerkrankungen: primäre Pneumonie, sekundäre Pneumonie (disponierende Vorerkrankungen wie Linksherzinsuff., COPD, Bettlägerigkeit, Immunschwäche), opportunistische Pneumonie (stark immungeschwächte Pat. wie AIDS, Chemotherapie, Agranulozytose).

Infektionsort: ambulant erworben, nosokomial (breites Erregerspektrum: Staph. aureus, gramnegative Keime wie E. coli, KES-Gruppe, Proteus, Pseudomonas aeruginosa).

Röntgenbefund: Lobärpneumonie (scharf begrenztes Infiltrat), Bronchopneumonie (diffus, lappenübergreifend), Pleuropneumonie (pneumonisches Infiltrat mit Begleiterguss).

Diagnose

- Ateminsuffizienz: BGA, Klinik (Tachykardie, Tachypnoe, Dyspnoe, Zyanose, Angst).
- Entzündung: klingende RGs bei klinisch krankem Pat. mit Fieber, Röntgen-Veränderungen.
- Erreger: Leukozytose, Linksverschiebung und CRP bei Bakterien, Sputum-Kultur. Bei Therapieresistenz an Tbc und Bronchial-Ca. denken!

DD: Infarktpneumonie nach Embolie, Atelektase (Röntgen-Veränderungen), Lungenödem, ARDS, Autoimmunerkrankung wie M. Wegener oder Goodpasture (meist mit Nierenbeteiligung).

Therapie

Allgemeinmaßnahmen

Flüssigkeit, ggf. Sauerstoff, Bettruhe und Thromboseprophylaxe bei hohem Fieber.

medikamentöse Therapie („kalkulierte Antibiose“)

- ambulant, primär: Makrolide (Clarithromycin), Tetracycline, Chinolone (oral).
- ambulant, sekundär: Makrolide, Cephalosporin oder Kombi aus beidem.
- nosokomial und schwere Begleiterkrankung: Carbapenem, Cefepim.

Allgemeines

Infektionskrankheit mit *Mycobacterium tuberculosis*, selten *M. bovis* oder *M. africanum*. Ein Drittel der Menschheit ist infiziert. Tod und Erkrankung sind meldepflichtig.

Klinik

Primär-Tbc: Unspezifisch, „grippaler Infekt“, selten Fieber, Husten, Nachtschweiß. 6 Wochen Infektion Ausbildung eines Primärherdes (Granulom aus Epitheloid- und Langhans-Riesenzellen mit zentraler Verkäsung), lymphogene Ausbreitung (Primärherd + Lymphknoten = Primärkomplex). Ausheilung, Vernarbung, Verkalkung (kalkdichte Rundschatten). In der Lunge: meist Oberfelder. Nach Ausheilung: positive Tuberkulinreaktion.

Postprimär-Tbc: Reaktivierung nach durchgemachter Primär-Tbc, z.B. im Rahmen von Immunschwäche („endogene Reinfektion“), meist als Folge hämato-/lymphogener Streuung aus dem Primärherd. Ulzeration des Reaktivierungsherdes, bei Anschluss an Bronchus: offene Tbc (potentiell infektiös, Sputumnachweis). *Klinisch*: Husten, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Fieber, Hämoptyse, Dyspnoe, jedoch auch asymptomatisch.

Komplikationen: Miliar-Tbc (hämatogene Streuung in versch. Organe, oft mit Meningitis), Pleuritis exsudativa (per continuitatem), Landouzy-Sepsis (septische Primär-Tbc, tödlich).

Ätiologie und Pathogenese

Aerogene Tröpfcheninfektion, bei Exposition in 30% Infektion. *Exsudative Form*: verkäsende Granulome, Einweichung und Kavernenbildung. Granulome als Ergebnis des erfolglosen Versuchs, den Infektionsherd zu begrenzen. Nach Bronchus-Anschluss: Abhusten. *Produktive Form*: Tuberkulom-Bildung, Vernarbung, Verkalkung.

Diagnose

Tuberkulintest (Mendel-Mantoux) beweist nach 8 Wochen stattgehabte Erreger-Auseinandersetzung (Infektion, Impfung). *Rö-Thorax*: Primärkomplex (Hilus-LK-Vergr.), bei Postprimär-Tbc: Simonsche Spitzenherde, Assmannsches Frühinfiltrat, Kavernen, Rundherde. *Erregernachweis*: dreimaliges Morgensputum, einmaliges Magennüchternsekret, Bronchoskopie (Ziehl-Neelsen-Färbung zum Nachweis säurefester Stäbchen).

Aktivitätszeichen: pos. Erregernachweis im Sputum (offene Tbc), Kaverne mit Ableitungsbronchus, Pleuraerguss, Größenänderung eines Herdes im Verlauf.

Therapie

In >97% heilbar, immer 3er/4er-Kombination (Resistenzentwicklung). Anfangs stationär (erhebliche NW), ambulante Therapie über Monate (überwacht durch Gesundheitsamt). *Antituberkulotika*: Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol, Streptomycin.

Schema: 2–3 Monate INH+RMP+PZA+SM (Initialphase), 6–7 Monate INH+RMP (Stabilisierungsphase). Tageshöchst Dosen beachten! Zur NW-Prophylaxe: Vit-B₆, Allopurinol.

Bemerkungen

Expositionsprophylaxe durch frühzeitige Behandlung infizierter Personen. Umgebungsuntersuchung (Kontaktpersonen): Tuberkulin-Test als Screening. Chemoprophylaxe mit INH über 6–12 Monate bei exponierten Immungeschwächten oder Kindern <1 Jahr.

Allgemeines

Heterogene Gruppe parenchymaler Lungenerkrankungen mit nichtinfektiöser Entzündung und evtl. Fibrosierung, u.a. Sarkoidose, exogen allergische Alveolitis, Pneumokoniosen, idiopath. Lungenfibrose. Meist primär Alveolitis, später erst Interstitium betroffen.

Klinik

Restriktive Ventilationsstörung, meist mit Erniedrigung der Diff.kapazität. Husten, (Belastungs-)Dyspnoe, Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger, pulmonale Kachexie.

Ätiologie und Pathogenese

Chron. Entzündung des Parenchyms (Alveolitis, Vaskulitis), evtl. mit Fibrose der Lungenmatrix (Endzustand: Wabenlunge). *Ursache*: inhalative Noxen, Medikamente, Radiatio, ARDS, Kollagenosen, in 50% idiopathisch.

Diagnose

Berufs- und Umweltsanamnese, LuFu (restriktive Vent.störung), HR-CT (Honigwaben- und Milchglaslunge), Biopsie (häufig zur definitiven Diagnose unerlässlich!).

Therapie

Expositionsprophylaxe, Glukokortikoide bei Entz.aktivität, evtl. Immunsuppression, pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale behandeln. Im Endstadium: ggf. Transplantation.

Formen

idiopathische Lungenfibrose

Chronisch, meist progredient, schwer zu therapieren, Ausschlussdiagnose.

Sarkoidose

Hilus-LK-Vergr. als Zufallsbefund im Rö-Thorax bei asympt. Pat. *Akut*: Erythema nodosum, Fieber, Leistungsknick, gute Prognose. *Chronisch*: Belastungsdyspnoe, Reizhusten, in 50% leichte Dauerschäden möglich. Glukokortikoide sind immer wirksam.

Pneumokoniosen

Speicherung von anorganischem Staub. *Silikose*: netzartige Verschattungen im Mittelfeld, Obstruktion. *Asbestose*: basal betonte Fibrose, Pleuraplaques, Pleuramesotheliom.

exogen-allergische Alveolitis

Organische Stäube als Allergen mit Typ-III-Reaktion (Immunkomplexe), z.B. Farmer-, Taubenzüchter-, Kaffearbeiterlunge. Akuter und chronischer Verlauf möglich. Allergenkarrenz! Akut: Glukokortikoide.

Symptome und Befunde bei Magen-Darm-Erkrankungen

Dysphagie: subjektiv empfundene Schluckstörung (bei fester Nahrung: meist mechanische Obstruktion, auch bei Flüssigkeit: eher neuromuskulär). *Ursachen:* Ösophagus-Ca., peptische Strikturen bei Reflux, Sklerodermie, Struma, Zenker-Divertikel.

Sodbrennen: brennender retrosternaler Schmerz, oft begleitet von saurem Aufstoßen.

Dyspepsie: unspezifische, mit Nahrungsaufnahme verbundene Oberbauchbeschwerden. *Ursachen:* Reflux, Ösophagus-Motilitätsstörung, Ulkus, Gastritis, Magen-Ca., Gravidität, Gallensteine, verzögerte Magenentleerung, jedoch in 50% funktionell!

Indikationen zur weiteren Diagnostik: Warnzeichen (Gewichtsverlust, Leistungsknick, Dysphagie), Progredienz, spez. ätiologische Hinweise (z.B. Sodbrennen), ältere Patienten (Tumorausschluss), länger als 1 Monat dauernde therapierefraktäre Beschwerden.

Übelkeit und Erbrechen: *vagaler Reiz* (Hohlorgandehnung, Peritonitis, Mukosa-Irritation, nephrogene/pankreatische/hepatische/biliäre Afferenzen), *Area-postrema-Triggerung* (Toxine, Opioide, Zytostatika, „Schwangerschaftshormone“), *ZNS-vermittelt* (Hirndruck, vestibuläre Reizung, Migräne, Meningitis, starke Schmerzen, psychogen).

Diarrhoe: *osmotisch* (Laxanzien, Laktose, Sorbit/Xylit aus Kaugummi), *sekretorisch* (Rotavirus, bakt. Toxine von *S. aureus*, *C. perfringens* oder *V. cholerae*, endokrine Tumore, Fett- und Gallensäuren), *entzündlich* (Mukosa-Irritation bei Enteritis), *motilitätsbedingt* (psychogen, Hyperthyreose, nach Vagotomie).

Obstipation: chronisch-habituell (faserarme Kost, wenig Flüssigkeit), organische Darmerkrankung mit Obstruktion (Strikturen bei CED, Stenose bei Karzinom), ganglionäre Motilitätsstörung (M. Hirschsprung), Analerkrankungen (schmerzbedingte Defäkationsunterdrückung, z.B. bei Analfissur).

Blut im Stuhl: makroskopisch bei Meläna (Teerstuhl) und Hämatochelazie (frische Blutung) sowie mikroskopisch (okkult). Ursachen: Nasenbluten, Ösophagitis, Gastritis, Ulkus, M. Crohn, Enteritis, Darmpolypen, NSAR, Antikoagulation und Karzinome.

Bauchschmerz: unterscheide „viszeralen“ (Baucheingeweide, kann auf Headsche Zonen übertragen werden) und „somatischen“ Schmerz (parietales Peritoneum, rasch handeln!).

viszeraler Schmerz	somatischer Schmerz
dumpf, quälend, nagend, wellenförmig, krampf- oder kolikartig	scharf, brennend, kontinuierlich zunehmender Dauerschmerz
schlecht lokalisierbar, oft Mittellinie, Projektion in andere Körperregionen	gut lokalisierbar (Pat. kann mit dem Finger draufzeigen)
Pat. versucht durch Lageänderung Linderung zu verschaffen	Pat. nimmt Schonhaltung ein, bewegt sich nicht, atmet flach
Ausgang von Eingeweiden, Dehnung von Hohlorganen, Entzündung viszeraler Hüllen	Ausgang vom parietalem Peritoneum und Mesenterialwurzeln
z.B. Gallenkolik, Obstipation, Leberkapsel-Dehnungsschmerz	Perforation eines Hohlorgans, Peritonitis, Blutungen in den Bauchraum

Akutes Abdomen

Akutsituation im Bauchbereich: akute starke Schmerzen, Abwehrspannung, Kreislaufdekomensation. Zentrale Frage: OP indiziert? Interdisziplinäre Diagnostik!

Ursachen: Appendizitis (55%), Gallenkolik (15%), mech. Ileus (10%), Peritonitis (5%), Pankreatitis (5%), seltener: Divertikulitis, Nierenkolik, gynäkologische Erkr., Hodentorsion, Darmischämie, Organruptur, extraabdominell (Herzinfarkt, Pneumonie, Porphyrie).

Allgemeines

Reflux von Mageninhalt (häufig Magensäure, seltener alkalisches Galle-/Pankreassekret) in den Ösophagus mit Schleimhautreizung. *Leitsymptom*: Sodbrennen.

Klinik

Sodbrennen (meist postprandial oder im Liegen), epigastrische oder retrosternale Schmerzen, Regurgation, saures Aufstoßen. In 10% entzündlich veränderte Schleimhaut (Refluxösophagitis). *Komplikationen*: peptische Stenosen (Dysphagie bei fester Nahrung), Barrett-Ösophagus (Metaplasie: zerstörtes Platten- wird durch Zylinderepithel ersetzt, erhöhtes Ulkus- und Karzinomrisiko), Asthma (Vagusreiz), chron. Heiserkeit.

