

Hämatologie

1. MDS – Myelodysplastische Syndrome (Präkanzerose)

- Häufig Transformation in AML
- Periphere Zytopenie bei zellreichem dysplastischen Knochenmark
- Erhöhter Blastenanteil
- Makrozytäre, hyperchrome refraktäre Anämie, evtl. Ringsideroblasten

2. Leukämien

• Akute Leukämien

○ ALL

- B- oder T-Zell-Leukämie
- **Kinder**
- Meningeosis leukaemica
- Kli: wie AML
- Th: Prednison, Vincristin, Daunorubicin, L-Asparaginase
- Prog: 5-JÜR 80%

○ AML

- Ätiologie: Trisomie 21, Benzol, ionisierende Strahlung
- Panzytopenie (B-Symptomatik, Hypertrophische Gingivitis)
- Extramedulläre Blutbildung (Splénomegalie)
- Labor: Leukos normal, erhöht oder erniedrigt
- Unreifzellige Elemente im Blut, **Auer-Stäbchen**, **Hiatus leukaemicus**
- Th: Cytarabin, Daunorubicin, Mitoxantron
- Prog: 5-J-Rezidivfreiheit: 30%

• Chronische Leukämien

○ CLL

- Niedrigmalignes B-Zell-Lymphom
- Häufigste Leukämie, ältere Menschen
- Kli: **Diarrhoe**, **Pruritus**, **Urtikaria**, **Mykosen**
 - **Mikulicz-Syndrom**: Parotisschwellung und Tränendrüsenbefall
- Stadien nach **Binet** (A: <3 LK, B: > 3 LK, C: Anämie/Thrombopenie)
- Labor: Leukozytose (80-95% Lymphos), **Gumprechtsche Kernschatten**
- Extramedulläre Blutbildung (Splénomegalie)
- Lymphozytäre Besiedlung der Portalfelder mit läppchenzentraler Nekrose

○ CML

- Maligne Entartung der Stammzelle, **Myeloproliferative Syndrome**
- **Exzessive Leukozytose** (> 500.000), Baso-, Eosinophilie
- **Ausgeprägte Splénomegalie (Milz reicht bis ins kleine Becken)**
- **Thrombozytose**, später -penie, **ALP stark vermindert**
- **Philadelphia-Chromosom**
- Transformation in AML möglich
- Th: Imatinib (Glivec) – blockiert Bindungsstelle von ATP
 - Prog: chron. Ph. 95%, akzelerierte Ph. 70%, Blastenkrise 30%

3. Chronisch Myeloproliferative Syndrome (MPS)

Kennzeichen nach Dameshek:

- Basophilie, oft alle 3 Zellreihen vermehrt
- Ausgeprägte Hepatosplenomegalie (extramedulläre Blutbildung)
- Tendenz zur Fibrosierung des KM
- Terminaler Blastenschub (Übergang häufig in AML)

- CML
- Polycythämia vera (PV)
 - Proliferation aller Zellreihen (Ery, Hb, Hkt, Blutvolumen, Leukos, Thrombos hoch)
 - Erythropoetin niedrig (neg. Rückkopplung)
 - Kli: **Plethora** (rotes Gesicht), **Lippenzyanose**, **Pruritus (v.a. nach heißem Bad)**
 - Sowohl **Thrombosen** (Thrombozytose), als auch **Blutung** (Funktionsstörung)
 - DD: Polyglobulie anderer Genese (Höhenaufenthalt)
 - Th: wait and watch, **Aderlässe**, später Zytostatika (Hydroxyurea = Litalir)
- Osteomyelofibrose (OMF)
 - **Punctio sicca**, KM-Stanze unerlässlich zur Diagnosestellung
 - Anfangs Leuko- und Thrombozytose, **später Panzytopenie**
 - **ALP erhöht** (DD: CML)
 - **Tränentropfenform der Erys** (Dakryocyten, tear-drop-Poikilocytose)
 - Th: alpha-Interferon, Thalidomid, allogene HCT
- Essentielle Thrombozythämie (ET)
 - **Thrombozytose dauerhaft > 600/l**, gesteigerte Megakaryopoese
 - Kli: thromboembolische Komplikationen, hämorrhagische Diathese
 - Th: Hydroxyurea, ASS, Anagrelid
 - Prog: mediane Überlebenszeit 10-15 Jahre