10er Regel: 10% mit Reflux haben Ösophagitis, 10% mit Ösophagitis entwickeln Barrett, 10% mit Barrett entwickeln Karzinom.

Ätiologie und Pathogenese

Inadäquater Ruhedruck des unteren Ösophagus-Sphinkters (z.B. bei Sklerodermie), verlängerte Erschlaffungsphasen, Verminderung der nächtlichen peristaltischen Reinigung, Hiatushernie (in 90% der schweren erosiven Ösophagitis-Pat.).

Risikofaktoren: Adipositas, sitzende Tätigkeit, Bewegungsmangel, Kaffee, Alkohol, Schwangerschaft, Medikamente (Anticholinergika, Theophyllin, Nitro, Opiate).

Diagnose

pH-Metrie (pathol. wenn pH während 7% der Zeit unter 4), Manometrie (Beurteilung der Kardiakompetenz, z.B. zur OP-Planung), Endoskopie (zur Stadieneinteilung).

Stadien der Ösophagitis: I-IV (einzelne Erosionen in erythematöser Schleimhaut, konfluierende Läsionen, zirkuläre erosive Läsionen, Ulzera/Strikturen/Barrett).

Therapie

Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsreduktion, Meiden nächtlicher Mahlzeiten, vernünftige Ernährung, Verdauungsspaziergang. *Säurereduktion*: Antazida, H₂-Rezeptorenblocker, Protonenpumpenblocker (z.B. Omeprazol, beste und schnellste Ergebnisse). *OP* (bei Therapieresistenz oder schwerer Ösophagitis): Hiatusplastik, Fundopexie oder Fundoplikatio.

Allgemeines

Magenschleimhautentzündung. Einteilung nach Ursache (A: autoimmun; B: Bakterien, z.B. *H. pylori*; C: chemisch, z.B. NSAR), Histologie (nicht-erosiv=A+B vs. erosiv=C) und Verlauf (akut vs. chronisch).

Klinik

- **erosive Gastritis:** meist asymptomatisch. Evtl. Abneigung gegen Nahrung, epigastrische Beschwerden, Dyspepsie. Bei Blutung: kaffeesatzartiges Erbrechen. Im Ggs. zu Ulkusblutung meist keine schwerwiegende Blutungen.
- **nicht-erosive Gastritis:** bei *Autoimmun-Gastritis* keine Beschwerden, Symptome durch perniziöse Anämie (Mangel an intrinsic factor, dadurch Vit B₁₂-Mangel); bei *Helicobacter*: Dyspepsie (akut), danach meist asymptomatisch. „Echte“ Symptome erst bei Komplikationen (Ulkuskrankheit, maligne Entartung).

Ätiologie und Pathogenese

- **erosive Gastritis:** Substanzdefekt nur bis Lamina propria unter Ausschluss der Muscularis mucosae (im Ggs. zum Ulkus). Meist exogene Noxen (Alkohol, NSAR), desweiteren Stress-Gastritis bei Intensivpat., portale Hypertension, Bestrahlung. Chronische erosive Gastritis entspricht Typ-C-Gastritis.
- **nicht-erosive Gastritis:** (a) *autoimmun* („Korpusgastritis“) mit Autoantikörpern gegen Belegzellen, in 50% zusätzlich gegen intrinsic factor. Langfristig Abbau der Hauptzellen (atrophische Drüsenkörper). Evtl. Assoziation zu Hashimoto, Addison. (b) *bakteriell* („Antrumgastritis“) mit *Helicobacter-pylori*-Infektion.

Diagnose

Gastroskopie mit Gewebeprobe. **HP-Nachweis** mittels *Ureasetest* (Gewebestück wird in Medium eingebracht, *Helicobacter* verbraucht Harnstoff, Medium verfärbt sich), *¹³C-Harnstoff-Atemtest* (oral aufgenommener Harnstoff nur in Anwesenheit von *Helicobacter* gespalten, dann in Ausatemluft ¹³CO₂ nachweisbar), *Histologie* (HE-Färbung) oder *kulturelle Anzucht* (aufwändig, teuer, kaum angewendet).

Therapie

- **Typ A** (autoimmun): keine spezifische Therapie, es wird die perniziöse Anämie behandelt. Jährliche Nachsorge wegen Karzinomrisiko.
- **Typ B** (bakteriell): H.p.-Eradikation immer bei Komplikation (Ulkus, Lymphom), Riesenfaltengastritis (M. Ménétrier), NSAR-Einnahme oder Erosionen (selten).

Bei asymptomatischen Patienten ohne Risikofaktoren/Komplikationen ist der *Helicobacter*-Nachweis per se keine absolute Indikation für Eradikation, wird aufgrund des erhöhten Karzinom-/Lymphomrisikos aber häufig empfohlen.

- **Typ C** (chemisch, erosiv): Blutungsprophylaxe bei Risikopat. (Sucralfat, H₂-Blocker), Blutungsbehandlung (Sucralfat mit PPI, endoskopische Blutstillung bei diffuser Blutung nicht möglich), NSAR möglichst absetzen, Alkoholkarenz.

Allgemeines

Gutartiges Schleimhautgeschwür mit umschriebenem Substanzverlust bis mind. in Muscularis mucosae reichend (im Unterschied zur Erosion). Unterscheide akutes Ulkus (erosive Gastritis unter Stressfaktoren, z.B. OP, Verbrennung) und chronisch-rezidivierendes Ulkus (= gastroduodenale Ulkuskrankheit).

Magenulkus: v.a. kleine Kurvatur (unmittelbar distal der säureprod. Korpusmukosa), atypische Lokalisation (z.B. große Kurvatur) ist karzinomverdächtig.

Duodenalulkus: fast immer Bulbus duodeni, bei Zollinger-Ellison-Syndrom auch distal.

Klinik

Epigastrische Schmerzen: nagend, dumpf, hungerartig, rhythmisch (Intensität fluktuiert mit Tageszeit/Nahrungsaufnahme), periodisch (symptomfreie wechseln mit symptomatischen Perioden). Desweiteren *Dyspepsie*, Übelkeit, Nahrungsmittelunverträglichkeit. In 20% asymptomatisch. Klinisch jedoch nicht diagnostizierbar, da Symptome unspezifisch.

Ätiologie und Pathogenese

Helicobacter pylori (4fach erhöhtes Risiko), NSAR (10% erleiden Ulkus, davon 10% mit Komplikation, davon 10% letal), akuter körperlicher Stress, Hypersekretion (Gastrinom).

Dysbalance zwischen Protektiva (Mucus, Durchblutung, Motilität, Prostaglandine) und Aggressiva (Säure, Pepsin, Medikamente wie NSAR und Glukokortikoide). Obligat: Säure.

Diagnose

Endoskopie mit Probenentnahme und H.p.-Diagnostik. In 5–10% exulzeriertes Karzinom!

Therapie

Allgemeinmaßnahmen: Nikotinverzicht, NSAR absetzen. *Säuresenkung:* Protonenpumpenhemmer. *Helicobacter-Eradikation:* PPI+Clarithromycin+Metronidazol (italienische) oder PPI+Clarithromycin+Amoxicillin (franz. Tripeltherapie) für 7–10 Tage.

Komplikationen

- **Perforation:** Durchbruch in die Bauchhöhle, meist freie Luft (bei Duodenalulkus evtl. auch retroperitoneal am Rand des M. iliopsoas). *Klinisch:* akutes Abdomen. *Diagnose:* Rö-Abdomenübersicht, Endoskopie. *Therapie:* sofortige OP.
- **Penetration** (=„gedeckte Perforation“): Durchbruch in anderes Organ (Pankreas, Lig. hepatoduodenale, linker Leberlappen) ohne Austritt von Luft. *Therapie:* OP.
- **Blutung:** v.a. bei NSAR-Einnahme. Mortalität: 10%. *Klinisch:* Bluterbrechen (Hämatemesis, Kaffeesatz), Teerstuhl (Meläna). *Therapie* meist konservativ: endoskopische Unterspritzung (Adrenalin, Fibrinkleber), gleichzeitig PPI (z.B. Omeprazol).

Klassifikation der Ulkusblutung nach Forrest

- *I:* aktiv blutend: spritzend (a) vs. sickern (b).
- *II:* derzeit keine Blutung, jedoch Hinweis auf stattgehabte frische Blutung: Gefäßstumpf (a) vs. Thrombus auf Ulkus (b) vs. Blutreste in Magen/Duodenum (c).
- *III:* Läsion ohne Blutung, Blutungsanamnese.

Allgemeines

Störungen von Digestion und Absorption im Dünndarm. Vielfältige Ursachen.

Klinik

Chronische Diarrhoe (Gärungsstühle mit osmotisch wirksamen unverdauten Bestandteilen, Fettstühle, wässrig bei Gallensäureverlust), *Gewichtsverlust*, *Blähungen* (durch Vergärung unverdaulicher Disaccharide, z.B. bei Laktasemangel), *Mangelercheinungen* (Hypoproteinämie, Mangel an fettlöslichen Vitaminen, Eisenmangel, Folsäuremangel).

Ätiologie und Pathogenese

Maldigestion: pankreatische Enzyme (chron. Pankreatitis, Mukoviszidose), verminderte Gallensäurekonz. (Cholestase, bakterielle Überwucherung, Gallensäureverlust bei Resektion des term. Ileums).

Malabsorption: Verminderung der Resorptionsfläche (Kurzdarmsyndrom, M. Crohn), Schädigung der Resorptionsfläche (Infektion und bakt. Überwucherung, Amyloidose, Zöliakie), Dünndarm-Enzyme (Laktasemangel), ischämische Darmerkrankung.

Lymphatische Obstruktion: Steatorrhoe durch gestörte Chylomikronen-Aufnahme (Lymphangiektasien, M. Whipple, Lymphome).

Diagnose

Malassimilation: Inspektion des Stuhls, Laborwerte (Mangelercheinungen, z.B. Hypoproteinämie, Anämie, verlängerte Blutungszeit), Stuhluntersuchung (Stuhlfettbestimmung, α_1 -Antitrypsin als Proteinverlust-Marker).

Malabsorption: Entzündungszeichen, Gärungsstühle, pathol. Schilling-Test (Ileum-Resorptionsleistung: orale Gabe von radioaktivem Vit. B₁₂, Messung des markierten Vit. B₁₂ im 24h-Urin, verminderte Ausscheidung spricht für verminderte Resorption), pathol. Xylose-Test (oral verabreichte Xylose in Serum und Urin vermindert spricht für gestörte Resorption).

Maldigestion: Fettstühle, normaler Schilling- und Xylose-Test.

Atemteste: H₂ wird im Kolon bei bakt. Verstoffwechslung von Zuckern gebildet.

- *Malabsorption im Dünndarm:* Zucker gelangt ins Kolon und steigert H₂-Produktion, z.B. bei Laktasemangel.
- *Überwucherung im Dünndarm:* H₂-Produktion steigt unmittelbar an, da Zucker schon im Dünndarm verstoffwechselt wird, ohne ins Kolon gelangen zu müssen.

Krankheitsbilder

- **Zöliakie** (glutensensitive Enteropathie): Autoimmunerkrankung mit Überempfindlichkeit gegenüber Gluten (in Weizen, Gerste, Roggen, Hafer). *Diagnose:* Dünndarmbiopsie (zottenlose Mukosa). *Therapie:* Eliminationsdiät.
- **M. Whipple:** Infektion mit *Tropheryma whipplei*. *Klinik:* Steatorrhoe, Bauchschmerz, Ödeme durch Eiweißverlust, Arthritis, Myokarditis. *Diagnose:* Dünndarmbiopsie. *Therapie:* i.v.-Antibiose, danach für 1 Jahr Trimetoprim/Sulfamethoxazol.
- **Gallensäureverlust:** Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs (verminderte Resorptionsfläche, bakt. Überwucherung). *Klinik:* wässrige chologene Diarrhoe, Störung der Fettdigestion. *Therapie:* fettarme Diät, Austauschharze, Antibiose.

Allgemeines

Eines der häufigsten Malignome, in 25% bei Diagnose bereits metastasiert. Fast immer Adenokarzinom, häufig aus benignem Adenom hervorgehend. Metastasierung in Leber und Lunge (hämatogen), paraaortale, inguinale und iliacele LKs (lymphogen). Infiltration von Blase, Ureter, Prostata, Uterus und Ovarien möglich (kontinuierliches Wachstum).

Klinik

Müdigkeit, Leistungsknick, Schwäche infolge Tumoranämie. GI-Symptome erst spät und abhängig von Lokalisation: Teerstuhl und okkulte Blutverluste (prox. Kolon), Veränderung der Stuhlgewohnheiten, paradoxe Diarrhoe und Hämatochezie (dist. Kolon).

Lokalisation: 60% Rektum, 20% Sigma, 10% Zäkum/Colon ascend., 10% übriges Kolon.

Ätiologie und Pathogenese

Risikofaktoren: Alter, kolorektales Adenom, pos. Familienanamnese (2x erhöhtes Risiko), Colitis ulcerosa (5x erhöht), familiäre Adenopolyposis coli (FAP): 100% Entartung.

Genetisch verankerte *Adenom-Karzinom-Sequenz* für 2 Sonderformen verantwortlich:

- **Polyposis-Syndrom:** juvenile Polyposis (Hamartome, in 10% Malignome), Peutz-Jeghers (Hamartome, in 3% Malignome), FAP (in 100% Malignom), Gardner (=FAP mit gleichzeitigen Knochen-/Weichteiltumoren).
- **Lynch-Syndrom** (HNPCC, hereditäres non-polypöses Kolon-Ca.): meist proximales rechtes Kolon betroffen, um 45. Lebensjahr. *Amsterdam-Kriterien:* mind. 3 Verwandte erkrankt, davon einer 1. Grades verwandt, Erkrankung in mind. 2 aufeinanderfolgenden Generationen, mind. einer <50 J., FAP ausgeschlossen.

Diagnose

Untersuchung: evtl. palpable Masse im Unterbauch, rektale Untersuchung, okkultes Blut im Stuhl. *Koloskopie mit Biopsie:* Methode der Wahl. *Staging:* Sonographie (Leber!), CT. *Labor:* Tumormarker CEA und CA-19-9 (Verlaufskontrolle, nicht zur Primärdiagnostik!).

UICC	Dukes	T	N	M	5-JÜR	Erläuterung
I	A	1	0	0	>90%	Tumor auf Mukosa begrenzt
	B1	2	0	0	85%	Invasion von Muscularis oder Submukosa
II	B2	3	0	0	70–80%	Infiltration der Subserosa infiltriert visc. Peritoneum/Organe
		4	0	0		
III	C	jedes	1	0	35–65%	Lymphknotenbefall
		jedes	2	0		
IV	D	jedes	jedes	1	<5%	Fernmetastasen

(UICC =Union internationale contre le cancer; 5-JÜR =5-Jahres-Überlebensrate in USA)

Therapie

OP (auch fortgeschrittene Stadien profitieren). Ziel: radikale Tumorresektion mit Sicherheitsabstand von 5cm, Ausräumung lokaler LKs. Kontinenserhaltend, wenn mind. 2 cm Abstand zum Anus verbleiben. *Ileostoma:* aggressiver dünnflüssiger Stuhl, aufwändige Pflege, Pat. deutlich eingeschränkter. *Kolostoma:* eher fester Stuhl, leichtere Pflege.

Radiatio/Chemo eher von untergeordneter Bedeutung. Indikation für Chemo: UICC III (z.B. adjuvant mit 5-Fluoruracil, Folinsäure und Oxaliplatin nach FOLFOX-Schema).

M. CROHN UND COLITIS ULCEROSA

Allgemeines

Unspezifische, chronisch verlaufende entzündliche Darmerkrankungen (CED) mit Verlust der Mukosa-Integrität, verminderter Resorptionsleistung und verstärkter Sekretion bzw. Exkretion. Unterschiede in Erscheinungsbild und Verteilungsmuster.

Klinik

Bedingt durch entzündliche Veränderungen und deren Folgen an der Darmwand.

M. Crohn:

- Allgemeinbeschwerden: Gewichtsverlust, Anorexie, Schwäche.
- Bauchschmerz: diffus, später krampfartig, Lokalisation abhängig von Befall.
- Durchfall (wenn Kolon betroffen): gelegentlich Blutbeimengung.
- Obstruktion (durch entz./fibrotische Darmwandverdickung): Subileus-Beschw.
- Fisteln, Abszesse, perianale Veränderungen (Rhagaden, Fisteln, Abszesse).
- extraintestinale Manifestationen: Cholangitis, Erythema nodosum, Arthritis.

Colitis ulcerosa:

- Durchfall: blutig-schleimig (auch nachts), 10–20 pro Tag, evtl. Tenesmen.
- keine perianale Veränderungen, seltener extraintestinale Manifestationen.

Ätiologie und Pathogenese

Unklar. Genetische, immunologische und Umweltfaktoren.

Morbus Crohn	Colitis ulcerosa
gesamter GI-Trakt kann betroffen sein, bevorzugt: Ileum, Kolon (Rektum ausgespart)	auf das Kolon begrenzt (Rektum immer beteiligt)
segmentale oder diffuse Verteilung	diffuse Verteilung
diskontinuierliche Ausbreitung („skip lesions“)	kontinuierliche Ausbreitung
alle Wandschichten betroffen (transmural)	auf Mukosa begrenzt
Karzinomrisiko allenfalls leicht erhöht	Karzinomrisiko erhöht

Diagnose

Klinik, Labor und Endoskopie (mit Histologie). Eindeutige Zuordnung nicht immer mögl.

- **M. Crohn:** *Labor:* erhöhte Entz.parameter, ASCA pos. (in 70%); *KM-Röntgenbild:* Pflastersteinrelief; *Endoskopie:* „skip lesions“ und Aphthen.
- **Colitis ulcerosa:** *Labor:* erhöhte Entz.parameter, Anämie, pANCA pos. (in 70%); *KM-Röntgenbild:* Schleimhautulzeration, Pseudopolypen, Haustrenschwind (Fahrradschlauch); *Endoskopie:* obligater Rektumbefall.

Therapie

akuter Schub: Diät (evtl. parenterale Ernährung), Glukokortikoide, Azathioprin, Ciclosporin, Methotrexat, bei M. Crohn: Infliximab (monoklonaler TNF-Antikörper).

Dauertherapie: 5-Amino-Salicylate (5-ASA).

Bei Colitis ulcerosa als Ultima ratio: Kolektomie (kurativ). M. Crohn: keine Heilung.

Allgemeines

Zahlreiche Ursachen (Viren, Toxine, Medikamente) führen zu Leberzell-Nekrose mit Infiltration des Gewebes mit Entzündungszellen. Extrem variabler Verlauf. *Einteilung*: akut vs. chronisch (>6 Monate) oder nach Ursache (infektiös, toxisch, autoimmun, hereditär).

Klinik der Virushepatitis

Prodromalstadium (Tage bis Wochen) mit Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz, Fieber, Oberbauschmerzen, Arthralgien, Geschmacksempfinden gestört, Zigaretten-Aversion. *Organmanifestation* (bis 8 Wochen): Leberdruckschmerz, Ikterus, Juckreiz. *Verlaufsformen*:

- **anikterisch** (v.a. Hep. C): in 50% der Hepatitiden, häufig komplett symptomloser Verlauf.
- **cholestatisch** (v.a. Hep. A und B): in 5% der Pat. Stuhlfärbung, erhöhte Cholestaseparameter (Bilirubin, γ -GT und AP), erhebliche AZ-Minderung.
- **fulminant** (v.a. Hep. B, Schwangere mit Hep. E): *progredientes Leberversagen*: hepatische Enzephalopathie, Hirnödem, Hypoglykämie, GI-Blutung, resp. Insuff., Infektneigung. *Histologisch*: brückenbildende Nekrosen. Transplantation indiziert!
- **chronisch** (Hep. B, C und D): >6 Monate bestehende Transaminasen-Erhöhung. *Klinisch*: Leistungsminderung, Müdigkeit, Inappetenz, intermitt. Diarrhoe.

Laborbefunde

Transaminasenanstieg (meist 15fach erhöht), GOT/GPT <1 (de Ritis-Quotient), Bilirubin meist stark erhöht (direkt und indirekt zu gleichen Anteilen), bei cholestatischem Verlauf: zusätzlich γ -GT und AP erhöht.

Serologie: Antikörpernachweis gegen einzelne Hepatitisviren bzw. deren Bestandteile. Zusätzlich Autoantikörper bestimmen, um Autoimmun-Hepatitis auszuschließen (ANA, AMA, LMA, LKM, SLA).

Therapie

40% der klinisch manifesten Virushepatitiden sind behandlungsbedürftig: Alkoholkarenz bis Normalisierung der Leberwerte, Absetzen nicht dringend benötigter Medikamente. Glukokortikoide kontraindiziert, da Begünstigung eines chron. Verlaufs!

Formen der akuten Virushepatitis

Hepatitis A: fäkal-oral, typische Tourismuserkrankung, in 50% asymptomatisch. *Diagnose*: Anti-HAV-IgM-AK nach 14d nachweisbar. *Therapie*: allg. Hygienemaßnahmen. *Prognose*: in 99% Ausheilung innerhalb 3 Monaten.

Hepatitis B: häufigste Virushepatitis, Übertragung perinatal, parenteral und sexuell. *Diagnose*: Anti-HBc-IgM-AK und HBs-Ag ist beweisend für akute Infektion. Anti-HBe- und Anti-HBs-AK bleiben lebenslang positiv. *Therapie*: keine. *Prognose*: 90% folgenlose Heilung, 10% asymptomatischer Trägerstatus, 1% chronisch (Karzinomrisiko), 1% fulminant.

Hepatitis C: Übertragung parenteral und sexuell, meist asymptomatischer Verlauf. *Diagnose*: Anti-HCV-AK, HCV-RNA-Nachweis. *Therapie*: frühzeitige 24-wöchige Interferon- α -Therapie kann chronischen Verlauf in fast 100% verhindern. *Prognose*: unbehandelt in 80% chronischer Verlauf, in 20% Leberzirrhose mit erhöhtem Karzinomrisiko.

Hepatitis D: erst bei Koinfektion mit Hepatitis B pathogen. *Diagnose*: Anti-HDV-IgM-AK.

Allgemeines

Irreversibles Endstadium der fibrösen Vernarbung mit Zerstörung der Läppchen- und Gefäßstruktur, entzündlicher Fibrose und Regeneratknotenbildung.

Klinik

Symptome durch portale Hypertension (s.u.) und hepatozelluläre Funktionsstörung:

- *Allgemeinsymptome*: Abgeschlagenheit, Leistungsminderung, Gewichtsverlust.
- *Haut*: Ikterus, Spider naevi, Weißnägel, Lackzunge, Hautatrophie, Palmarerythem, Caput medusae, Petechien, Bauchglatze, Gynäkomastie.
- *Foetor hepaticus*.
- *Ödeme*: durch Hypalbuminämie.
- *hepatische Enzephalopathie*: grobschlägiges Händezittern („flapping tremor“), Bewusstseinsstörung, Apraxie, Apathie, Koma.

Ätiologie und Pathogenese

50% Alkohol, 25% chronische Virushepatitis (B, C, D), sonstige: Autoimmun-Hepatitis, medikamentös-toxische Leberschäden, biliäre Zirrhose (PBC, Caroli-Syndrom), M. Wilson, Hämochromatose, Budd-Chiari-Syndrom (Lebervenen-Thrombose).

Bei Alkohol: Zwischenstadien Fettleber und Fettleberhepatitis, dann kleinknotige Zirrhose. Bei anderen Ursachen: postnekrotische Zirrhose mit makronodulären Knoten.

Diagnose

Labor: Leberinsuffizienz (*erniedrigt*: CHE, Vitamin-K-abhängige Gerinnungsfaktoren, Quick-Wert, AT-III, Proteine C und S, Albumin; *erhöht*: GOT, GPT, γ -GT, Bili, Ammoniak).

Sonographie: inhomogenes Muster, abgerundeter Leberrand, unregelmäßige Oberfläche.

Biopsie: nur in Ausnahmefällen indiziert, da therapeutische Konsequenz klinisch gestellt.

Therapie

Allgemeinmaßnahmen: Noxen meiden, eiweiß- und kalorienreiche Ernährung, Folsäure. Ggf. *spezifische Therapie*, sofern zirrhotischer Umbau nicht allzu fortgeschritten (Aderlässe bei Hämochromatose, Immunsuppress. bei Autoimmun-Hepatitis, Viruselimination). Ggf. Lebertransplantation.

Prognose: abhängig von Child-Pugh-Score (aus Albumin, Aszites, Bilirubin, Quick und Enzephalopathie wird ein Score gebildet, der mit Prognose korreliert).

Komplikationen

Aszites: ausgeprägter Meteorismus, Zunahme des Bauchumfangs. Gefahr der spontanen bakteriellen Peritonitis. Bei zu schnellem Ausschwenmen: hepatorenales Syndrom.

Portale Hypertension: Magenfundus- und Ösophagusvarizen, portale Gastropathie. *Therapie*: Propanolol, Nitrate (Senkung des Pfortaderdrucks), Terlipressin bei Blutung, Ligatur/Sklerosierung nach stattgehabter Blutung, transjugulärer intrahepatischer porto-systemischer Shunt (TIPS) stellt Verbindung zwischen hepatischen und portalen Venen her.

hepat. Enzephalopathie: durch Anreicherung neurotox. Substanzen (u.a. Ammoniak).

Allgemeines

Prävalenz bis 15%, davon 1%/Jahr OP-pflichtige Symptomatik, ca. 75% symptomlos.

Klinik

75% asymptomatisch („stumme Steine“), unspezifische Oberbauchbeschwerden (Völlegefühl, Blähungen, Übelkeit, Erbrechen), akute Gallenkolik (meist Steinpassage in Ductus cysticus): plötzl. Beginn, Zunahme über Stunden, Ausstrahlung rechte Schulter. Bei Ikterus an Stein im Ductus choledochus denken.

Ätiologie und Pathogenese

Gesteigerte Cholesterinsynthese oder Gallensäureverlust. *Risikofaktoren* („female, fat, forty, fertile, family“): fettreiche Ernährung, Adipositas, weibliche Hormone, Schwangerschaft, Familienanamnese.

Diagnose

Anamnese: Schmerzcharakter, stattgehabte Koliken, entfärbter Stuhl. *Untersuchung*: Vorwölbung der Bauchwand, vorsichtige Palpation, Ikterus, Murphy-Zeichen. *Labor*: CRP, **Cholestase-Parameter** (γ -GT, alkal. Phosphatase, Bilirubin) erhöht bei Gangverschluss, Lipase und Amylase erhöht bei begleitender Pankreatitis. *Sonographie*: Steine (dorsaler Schallschatten), Entzündung (akut: Dreischichtung; chronisch: Verdickung der Wand), Gangerweiterung als Hinweis auf Steine im Gang.

Therapie

Bei gleichzeitigem *Ikterus* (= Gallengangsverschluss): rasche ERCP mit Papillotomie.

- *asymptomatisch*: keine Therapie erforderlich.
- *Kolik*: Schmerztherapie (Spasmolyse mit Scopolamin, Analgesie mit Metamizol, alternativ Pethidin). Außer Pethidin kein Morphin verwenden (spasmogen!).
- *symptomfreies Intervall*: Steinentfernung (1. Wahl: laparoskopische OP; alternativ: extrakorporale Stoßwellentherapie).

Bei *akuter Cholezystitis*: Stabilisierung des Patienten (Nahrungskarenz, Schmerzther., Antibiose), dann OP. Bei *Perforation* OP innerhalb der nächsten Stunden!

Komplikationen

- **akute Cholezystitis**: Empyem mit Oberbauchschmerz, starkem Krankheitsgefühl, Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose. *Klinisch*: Murphy-Zeichen (tiefe Inspiration wird schmerzbedingt abgebrochen, wenn Gallenblase an palpierende Finger unter dem rechten Rippenbogen stößt). *Sonographisch*: Dreischichtung der GB-Wand.
- **chron. Cholezystitis**: unspezifische Symptome (Völlegefühl, Übelkeit), Druck im Oberbauch, Schmerz bei tiefer Palpation. *Sonographisch*: Wand verdickt.
- **Perforation**: biliäre Peritonitis (hohe Letalität!), evtl. Gallensteinileus (bei Durchwanderung des Steins in Duodenum oder Kolon). *Rö-Abdomen*: Aerobilie.
- **Porzellan-GB**: Kalkeinlagerungen mit steinharder GB (erhöhtes Karzinomrisiko).
- **akute biliäre Pankreatitis**: bei Steinabgang bis vor Papille und Verschluss des D. hepaticopancreaticus.

Akute Pankreatitis

Nach Ausschalten der Auslöser i.d.R. Ausheilung zu erwarten. *Leitsymptom*: Bauchschmerz, ggf. in Rücken ausstrahlend, Gummibauch (elastische Bauchdeckenspannung).

Klinik

Abrupt einsetzender, heftiger Oberbauchschmerz, oft gürtelförmig in Rücken ausstrahlend, Übelkeit, Erbrechen. Typisch: Gummibauch. *Zeichen*: petechiale Blutungen periumbilikal (Cullen) oder in den Flanken (Grey-Turner). Bei fortgeschrittener Erkrankung: somatischer Schmerz (gut lokalisierbar, parietales Peritoneum betroffen).

Einteilung

- **leicht**: mäßige Schmerzen, Enzymanstieg, geringe Parenchymschäden (Ödem).
- **schwer**: lokale (Nekrose, Abszess, Pseudozyste) oder Organkomplikationen (ARDS, disseminierte intravasale Gerinnung, akutes Nierenversagen).

Komplikationen: Pseudozyste, bakterielle Superinfektion von Nekrosen, paralytischer Ileus, Hyperglykämie, Hypokalzämie (Ca^{2+} -Bindung in Fettgewebsnekrosen), Sepsis.

Ursachen

Gallenwegserkrankung und Alkoholexzess mit Abstand am häufigsten! Selten: Medikamente (u.a. Diuretika, Steroide, Interferon), post-ERCP, autoimmun, primärer Hyperpara.

Diagnose

Labor: Lipase (mind. 10fach erhöht) und α -Amylase (4fach), CRP, Leukozytose. Bei schwerem Verlauf: LDH erhöht, Hypokalzämie, Laktatazidose. Bei biliärer Genese: Cholestase. *Sonographie*: Ödem, Aszites, Nekrosen, Pseudozysten, Gallen(weg)steine, ggf. CT.

Therapie

Intensivstation! Bei V.a. biliäre Genese: ERC (ohne Pankreasgang-Darstellung), ggf. mit Papillotomie. Therapieziele:

- *Pankreas ruhig stellen*: Nahrungs- und Flüssigkeitskarenz, Magensonde, PPI-Gabe.
- *Schmerz bekämpfen*: Procain-Perfusor, ggf. zusätzlich Metamizol, Pethidin. Ggf. Periduralkatheter.
- *Komplikationen vermeiden*: parenterale Flüssigkeit (5l/24h), systemisch Antibiose, Heparin. *OP-Indikation* (zurückhaltend, da hohe Letalität!): intensivmedizinisch nicht beherrschbare Komplikationen (infizierte Nekrosen, Pankreaspseudozysten).

Chronische Pankreatitis

Fortschreitende Entzündung mit irreversiblen Schäden und erhöhtem Karzinomrisiko. *Klinisch*: rezidiv. Oberbauchschmerz, Übelkeit, Malabsorption, Fettstühle, Diabetes mell. *Ursachen*: in 2/3 Alkohol, Pankreasgang-Obstruktion (Tumor, Entzündung), hereditär, selten: Mukoviszidose, prim. Hyperparathyreoidismus, Hyperlipidämie. *Diagnose*: Sonographie, ERCP, CT. Unterscheidung zwischen -itis und Tumor nicht immer möglich. *Therapie*: Alkoholkarenz, Abflusshindernisse beseitigen, symptomatisch: akute Schübe wie akute Pankreatitis behandeln, Schmerztherapie, exokrine/endokrine Insuffizienz behandeln.

Klassifikation von Hormonstörungen

- *primär*: Störung der Drüse (= peripheres Hormon).
- *sekundär*: Störung auf Hypophysen-Ebene (= glandotropes Hormon).
- *tertiär*: Störung auf Hypothalamus-Ebene (= Releasinghormon).

Eine *autonome Störung* ist eine von der Feedback-Hemmung abgekoppelte Sekretion.

Symptome und Befunde bei Hormonstörungen

- allgemein: Müdigkeit, Schwäche, Depression, Appetit/Durstgefühl sowie Wärmeempfinden verändert, Angst, Palpitationen, Tremor.
- Veränderungen des Körperbaus: Größe, Gewicht.
- Haut: Pigmentierung, Trockenheit, Schwitzen, Haarausfall, Hirsutismus.
- Geschlechtsorgane: Libido/Potenz verändert, Zyklusstörung, Gynäkomastie.

Diagnostik von Hormonstörungen

Basalwerte aufgrund von tageszeitlichen Schwankungen und variabler Proteinbindung oft schwierig zu interpretieren und störanfällig. Alternative: Provokationstest.

- *Stimulationstest*: übergeordnetes Hormon (glandotrop oder releasing) deckt verminderte Sekretionskapazität der Drüse (= Unterfunktion) auf.
- *Suppressionstest*: peripheres Hormon unterdrückt normalerweise via Feedback-Hemmung die Sekretion des übergeordneten glandotropen oder Releasing-Hormons. Fehlende Suppression: Autonomie oder ektooper Tumor (= Überfunktion).

Zur Lokalisation der Störung: Sonographie, CT, MRT, Szintigraphie.

Allgemeines

Fast immer primär, selten sekundär/tertiär. *Schweregrade*: latent/subklinisch (TSH erniedrigt, T_3/T_4 normal), manifest (T_3/T_4 erhöht, meist Symptome), Thyreotoxikose (lebensbedrohlich, z.B. nach KM-Gabe bei bestehender Autonomie: Sinustachykardie, Fieber, Erbrechen, Unruhe, Delirium, Schock, Koma).

Klinik

Sehr variabel. Hypermetabolismus (Schwitzen, Wärmeintoleranz, Gewichtsverlust), Katecholamin-Empfindlichkeit erhöht (Tachykardie, Palpitationen, Arrhythmie), Diarrhoe, Palmarerythem, feinschlägiger Fingertremor, Unruhe, Nervosität (bis hin zur Psychose!).

Ätiologie und Pathogenese

- funktionelle Autonomie: unifokal (= Adenom), multifokal oder disseminiert.
- M. Basedow: Autoantikörper gegen TSH-Rezeptor mit Rezeptor-Dauerstimulation. Klinisch *Merseburger Trias*: Struma, Exophthalmus, Tachykardie. Zudem endokrine Orbitopathie (Möbius-, Gräfe-, Dalrymple- u. Stellwag-Zeichen) u. Dermopathie.
- seltener: subakute Thyreoditis (de Quervain), transient bei Hashimoto-Thyreoditis (Hashi-Toxicity), TSH-produz. Tumor, ektope Hormonbildung (Struma ovarii).

Diagnose

TSH basal (wenn normal: Hyperthyreose ausgeschlossen, wenn erniedrigt: T_3/T_4 messen), bei M. Basedow: TSH-Rezeptor-Antikörper, häufig auch TPO-AK, Sono- und Szintigraphie.

Therapie

- funktionelle Autonomie: überbrückend: Thyreostatika, definitiv: OP, Radioiod.
- M. Basedow: Thyreostatika für 1–2 Jahre, dann Auslassversuch. Ggf. OP/Radioiod.

Thyreostatika sind *Thionamide* (Favistan, Carbimazol) oder *Perchlorat* (Irenat).

Thyreotoxische Krise (Intensivstation!): hochdosiert Thyreostatika, Beta-Blocker, Glukokortikoide, akute subtotale Thyreodektomie bei Iodkontamination, ggf. Plasmapherese (Elimination eiweißgebundener Hormone).

Bemerkungen

M. Basedow spricht meist gut auf Thyreostatika an und führt in 40% zu dauerhafter Remission. Bei funktioneller Autonomie wird die OP bevorzugt (vorher Euthyreose anstreben!), bei iodinduzierter Hyperthyreose sofort OP. Postoperativ: evtl. Hypothyreose, die dauerhaft mit Schilddrüsenhormon (Euthyrox) behandelt werden muss. Nach Radioiodtherapie kommt es häufig zu einer Hypothyreose (50% nach 20 Jahren).

Komplikationen nach OP: N. recurrens-Schädigung (einseitig: chron. Heiserkeit, beidseits: Stimmbandlähmung), Hypoparathyreodismus mit Tetanie (Ca^{2+} -Kontrolle postoperativ) bei Mitentfernung der Epithelkörperchen, Hypothyreose.

HYPOTHYREOSE

Allgemeines

Mangel an Schilddrüsenhormon an den Zielorganen. Häufigste Ursache bei Erwachsenen: Hashimoto-Thyreoditis. Selten: sekundär, Rarität: tertiär.

Klinik

Schleichend. Hypometabolismus (Kälteintoleranz, Gewichtszunahme, Antriebsarmut), Katecholamin-Empfindlichkeit erniedrigt (Bradykardie), teigige Haut, Muskelschwäche, Reflexe abgeschwächt, Obstipation, Depression. Bei Kindern: Gedeihstörung.

Myxödem (subkutane Mukopolysaccharide): Perikarderguss, aufgedunsener Körper, Ödem hinterlässt keine Dellen (im Ggs. zum kardialen Ödem).

Myxödem-Koma (absolute Rarität): Hypoventilation, Hypothermie, Hypotension. Meist bei HVL-Insuffizienz.

Ätiologie und Pathogenese

- kongenital (heterogen, z.B. Schilddrüsen-Aplasie, Iodverwertungsstörung): Makroglossie, Obstipation, Ikterus neonatorum prolongatus, Gedeihstörung, Kretinismus.
- erworben: Endzustand nach allen Entzündungen (v.a. Hashimoto, selten Basedow), iatrogen (Therapie einer Hyperthyreose), extremer Iodmangel, Lithium.

Diagnose

TSH basal (wenn normal: Hypothyreose ausgeschlossen, wenn erhöht: T₄ messen). T₃ kann erniedrigt oder normal (durch gesteigerte Konversion) sein. Bei Hashimoto: Anti-TPO-Antikörper, gelegentlich assoziiert mit Typ-I-Diabetes, Sprue, Myasthenia gravis.

Therapie

Fast immer lebenslange Substitution mit L-Thyroxin (Euthyrox). Ausnahmen: passagere Formen wie thyreostatika-induzierte Hypothyreose oder de Quervain-Thyreoditis (viral oder parainfektios). *Ziele*: Beschwerdfreiheit, Normalisierung des TSH.

Allgemeines

In Industrieländern häufigste Ursache für Erblindung und Dialyse. Störung des Glukose-, Fett- und Eiweißstoffwechsels durch unzureichende Insulinwirkung an Leber-, Fett- und Muskelzelle (Typ I: Insulinmangel, Typ II: Insulinresistenz, beide Typen nehmen zu).

Insulinsekretion beim Erwachsenen: 40 IE/Tag (hoch nach Essen, niedrig bei Hunger).

Sekretion:

Basale Sekretion (Maximum früher Morgen/später Nachmittag) und pro-sekretorische Faktoren: β -adrenerge Stimulation, Leucin, Mannose (glukose-unabhängig) sowie GIP, Cholezystokinin, Sekretin, Gastrin, Lysin, Fettsäuren, Ketonkörper, ACh (Vagusreiz), GLP-1 (Verstärkung des Glukoseeffekts an der B-Zelle).

Inhibition der Sekretion:

Insulin (neg. Feedback), α_2 -adrenerge Stimulation, chronisch erhöhte Glukosekonz.

Wirkung von Insulin:

Steigerung des Anabolismus (Glykogen-, Lipid- und Proteinsynthese), Hemmung des Katabolismus (Glykolyse, Lipolyse, Proteolyse, Glukoneogenese) sowie Einstrom von K^+ .

Insulinantagonisten:

Glukagon, Adrenalin, Noradrenalin, Glukokortikoide, Wachstumshormon.

Klinik

- Typ I: <40 J., meist akute Hyperglykämie-Symptome: Polyurie, Polydipsie, Exsikkose, Gewichtsverlust, Müdigkeit, Abwehrschwäche (HWI, Soor, Pruritus), Koma.
- Typ II: ältere Pat., meist Folgeschäden: Polyneuropathie, Nephropathie, Infarkt.

Ätiologie und Pathogenese

- Typ I (Insulinmangel): autoimmun-vermittelte Zerstörung der B-Zellen (Trigger unklar), klinisch signifikant ab 80% Zelluntergang, HLA-Assoziation.
- Typ II (Insulinresistenz): genetische Prädisposition, keine HLA-Assoziation, Überernährung, Bewegungsmangel.

Hyperglykämie führt zu Gewebeschäden (Mikrozirkulation, bei Typ II zusätzlich Makroangiopathie durch Hypertonus und Atherosklerose).

Diagnose

	nüchtern	oGTT 2h-Wert
normal	<110 mg/dl (6,1 mmol/l)	<140 mg/dl (7,8 mmol/l)
gestörte Gluk.toleranz	110–126 mg/dl	140–200 mg/dl
Diabetes	>126 mg/dl (7,0 mmol/l)	>200 mg/dl (11,1 mmol/l)
	<i>oder: Gelegenheits-BZ >200 mg/dl mit Polydipsie, Polyurie und unerklärtem Gewichtsverlust</i>	

Metabolisches Syndrom: Typ II-Diabetes/gestörte Glukosetoleranz/Insulinresistenz (mind. 1 davon) + Hypertonus/Adipositas/Dyslipoproteinämie/Mikroalbuminurie (mind. 2 davon).

Immer nach Folge-/Begleiterkrankungen suchen: Nierenfunktion (Krea, U-Status), Lipidstatus, Augenhintergrund, angiologische Untersuchung (pAVK), Vibrationsempfinden (Neuropathie), Schilddrüse (Typ I-Diabetes ist assoziiert mit Autoimmun-Thyreoditis).

Therapie

Ziele: Spätschäden vermeiden durch möglichst enge BZ-Einstellung und konsequente Therapie von Begleiterkrankungen (Hypertonie, Fettstoffwechselstörung). Eine intensivierte Insulintherapie mit $HbA_{1c} < 7\%$ ist der Standard-Insulintherapie deutlich überlegen!

- **Lebensstil:** regelmäßige Mahlzeiten, Bewegung, weitere Gefäßrisiken meiden.
- **Stoffwechsel-Selbstkontrolle:** BZ-Kontrolle entscheidend Prognose bestimmend.
- **Ernährung:** Gewichtsabnahme (Typ II), ausgeglichene vollwertige Mischkost (keine spezielle Diabetes-Diät, jedoch auf 3 Haupt- u. 3 Zwischenmahlzeiten verteilt), hohen Glukoseindex meiden (Haushaltszucker), besser: komplexe Kohlenhydrate. BE-Bedarf pro Tag: 14 (normal), 28 (schwer arbeitend), 7–10 (Gewichtsreduktion).
- **Medikamente:** Insulin oder orale Antidiabetika.

Insulintherapie

Indikation: alle Typ I-Diabetiker, therapie-refraktäre Typ II-Diabetiker.

- **konventionell:** 2x tgl. Misch-/Verzögerungsinsulin (2/3 Frühstück, 1/3 Abendbrot).
- **intensiviert** (Basis-Bolus): 1–2x tgl. Verzögerungsinsulin, zusätzlich kurzwirksames Insulin vor den Mahlzeiten. Aufwändiger, häufigere Selbstkontrollen, Schulung!

Insulinpräparate: schnell wirkend (Lys-Pro-Insulin, Normalinsulin), Verzögerungsinsulin (intermediär und langwirkend), Mischinsulin (Intermediär- plus Normalinsulin).

„Nach 40er-Regel korrigieren“ bedeutet: Wenn aktueller BZ oberhalb des Zielwertes (z.B. 200 statt 120 mg/dl) ist, wird im Bereich oberhalb des Zielwertes pro 40 mg/dl Glukose 1 IE Insulin gespritzt (hier also: 2 IE). Welcher Diabetiker pro Insulin-Einheit mit welcher BZ-Senkung reagiert, ist individuell verschieden und muss ausprobiert werden. Es gibt also auch Patienten, die nach 30er- oder 50er-Regel korrigieren.

Therapie mit oralen Antidiabetika

1. Wahl zur Einstellung von Typ II-Diabetikern, wenn Diät nicht geholfen hat.

- **Biguanide** (z.B. Metformin): verzögerte Glukoseresorption (Darm), Hemmung der Glukoneogenese (Leber) und verstärkte Glukoseaufnahme (Muskelzelle). **Vorteile:** keine Hypoglykämien, keine Insulinmast, Senkung der Triglyceride. **Nachteile:** GI-Störungen, Laktatazidose (vor OPs absetzen!), Blutbild-Veränderungen.
- **Glitazone** (z.B. Actos): Insulinsensitizer (Fett-, Muskel- und Lebergewebe, also extrapankreatisch). Günstige Endothel-Wirkungen und Lipidsenkung.
- **Sulfonylharnstoff-Analoga** (z.B. NovoNorm): glukoseabhängige Insulinsekretionssteigerung, Kombination mit Metformin möglich.
- **Sulfonylharnstoffe** (z.B. Glibenclamid): bei älteren Präparaten protrahierte Hypoglykämien. Metab. Syndrom wird eher verstärkt, daher zurückhaltend einsetzen.

Akute Komplikationen

Hyperglykämie: hyperosmolares nicht-ketotisches Syndrom (meist Typ II), diabetische Ketoazidose (Typ I). Beides heißt „Coma diabeticum“, auch Mischformen möglich. **Hypoglykämie:** z.B. Insulin-Überdosierung. Frühsymptome durch Beta-Blocker verschleiert!

Bemerkungen

Patientenschulung (Ernährung, BZ-Selbstmessung, Hypoglykämie-Symptome erkennen, Fußpflege, Risikofaktoren meiden), HbA_{1c} -Kontrolle (je nach Labor: 4–6,2%) alle 3 Monate, bei jedem Arztbesuch Fuß-Untersuchung.

Allgemeines

Parathormon (PTH) wird in 4 Epithelkörperchen (Rückseite der Schilddrüse) produziert. *Funktion:* Hypokalzämie verhindern (Antagonist: Calcitonin). *Wirkungen:* Freisetzung von Ca^{2+} und PO_4^{3-} (Skelett), Steigerung der Ca^{2+} -Resorption, PO_4^{3-} -Ausscheidung u. Vitamin-D₃-Synthese (Niere).

Primärer Hyperparathyreoidismus

Relativ häufig, neben Malignom häufigste Ursache für Hyperkalzämie, meist sporadisch, seltener im Rahmen einer multiplen endokrinen Neoplasie (MEN-Syndrom). *Ursachen:* solitäres Adenom (80%), Hyperplasie (20%) oder Nebenschilddrüsen-Karzinom (<1%).

Klinik

In 50% asymptomatisch, oft im Rahmen des Routinelabors festgestellt (Hyperkalzämie). Renale und ossäre Symptome stehen im Vordergrund.

- *renal:* Nephrolithiasis, Nephrokalzinose („Stein“).
- *ossär:* Osteopenie, pathologische Frakturen, Maximalform: Ostitis fibrosa cystica generalisata Recklinghausen („Bein“).
- *gastrointestinal:* Ulzera aufgrund vermehrter Gastrinproduktion („Magenpein“).
- *psychisch:* Psychosen, Depression.
- *neurologisch:* proximale Muskelschwäche, Faszikulationen.
- *allgemein:* Polyurie, Polydipsie, Übelkeit, Obstipation, rasche Ermüdbarkeit.

Diagnose

Labor: intaktes PTH im Serum erhöht, Hyperkalzämie, alkalische Phosphatase erhöht.

Therapie

Einzige kurative Option: chirurgische Entfernung der betroffenen Nebenschilddrüse(n). Postoperativ Gefahr der Hypokalzämie, daher regelmäßige Laborkontrollen.

Sekundärer Hyperparathyreoidismus

Typische Folgeerkrankung bei chronischer Niereninsuffizienz, selten bei Malabsorption. *Ursache:* Hypokalzämie und/oder Vitamin-D-Mangel. *Klinik:* Knochenschmerzen, Spontanfrakturen. (Keine Nephrolithiasis, da keine Hyperkalzämie!) *Diagnose:* intaktes PTH und alkalische Phosphatase erhöht, Kalzium normal/niedrig, häufig Hyperphosphatämie. *Therapie:* Phosphatreduktion, Vit.-D-Substitution, evtl. Parathyreodektomie. *Ziel:* Normalisierung von Kalzium- und Phosphatspiegeln, Vermeidung extraossärer Kalzifikationen.

Tertiärer Hyperparathyreoidismus

Autonome Überfunktion der Nebenschilddrüsen bei jahrelangem sekundärem Hyperpara (PTH-Sekretion unabhängig vom Ca^{2+} -Spiegel, gestörter neg. Feedback-Mechanismus). Meist bei Dialysepatienten nach langjähriger Niereninsuffizienz. Absolute OP-Indikation!

Symptome und Befunde bei Nierenerkrankungen

- *Proteinurie*: Mikroalbuminurie (30–300 mg/dl Albumin/24h), kleine (<3,5 g/24h) und große (>3,5 g/24h) Proteinurie.
- *nephrotisches Syndrom*: große Proteinurie, Ödeme und Hypalbuminämie (zusätzlich Dyslipoproteinämie).
- *Hämaturie*: Mikro- (nur mikroskopisch sichtbar) und Makrohämaturie. Im Urin-Stix Verfärbung von gelb nach grün, daher die Eselsbrücke „green piss“ für mögl. Ursachen: Glomerulonephritis, renales Trauma/Zyste, Exercise (z.B. Joggen bei leerer Blase), Embolie/Infarkt, Neoplasie (Blase, Ureter, Nierenbecken, Prostata), Prostata-Hypertrophie, Infektion, Steine, Sex. Zusätzlich: Blasenkatheter, OP.
- *nephritisches Syndrom*: Ödeme, Hypertonie, Hämaturie (= Volhard-Trias), zusätzlich Erythrozyten-Zylinder im Sediment und Flankenschmerz.
- *Polyurie*: Urinausscheidung >3 l/24h. Ursachen: Diuretika, polyurische Phase des Nierenversagens, Alkohol. Wenn Osmolalität <250 mosmol/l: Polydipsie, Diabetes insipidus, wenn >300 mosmol/l eher osmotische Diurese (z.B. Hyperglykämie bei Diabetes mellitus).
- *Oligurie*: Urinausscheidung <500 ml/24h. *Anurie*: <100 ml/24h. Ursachen: Exsikkose, Obstruktion, akutes Nierenversagen, fortgeschrittene chron. Niereninsuff.
- *Flankenschmerz*: Obstruktion, Pyelonephritis, nephritisches Syndrom, Nieren-Infarkt. Bei Koliken: Stein.
- *Bakteriurie*: signifikant ab 10^5 Kolonie bildenden Einheiten/ml (Kass'sche Zahl). Oft begleitend Nitrit im Urin (gram-neg. Keime verstoffwechseln Nitrat zu Nitrit).
- *Harnwegsinfekt*: uropathogener Keim in Monokultur mit Leukozyturie.

Verlauf des Nierenversagens

- *akut*: Anurie/Oligurie, plötzliche GFR-Einschränkung, normal große Nieren.
- *chronisch*: renale Osteodystrophie, renale Anämie, GFR-Einschränkung >3 Monate, beidseits kleine Nieren, schmaler Parenchymsaum.

Form des Nierenversagens

- *prärenal*: Hypoperfusion (Exsikkose, Herzinsuff., Schock, ACE-Hemmer, NSAR).
- *renal*: Vaskulopathie (Embolie, Thrombose, Vaskulitis), Glomerulopathie (GN, Vasculitis, hypertensiv, diabetisch), interstitiell (Analgetika, Hantavirus).
- *postrenal*: Obstruktion (Prostata, bilaterale Ureter-Obstruktion).

Allgemeines

Oberer HWI (Pyelonephritis, Nierenabszess) und unterer HWI (Urethritis, Zystitis). Meist gram-neg. Keime der Darmflora via Keimaszension. Eine asymptomatische Bakteriurie wird i.d.R. nicht behandelt. Risikofaktoren: anatomische Abflussstörung (Steine, Striktur, Schwangerschaft), begünstigte Aszension (Frauen, Blasenkatheter) u. Immunschwäche.

Häufigste Erreger: *E. coli*, Enterokokken, *S. saprophyticus* (ambulant). *E. coli*, Klebsiella, Enterobacter, Serratia (KES-Gruppe), Proteus und Staphylokokken (nosokomial).

Klinik

- *Pyelonephritis*: Flankenschmerz, Dysurie, deutliche Entzündungszeichen. Komplikation: Urosepsis.
- *Urethritis*: Dysurie, eitriger Ausfluss. Bei reaktiver Arthritis mit Uveitis: Reiter-Syndrom.
- *Zystitis*: Dysurie, Pollakisurie (häufiger Harndrang bei geringer Blasenfüllung), Dranginkontinenz. Meist kein Fieber.

Ätiologie und Pathogenese

Meist Keimaszension, selten hämatogen oder per continuitatem.

Diagnose

Urinstatus (Leukozyturie, Nitrit), *Urinsediment* (Leukozyten, Bakterien, gelegentl. Erys), *Urinkultur* (bei steriler Leukozyturie an Tbc oder Chlamydien denken!). Bei hohem Fieber: Blutkultur. *Labor*: Leukozytose, CRP, BSG. *Sonographie* zum Ausschluss eines Harnstaus. Bei rezidivierenden HWI: weitere Bildgebung zum Ausschluss von Abflussstörungen.

Therapie

- *unkomplizierte Zystitis*: Kurzzeitantibiose über 3 Tage (z.B. Cotrimoxazol, Gyrasehemmer, Cephalosporin I. und II. Generation).
- *akute Pyelonephritis*: i.v.-Breitbandantibiose (z.B. Cephalosporin III. Generation plus Aminoglykosid), bei leichtem Verlauf: Cotrimoxazol oral, Gyrasehemmer.
- *rezidivierende HWI*: ggf. 6-monatige niedrigdosierte Prophylaxe (Cotrimoxazol).

Asymptomatische Bakteriurie nur bei Schwangeren, Kindern, Immunsupprimierten und vor urologischen Eingriffen behandeln!

Bemerkungen

Komplikationen des HWI: Urosepsis (lebensbedrohlich), Infektsteine, intrarenaler Abszess (Nierenkarbunkel, v.a. bei Nephrolithiasis und Harnstau), chron. Niereninsuff.

Bei Patienten mit rezidivierenden HWI an Diabetes mellitus denken!

Allgemeines

Kann überwiegend nephrotisch, nephritisch oder als Mischform verlaufen. Sonderform: rasch progrediente GN (RPGN) bei Lupus-Nephritis und nephritischen GN (mit Ausnahme der IgA-Nephritis, die selten als RPGN verläuft). Diagnose meist über Biopsie.

GN mit nephritischem Bild

Klinisch stehen Hämaturie, Hypertonus und Ödeme im Vordergrund, evtl. Flankenschmerz. Im Sediment Akanthozyten und Erythrozytenzylinder.

Immunkomplex-GN

Postinfektiöse GN (A-Streptokokken, z.B. nach Pharyngitis): Immunkomplex-Ablagerung an den Glomeruli mit Komplementaktivierung. Anti-Streptolysin-O-Titer erhöht. Antibiose.

IgA-Nephritis (Berger-Nephritis): bei zusätzlichen extrarenalen Symptome wie Hämorrhagie, Bauchschmerz oder Gelenksbeschwerden: Purpura Schoenlein-Henoch. Glukokortikoide, bei Hypertonus ACE-Hemmer. In 20% schleichende Progredienz.

ANCA-assoziierte GN

Pauci-Immunkrankheiten (wenig Ablagerungen in der Immunfluoreszenz-Mikroskopie): Panarteriitis nodosa und Wegener-Granulomatose (primär respiratorische Beteiligung). Glukokortikoide und Cyclophosphamid, oft jedoch irgendwann dialysepflichtig.

Anti-GBM-Nephritis und Goodpasture-Syndrom

Auto-Antikörper gegen Basalmembran in Niere (Anti-GBM) und Lunge (Goodpasture), oft als RPGN verlaufend. Aggressive Immunsuppression (Plasmapherese, Glukokortikoide, Cyclophosphamid, Azathioprin). Prognose hängt von Nierenbeteiligung ab.

GN mit nephrotischem Bild

Ödeme, große Proteinurie, Hypalbuminämie, Dyslipoproteinämie. Oft blandes Sediment.

Minimal-Change-GN

Im Elektronenmikroskop Veränderungen der Podozyten-Fortsätze. Meist bei Kindern. Glukokortikoide helfen in 90%, davon 1/3 geheilt, 1/3 bekommt Rezidiv und 1/3 Dauermed.

membranöse GN

Häufigste Ursache für nephrotisches Syndrom bei Erwachsenen. Assoziation mit extrarenalen Erkr. wie Hepatitis, Lupus, Malignom. Evtl. Immunsuppress. In 20% chronisch.

fokal-segmentale Glomerulosklerose

Geht gelegentlich aus Minimal-Change des Erwachsenen hervor. Sklerose und Hyalinose einzelner Glomerulus-Abschnitte. Therapie symptomatisch. Prognose insgesamt schlecht.

GN mit gemischtem Bild

Membranoproliferative GN (heterogene Gruppe immunologischer Erkr. mit Basalmembran-Verdickung, symptomatische Therapie, schlechte Prognose) und *Lupus-Nephritis* (in 85% der SLE-Patienten, sehr variabler Verlauf, oft subklinisch, immunsuppressive Ther.).

Allgemeines

Niere als „Schockorgan“ häufig bei schweren Grunderkrankungen mitbetroffen, jedoch mit erstaunlicher Regenerationsfähigkeit. Häufig auf Intensivstationen.

Klinik

Oligurie/Anurie, häufig asymptomatisch. Bei *Urämie*: Übelkeit, Erbrechen, Gastritis, Blutungsneigung, Perikarditis, Enzephalopathie, Koma. Laborchemisch:

- rapide Verschlechterung der GFR (Stunden bis Tage).
- erhöhte Retentionsparameter (Kreatinin, Harnstoff, Phosphat).
- Störung von Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt (Lungenödem, Hyperkaliämie mit Herzrhythmusstörungen, metab. Azidose mit Kussmaul-Atmung).

Ätiologie und Pathogenese

- *prärenal* (55%): Hypoperfusion ohne direkte Parenchymschädigung, z.B. Schock.
- *renal* (40%): Parenchymschädigung, z.B. GN, Analgetika, Ischämie, Infektion.
- *postrenal* (5%): Obstruktion der ableitenden Harnwege mit Stauungsnieren.

Diagnose

Rasche Abnahme der GFR. Weitere Abklärung: Grunderkrankung? Urinstatus, Urinsediment, Urin-Elektrolyte, Labor, Sonographie, ggf. Nierenbiopsie.

Es gibt Indizes zur Unterscheidung von prärenalen vs. renalen Ursachen: fraktionelle Natriumausscheidung ($FE_{Na} < 1\%$ bei prärenalener Ursache) und Renal Failure Index ($RFI < 1$ bei prärenalener Ursache).

$$FE_{Na} = \frac{Na_{Urin} \times Krea_{Plasma} \times 100}{Na_{Plasma} \times Krea_{Urin}} \quad RFI = \frac{Na_{Urin}}{Krea_{Urin} / Krea_{Plasma}}$$

Therapie

Verbesserung der Hämodynamik, Ausgleich eines Volumenmangels, Beseitigung einer Obstruktion, Grunderkrankung behandeln (z.B. Glukokortikoide bei bestimmten GN). Supportiv: Flüssigkeitsbilanz, Körpergewichtskontrollen, engmaschig E'lyte und BGA, metabolische Azidose ausgleichen (Bikarbonat), nephrotoxische Substanzen vermeiden, evtl. vorübergehende Nierenersatzverfahren.

Bemerkungen

Phasenhafter Verlauf: asympt. Initialphase, Oligo-/Anurie, Polyurie, Regeneration. Prognose hängt v.a. von der Grunderkrankung ab. Oft intensivmedizinische Überwachung.

Allgemeines

Seit mind. 3 Monaten bestehende strukturelle/funktionelle Nierenschädigung oder GFR-Einschränkung <60 ml/min. Stadien I-V (Nierenschaden mit normaler GFR, GFR <90, <60, <30, <15 oder dialysepflichtig). Häufigste Ursache: Diabetes mellitus.

Klinik

Stadienabhängig. Renale Anämie (normochrom-normozytär), renale Osteodystrophie, Juckreiz, Hypertonie, Polyneuropathie, metabolische Azidose, urämische Symptome: Enzephalopathie, Perikarditis, Gastritis, Koma.

Ätiologie und Pathogenese

- *diabetische Nephropathie* (Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson): häufig mit Retinopathie einhergehend. Albuminurie ist Frühsymptom (Urinstatus-Screening!).
- *Glomerulopathien* (GN, Lupus-Nephritis): meist mit nephrotischem oder nephritischem Syndrom einhergehend.
- *Hypertonie*: kann sowohl Ursache als auch Folge einer Niereninsuffizienz sein.
- *tubulo-interstitiell* (chron. Pyelonephritis, Analgetika, chron. Gichtniere).
- *zystische Nierenerkrankung* (kongenitale Zystennieren, Markschwammnieren).

Diagnose

Blut- und Urinuntersuchung, Bildgebung (sonographisch meist kleine Nieren mit schmalem Parenchymsaum). Nierenbiopsie i.d.R. nicht erforderlich und nur bei therapeutischen Konsequenzen.

Therapie

Grunderkrankung behandeln (Hypertonie, Diabetes mell.), Vermeiden von nephrotoxischen Substanzen (Kontrastmittel, Medikamente), Patienten-Schulung. Ggf. Nierenersatztherapie (Dialyse, Transplantation).

Bemerkungen

Häufige Folgen einer chronischen Niereninsuffizienz:

- renale Anämie (Erythropoetin-Mangel).
- renale Osteodystrophie (Vitamin-D-Mangel).
- renaler Hypertonus.
- sekundärer Hyperparathyreodismus (Hyperphosphatämie).
- metabolische Azidose (mangelnde Ausscheidung von Säuren).
- *Urämie* („Harnvergiftung“): Überwässerung (Lungenödem), Pleuritis, Perikarditis, Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Herzrhythmusstörungen, Enzephalopathie, Koma.

Nierenersatzverfahren:

Hämodialyse (über arteriovenösen Shunt): basiert auf Diffusion (Teilchentransport entlang eines Konzentrationsgefälles), Ultrafiltration (Flüssigkeitsfiltration entlang eines Druckgefälles) und Konvektion (Mitreißen von Teilchen bei Filtration). Weitere Verfahren: Hämofiltration (z.B. CVVH auf Intensivstationen) und Nierentransplantation.

Körperwasser und seine Verteilung

Kompartimente: Körperwasser 2/3 intrazellulär, 1/3 extrazellulär (davon 3/4 interstitiell, 1/4 intravasal). *Potentieller („dritter“) Raum:* Körperräume, die im Krankheitsfall mit Flüssigkeit gefüllt werden können (z.B. Aszites, Pleuraerguss).

Osmotischer Druck: Druck zwischen zwei durch semipermeable Membran (z.B. Zellmembran) getrennten Räumen mit unterschiedlicher Teilchenkonzentration.

Kolloidosmotischer (onkotischer) Druck: Druck zwischen zwei durch für große Teilchen (z.B. Proteine) undurchlässige Membran (z.B. kap. Basalmembran) getrennten Räumen.

Hydrostatischer Druck: Druck durch das Gewicht der Flüssigkeit (gravitationsbedingt).

Osmotische Konzentration

Osmolarität: Konzentration gelöster Teilchen pro Liter (osmol/l).

Osmolalität: Konzentration gelöster Teilchen pro Kilogramm (osmol/kg). Formel zum Abschätzen der Serumosmolalität (alles in mmol/l): $2 \times \text{Na}^+ + \text{Glukose} + \text{Harnstoff}$. Oder:

$$2 \times \text{Na}^+ [\text{mmol/l}] + \frac{\text{Glukose} [\text{mg/dl}]}{18} + \frac{\text{Harnstoff} [\text{mg/dl}]}{6}$$

Osmotische Lücke: Differenz zwischen geschätzter und gemessener Osmolalität (normal <15 mosmol/kg). Erhöht bei Diabetes mellitus und Vergiftungen (z.B. Methanol).

Übergeordnete Steuerung

Reguliert wird der Extrazellularraum: Volumen über Natriumausscheidung/-retention und Osmolalität über Wasserausscheidung/-retention. Mechanismen:

- *Renin-Angiotensin-Aldosteron-System:* Abfall von Natriumkonzentration des Primärharns und Blutdruck im arteriellen Glomerulum-Schenkel werden mit Renin-Bildung beantwortet. Renin führt über Angiotensin zu Vasokonstriktion (Blutdruck hoch) und über Aldosteron zu Natriumretention (Volumen hoch).
- *nierenwirksame Peptide:* atriales natriuretisches Peptid (ANP, bei Vorhofdehnung gebildet) wirkt antagonistisch zum RAA-System (netto: gesteigerte Natriumausscheidung).
- *ADH-Sekretion:* antidiuretisches Hormon (bei Osmorezeptor-Aktivierung im Hypothalamus gebildet) führt zu verminderter Wasserausscheidung. Umgekehrt führt Druckrez.-Aktiv. in Pulmonalarterien zu ADH-Hemmung (Gauer-Henry-Reflex).
- *Durstmechanismus:* erhöhte Serumosmolalität (Thalamus) führt zu Durstgefühl.

Allgemeines

Natrium entscheidend an Volumen-/Osmolalitätsregulierung des ECR beteiligt. Konz.gradient an der Zellmembran mitentscheidend für Zell-Erregbarkeit. Störungen der Natriumkonz. führen zu Zellfunktionsstörungen, v.a. ZNS (Zellschwellung, Erregbarkeit).

Klinik

Abhängig von Entstehungsgeschw.: Symptome ab <115 (chronisch) bzw. <125 mmol/l (akut). Wasserverschiebung in den ICR führt zu ZNS-Zellschwellung. Allg. Schwäche, Muskelkrampf, Kopfschmerz, Übelkeit, Verwirrtheit, zerebrale Krampfanfälle, Koma.

Ätiologie und Pathogenese

- **Verlust:** *Magen-Darm-Trakt* (Diarrhoe, Erbrechen, Fisteln, Ileus, Pankreatitis) oder *Nieren* (Diuretika, osmotische Diurese, Nephritis, Nebenniereninsuff. mit Hypoaldosteronismus).
- **Verdünnung:** Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (*SIADH*), *Herzinsuff.*, *Niereninsuff.*, schwere Hypothyreose, Glukokortikoid-Mangel (z.B. *M. Addison*), Wasserintox., osmotische Überladung (diabetisches Koma, Mannitol-Gabe, KM-Gabe), *nephrotisches Syndrom*, *Leberzirrhose* (Hypoproteinämie bedingter onkotischer Druckabfall mit Hypovolämie u. kompensatorischer Aldosteron- u. ADH-Sekretion).

Diagnose

Verlust geht meist mit erniedrigtem ECR-Volumen, Verdünnung meist mit erhöhtem/norm. ECR-Volumen einher.

- niedriger ECR (Verlust): Dehydratationszeichen wie trockene Schleimhäute, verminderte Schweißproduktion, verminderter Hautturgor (stehende Hautfalten).
- hoher ECR (Verdünnung): evtl. periphere Ödeme, Aszites, Lungenödem.

Weitere Differenzierung nach *Urin-Natriumkonzentration*:

- Patient dehydriert/Urin- Na^+ <20 mmol/l: extrarenale Verluste (z.B. Diarrhoe).
- Patient dehydriert/Urin- Na^+ >20 mmol/l: renale Verluste (z.B. Diuretika, Osmose).
- Patient ödematös/Urin- Na^+ <20 mmol/l: nephrot. Syndrom, Leberzirrhose, Herzinsuff.
- Patient ödematös/Urin- Na^+ >20 mmol/l: SIADH, Nierenversagen (chronisch/akut).

Therapie

- vorhandene Volumenstörung behandeln: isotone Lösungen bei Schock, Hypovolämie, Dehydratation; Diuretika bei Hyperhydratation.
- symptomatische Hyponatriämie langsam korrigieren: mit 3%iger hypertoner Na^+ -Lösung max. 1 mmol/l/h, max. 8 mmol/l/24h, bei zu schneller Korrektur Gefahr der *pontinen Myelinose*.
- Grunderkrankung behandeln.

SÄURE-BASEN-STÖRUNGEN

Allgemeines

Puffersysteme für die pH-Regulation: **HCO₃⁻/CO₂-System**, Plasmaproteine, Hämoglobin, Myoglobin, Organophosphatkomplexe und H⁺/HCO₃⁻-Transportmechanismen.

Die Gesamtheit der zur Abpufferung verfügbaren Anionen wird als Gesamtpufferbasen bezeichnet (normal: ca. 48 mmol/l). Abweichung davon heißt **base excess** (normal: ±2) und zeigt Inanspruchnahme der Puffersysteme an.

Regulation erfolgt *respiratorisch* (Lunge atmet Säureäquivalente in Form von CO₂ ab) und *metabolisch* (Leber: Ammoniumausscheidung über Harnstoffzyklus; Niere: H⁺-Sekretion, HCO₃⁻-Rückresorption). Respiratorische Störungen werden metabolisch kompensiert und umgekehrt.

Interpretation von Blutgasanalysen

	normal	Azidose		Alkalose	
		respirat.	metabol.	respirat.	metabol.
pH	7,35–7,45	↓	↓	↑	↑
pCO ₂ (mmHg)	35–45	↑↑↑	↓	↓↓↓	↑
HCO ₃ ⁻ (mmol/l)	22–26	↑	↓↓↓	↓	↑↑↑
BE	-2 bis +2		erniedrigt		erhöht

(↑↑↑ =primäre Störung, ↑ =kompensatorische Veränderung)

Diagnostisches Vorgehen

1. Azidose (pH <7,35) oder Alkalose (pH >7,45)?
2. Respiratorisch (pCO₂-Abweichung erklärt pH-Veränderung) oder metabolisch (HCO₃⁻-Abweichung erklärt pH-Veränderung)?
3. Einfache oder gemischte (respiratorisch-metabolische) Störung? Eine gemischte Störung liegt vor, wenn sowohl pCO₂ als auch HCO₃⁻ metabolisch gleichsinnig verändert sind (z.B. Azidose mit erhöhtem pCO₂ und erniedrigtem HCO₃⁻).

Metabolische Azidose: Bikarbonat ist immer erniedrigt. *Ursachen:*

- *Additionsazidose:* Ketoazidose (diabetische Entgleisung, Hunger, Alkoholismus), Laktatazidose (Hypoxie, Sepsis, Schock), Intoxikation (Salicylate, Paraldehyd).
- *Subtraktionsazidose* (Bikarbonatverlust): meist gastrointestinal (z.B. Erbrechen).
- *Retentionsazidose:* Nierenversagen (akut oder chronisch), renal-tubuläre Azidose.

Zur weiteren Differenzierung wird die *Anionenlücke* herangezogen. Kationen (positiv) und Anionen (negativ) gleichen sich aus, jedoch werden im Labor nicht alle Kationen und Anionen gemessen. Die Differenz zwischen gemessenen Kationen (140 Na⁺+4 K⁺=144) und Anionen (105 Cl⁻+24 HCO₃⁻=129) heißt Anionenlücke (in diesem Beispiel: 15) und beträgt normalerweise 10–18 mmol/l.

- *Erhöhte Anionenlücke* bei Erhöhung körpereigener (z.B. Laktat, Ketonkörper) oder Zufuhr exogener saurer Anionen (z.B. Salicylat). *Merke:* KUSMAUL (Ketoazidose, Urämie, Salicylate, Methanol, Aethylenglykol, Laktatazidose).
- *Normale Anionenlücke* bei Bikarbonatverlust, wobei ein kompensatorischer Ersatz mit Chlorid erfolgt (Hyperchlorämie). *Merke:* HARD UP (Hyperalimentation, Acetazolamid, renal-tubuläre Azidose, Diarrhoe, Uretersigmoidostomie, Pankreasfistel).

Einteilung

Entzündlich-rheumatische Krankheitsbilder: seltener, dafür schwerwiegender. Häufig Auto-Antikörper. Je nach Lokalisation:

- *entzündliche Arthritiden* (v.a. Synovialis betroffen): rheumatoide Arthritis, Spondylarthritiden (HLA-B27, ohne Rheumafaktor, Wirbelsäule fakultativ beteiligt).
- *Kollagenosen* (systemische Bindegewebs- und Blutgefäßbeteiligung): systemischer Lupus erythematodes, Sklerodermie, Sjögren-Syndrom, Polymyositis.
- *primäre Vaskulitiden* (entzündl. Infiltration der Gefäßwände): Panarteriitis nodosa, Wegener Granulomatose, Polymyalgia rheumatica.

Degenerative Krankheitsbilder (Arthrosen, v.a. Gelenkknorpel betroffen): chronischer Verlauf, weniger aggressiv, phasenweise entz. Gelenkprozesse („aktivierte Arthrose“).

Stoffwechselbedingte Krankheitsbilder (Kristallopathien): Sonderform mit Ablagerung von Kristallen im Gelenkspalt und lokaler Entzündungsreaktion, z.B. Gicht.

Weichteil-rheumatische Krankheitsbilder: periartikuläres Gewebe betroffen, nicht-artikuläre Schmerzen an Sehnen (Tendinitis) oder deren Ansätzen (Enthesiopathie). Prototyp: generalisiertes Fibromyalgie-Syndrom (diagn. schwierig, kaum nachweisbare Veränderungen, zusätzlich vegetative Beschwerden).

Leitsymptome

- **Gelenkschmerz:** mono-, oligo- (bis 4) oder polyartikulär. *Degenerativ:* Zunahme bei Belastung, abends > morgens. *Entzündlich:* Ruheschmerz, Abnahme bei Belastung, morgens > abends.
- **Weichteilschmerz:** Enthesiopathie (Sehnenansatz), Tendopathie (Sehne), Tenosynovialitis (Sehnenscheide), Bursitis. Bei Polymyalgie und Polymyositis: Muskeln.
- **Bewegungseinschränkung:** reversibel (z.B. Morgensteifigkeit) vs. irreversibel (bei Gelenkdestruktion).
- **extra-artikuläre Symptome:** häufig, bei Kollagenosen und Vaskulitiden im Vordergrund. *Beispiele:* Rheumaknoten, Gesicht-Erythem, Glomerulonephritis, Uveitis.

Pathogenese

Genetische Einflüsse: HLA-Assoziation, z.B. B27 (Bechterew, Reiter-Syndrom, Psoriasis), DR4 (rheumatoide Arthritis), DR2 (SLE, Sjögren). Diagnostisch jedoch nicht wegweisend.

Autoimmunprozesse: Störung der Immunregulation mit T- und B-Zell-Aktivierung, Bildung von Auto-Antikörpern, z.B. Rheumafaktor (rheumatoide Arthritis), ANA (Sjögren, SLE, Sklerodermie), ss-DNA (SLE), cANCA (Wegener), pANCA (Panarteriitis nodosa).

Degenerative Prozesse: pathologisch veränderte Synovialflüssigkeit mit eingeschränkter Knorpelernährung und -schädigung, verstärkt durch biomechanische Belastung.

Allgemeines

Schubweise, chronische Synovialitis. Zunächst oligoartikulär, später polyartikulär. Altersgipfel: 35–50 Jahre, Frauen 3x häufiger betroffen.

Klinik

Initialphase: Schwellungen, Morgensteifigkeit, Endgelenke (DIPs) meist nicht betroffen, Druckschmerz (Gänslen-Zeichen: schmerzhafter Händedruck), verminderte grobe Kraft.

Spätphase: zunehmende Funktionseinschränkung. *Hände:* Ulnardeviation, Schwanenhalsdeformität, eingesunkene Sehnenzwischenräume (Atrophie). *Zehen:* Hammerzehen.

Endstadium: Sekundärarthrose, Gelenkversteifung (Ankylose).

Zudem extra-artikuläre Manifestationen: Rheumaknoten (subkutan), sekundäres Sjögren-Syndrom (trockene Augen, trockener Mund), AA-Amyloidose (Diagn.: Rektumbiopsie).

Sonderform: juvenile rheumatoide Arthritis (<16 J.) mit meist neg. Rheumafaktor, systemische Form heißt *M. Still* mit Fieber, Arthritis, Erythem, Hepatosplenomegalie. Systemische Form beim Erwachsenen mit hochpositivem Rheumafaktor heißt *Felty-Syndrom*.

Ätiologie und Pathogenese

Unbekannt. Im Zentrum steht die Synovialitis durch unbekanntes Antigen. Gelenkdestruktion durch Pannusbildung und Freisetzung von proteolytischen Enzymen (MMPs).

Diagnose

ARA-Kriterien (mind. 4 erfüllt): Morgensteifigkeit >1h, Arthritis >3 Gelenkregionen, Arthritis der Hand/Finger, symmetrische Arthritis, Rheumaknoten, Rheumafaktor positiv, radiologische Veränderungen (gelenknahe Osteoporose, Erosionen, Usuren).

Labor: BSG- und CRP-Erhöhung, Leukozytose, pos. Rheumafaktor (in 70%). *Bildgebung,* Knochenszintigraphie (vermehrte Anreicherung, v.a. im Frühstadium). *Gelenkpunktion:* Leukozytenzahl, Rheumafaktor.

Therapie

Symptomatisch. *Adjuvante Therapie:* Krankengymnastik, Ergotherapie. *Medikamente:* bei chronisch-entz. Verlauf: Basistherapie, im Schub: Steroidstoß. Gratwanderung zwischen Wirkung und Nebenwirkungen.

Basistherapeutika: Goldpräparate (Tauredon), Chloroquin (Resochin), Sulfasalazin (Azulfidine), Immunsuppressiva (Azathioprin, *Methotrexat*, Cyclophosphamid, Ciclosporin A). Frühzeitiger Therapiebeginn, Einnahme auch im symptomfreien Intervall!

NSAR (Ergänzung zur Basistherapie, bei Symptomen oder zur Prophylaxe): ASS (Aspirin), Celecoxib (Celebrex), Diclofenac (Voltaren), Ibuprofen (Ibutad), Indometacin (Amuno). *Cave:* Magen-Darm-Ulzera, NSAR-Intoleranz/Allergie.

Steroidstoß (im akuten Schub): Prednisolon, das dann langsam ausgeschlichen wird.

Allgemeines

Systemische Autoimmunerkr. mit chronisch-entz. Prozessen an Bindegewebe und Blutgefäßen, jedoch auch Arthritiden (im Ggs. zur RA asymmetrisch und nicht-erosiv).

Systemischer Lupus erythematodes

Klinik: v.a. Frauen (10:1), mittleres Lebensalter. *Akut* mit Fieber, Gelenkschmerzen, Serositis oder *chronisch-rezidivierende Schübe*. Häufig als Grippe verkannt. Später charakteristische Organsymptome: Arthritis, Hauterscheinungen (Schmetterlingserythem), Leukopenie (Lymphopenie), Thrombozytopenie, Immunkomplex-Nephritis (Proteinurie, Hämaturie, Krea-Anstieg), neurologische Veränderung. Thrombophilie bis hin zum Apoplex bei *Antiphospholipid-Syndrom*.

Diagnose: Klinik (s.o.) und Labor: normochrome Anämie, Thrombopenie, Leukopenie, Auto-Antikörper (ANA, Anti-dsDNA).

Therapie: bei bledem Verlauf: NSAR, Chloroquin. Schwere Verlauf: Kortikosteroide, Azathioprin, Cyclophosphamid. *Verlauf* ist schubhaft, Prognose abhängig von Organbeteiligung, zweithäufigste Todesursache: Kompl. durch Immunsuppression (z.B. Sepsis).

Sklerodermie

Klinik: systemische Sklerodermie (Mikrostomie, mimische Starre, Raynaud-Syndrom, Ösophagus-Hypomobilität, Belastungsdyspnoe, Niereninsuff., Perikarditis, Kontrakturen) vs. kutane Sklerodermie (Morphea: narbenähnliche Sklerosierung, z.T. mit Hyperpigmentierung). Variante: *CREST-Syndrom* (Calcinosis, Raynaud, Ösophagus-Dysfunktion, Sklerodaktylie, Teleangiektasie) mit milderem Verlauf.

Diagnose: Hautveränderungen (v.a. Hände: Nagelbettkapillaren zeigen Megakapillaren neben rarefiziertem Kapillarnett), Auto-Antikörper (ANA, Zentromer, Scl-70).

Therapie: D-Penicillamin (Kollagensynthese-Hemmung), Colchicin, Methotrexat. Prognose abhängig von Organbeteiligung.

Sjögren-Syndrom

Klinik: häufigste Kollagenose, v.a. Frauen (8:1), mittleres Alter. Leitsymptom: *Sicca-Syndrom* (trockene Augen, trockener Mund, Genitalschleimhäute, Atemwege, GI-Trakt). Extraglanduläre Beteiligung (blander als bei SLE): Niere (interstitielle Nephritis), Muskel (Myositis), Gelenke (Arthralgien), Lunge (Pneumonitis), Schilddrüse (Hashimoto). Zudem *Pseudolymphom* (benigne Lymphadenopathie, in 1% Entartung zum NHL).

Diagnose: Schirmer-Test (Löschpapier ins Unterlid, pathologisch: <5mm Befeuchtung in 5 min), Unterlippenbiopsie (lymphozytäre Infiltration), Speicheldrüsen-Szintigraphie. *Kriterien* (mind. 4 erfüllt): Xerophthalmie >3 Monate, Xerostomie, pathol. Schirmer-Test, pathol. Unterlippenbiopsie, pathol. Szintigraphie, Auto-Antikörper (ANA, Rheumafaktor).

Therapie: symptomatisch (künstl. Tränenflüssigkeit, reichlich Flüssigkeit, NSAR bei Arthralgien, Basistherapie bei Arthritis). Bei schwerem Verlauf: Immunsuppression. Gute Prognose.

Allgemeines

Von Aorta bis Kapillare können alle Gefäßkaliber betroffen sein (und damit auch alle Organe): Aorta (Takayasu), mittlere Arterien (Arteriitis temporalis, Panarteriitis nodosa), kleine Arterien (Wegener Granulomatose, Churg-Strauss), Arteriolen und Kapillaren (Purpura Schoenlein-Henoch). Eindeutige diagnostische Zuordnung oft schwierig. Unterscheide *primäre* und *sekundäre* (bei SLE, chron.-entz. Darmerkr., Neoplasien) Vaskulitiden.

Klinik

Fieber, Gewichtsverlust, Adynamie, Hämaturie, Niereninsuff., Arthritis, Purpura, eingeschränkte Lungenfunktion.

Ätiologie und Pathogenese

Autoimmunprozesse (Immunkomplex-Ablagerungen, Auto-Antikörper, T-Lymphozyten). Einteilung nach Auto-Antikörpern (ANCA positiv vs. negativ), Immunkomplex-Bildung vs. Pauci-Immun, granulomatös vs. nicht-granulomatös sowie nach Gefäßkaliber.

Diagnose

Schwierig. *Labor*: ANCA (pANCA bei PAN, cANCA bei Wegener), *Biopsie* (granulomatös, nekrotisierend, leukozytoklastisch), C3- und C4-Erniedrigung korreliert mit Aktivität.

Therapie

Immunsuppression mit Cyclophosphamid, MTX u. Kortikosteroiden. NW: Myelodepression, erhöhtes Lymphomrisiko, hämorrhagische Zystitis. Daher stadienadaptierte Therapie.

Krankheitsbilder

- *Panarteriitis nodosa* (PAN): systemische, nekrotisierende Vaskulitis der kleinen und mittleren Arterien, alle („pan“) Wandschichten betroffen, perlschnurartige Knoten. pANCA positiv. Hochdosierte Immunsuppression, unbehandelt 5-JÜR nur bei 10%.
- *Wegener Granulomatose*: nekrotisierende, granulomatöse Vaskulitis kleiner Arterien mit Beteiligung der Luftwege (Sattelnase). Später Trias aus HNO-, Lungen- und Nierenbefall. cANCA positiv. Initial Cotrimoxazol (Wirkung unklar), später Glukokortikoide und MTX, bei Nierenbefall immer Cyclophosphamid.
- *Arteriitis temporalis* (klinische Überlappung mit Polymyalgia rheumatica): verdickte, druckdolente pulslose A. temporalis und Kopfschmerz. *Cave*: bei Befall der A. ophthalmica plötzliche Erblindung! Bei PMR: Muskelschmerzen, Schwäche, Druckschmerz des Schulter- und Beckengürtels. Temporalarterien-Biopsie zur Diagnose, therapeutisch Glukokortikoide, gute Prognose.

Weitere Vaskulitiden: *M. Behçet* (Aphthen an Mund- und Genitalschleimhaut, Uveitis anterior), *Churg-Strauss-Syndrom* (granulomatöse Vaskulitis, Eosinophilie und Asthma bronchiale, ähnelt PAN), Hypersensitivitäts-Vaskulitis (z.B. *Purpura Schoenlein-Henoch* mit häufigem Nierenbefall, s. „Nephrologie“), *Kawasaki-Syndrom* (bei Kindern, evtl. Koronariitis mit Aneurysma-Bildung) und *Takayasu-Syndrom* (v.a. junge Frauen, betroffen ist der Aortenbogen: pulsloser Arm, RR-Differenz).

Allgemein

Classen M, Diehl V, Kochsiek K *et al.* (2004): Innere Medizin. 5. Auflage. München: Elsevier.

Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS *et al.* (2008): Harrison's Principles of Internal Medicine. 17. Auflage. New York: McGraw-Hill.

Renz-Polster H, Krautzig S (2008): Basislehrbuch Innere Medizin. 4. Auflage. München: Elsevier.

Kardiologie

Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA *et al.* (2005): Hurst's The Heart. 11. Auflage. New York: McGraw-Hill.

Libby P, Bonow RO, Mann DL *et al.* (2007): Braunwald's Heart Disease. 8. Auflage. Philadelphia: Saunders.

Angiologie

Kaplan NM (2005): Kaplan's Clinical Hypertension. 9. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Lanzer P, Topol EJ (2002): PanVascular Medicine. 1. Auflage. Berlin: Springer.

Hämatologie und Immunologie

Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW *et al.* (2007): Middleton's Allergy. 6. Auflage. St. Louis: Mosby.

Roitt I, Brostoff J, Male D *et al.* (2006): Immunology. 7. Auflage. St. Louis: Mosby.

Williams WJ, Beutler E, Lichtman MA (2007): Williams Hematology. 7. Auflage. New York: McGraw-Hill.

Pulmonologie

Crapo JD, Glassroth JL, Karlinsky JB *et al.* (2003): Baum's Textbook of Pulmonary Diseases. 7. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Fishman AP, Elias JA, Fishman JA *et al.* (2008): Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders. 4. Auflage. New York: McGraw-Hill.

Gastroenterologie

Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ (2006): Sleisinger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 8. Auflage. Philadelphia: Saunders.

Yamada T, Alpers DH (2008): Textbook of Gastroenterology. 5. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Endokrinologie

Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS *et al.* (2007): Williams Textbook of Endocrinology. 11. Auflage. Philadelphia: Saunders.

Nephrologie

Brenner BM (2007): Brenner & Rector's The Kidney. 8. Auflage. Philadelphia: Saunders.

Feehally J, Floege J, Johnson RJ (2007): Comprehensive Clinical Nephrology. 3. Auflage. Philadelphia: Mosby.

Elektrolythaushalt

Schrier RW (1997): Renal and Electrolyte Disorders. 5. Auflage. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.

Rose BD, Post TW (2001): Clinical Physiology of Acid-Base and Electrolyte Disorders. 5. Auflage. New York: McGraw-Hill.

Rheumatologie

Harris E, Budd R, Firestein G *et al.* (2004): Kelley's Textbook of Rheumatology. 7. Auflage. Philadelphia: Saunders.

Die aktuelle Version dieses Skriptes gibt es als Download unter der Adresse <http://www.harvey-semester.de/>