4. Maligne Lymphome

Neoplasie lymphatischen Gewebes **innerhalb** von Lymphfollikeln
-> keine Ausschwemmung der Zellen ins periphere Blut

- **Morbus Hodgkin**
 - Kli: B-Symptomatik, LK-Schwellung
 - Labor: BSG, LDH hoch, Lymphopenie, **Eosinophilie**
 - **Sternberg-Reed-Zellen** (mehrkernige Riesenzellen), **bunte Zytologie**
 - Formen:
 - Noduläre Sklerose (82%) mit Vernarbungstendenz
 - Lymphozytenarme Form (1%) mit schlechter Prognose
 - **Ann-Arbor-Klassifikation** (A: ohne Symptome, B: mit B-Symptomatik)
 - I: ein LK.
 - II: >2 LK auf einer Zwerchfellseite
 - III: LKs auf beiden Zwerchfellseiten
 - IV Befall extralymphatischer Organe
 - **Therapie**
 - I/II ohne Risiko - alleinige Strahlentherapie (Heilung 90%)
 - I/II mit Risiko, III ohne Risiko – Strahlen und Chemo (ABVD) (H 70%)
 - IIIA mit Risiko, IIIB, IV – Polychemo (BEACOPP) (H 50%)
- **Non-Hodgkin-Lymphome (NHL)**
 - **CLL**
 - **Plasmozytom** (syn. Multiples Myelom, Morbus Kahler)
 - Monoklonale Expansion von Plasmazellen
 - **Monoklonales Ig**, **Plasmazellnester**, **Schrotschussschädel**
 - **Bence-Jones-Proteinurie** (Leichtketten)
 - Panzytopenie
 - **Hyperkalzämie** (Th: Calcitonin, Kortison, Bisphosphonate [-dronat])
 - **Morbus Waldenström** (Immunozytom)
 - Vorstufe von Plasmazellen
 - Ausschließlich Bildung **monoklonaler IgM** (DD: Plasmozytom)
 - Hämorrhagische Diathese
 - Hyperviskositätssyndrom (Raynaud, Sehstörungen)
 - **Haarzellenleukämie**
 - Niedrigmalignes B-Zell-Lymphom
 - Haarzellen im Blut
 - V.a. Männer
 - Knochenmarksinfiltration mit **erheblicher Fibrose**
 - **Keine LK**-Schwellung
 - **MALT-Lymphome**
 - Helicobacter pylori – assoziiert

- **Mycosis fungoides**
 - Niedrigmalignes **kutanes** T-Zell-Lymphom
 - Prodromalstadium (bis 10 Jahre): stark juckende rote Flecken der Haut
 - **Sézary-Syndrom**
 - Zusätzlich leukämische Aussaat (Sézary-Zellen)

Therapie:

- Niedrigmaligne
 - Watch and wait
 - Chemo nur mit palliativer Zielsetzung
 - Hochmaligne
 - Polychemo mit/ohne Bestrahlung (CHOP)
 - **Rituximab** (CD-20-AK)
-

5. Milz

- Deutliche Splenomegalie
 - CML
 - Polycythämia vera
 - Osteomyelofibrose
 - Haarzellenleukämie
- Hypersplenismus
 - Labor: Panzytopenie, hyperplastisches KM
 - Therapie: Splenektomie
 - Impfung gegen Strept. pneumoniae, Haemophilus influenzae
 - Wegen **OPSI-Syndrom** (overwhelming postsplenectomy infection)
 - Letalität >50%)
 - **Howell-Jolly-Körperchen** (Kernreste von jungen Erys, die normalerweise von Milz abgebaut werden)
 - Obligat nach Splenektomie, ansonsten bei hämolytischen Anämien

6. Anämien

- Anämien durch gestörte Bildung

- Eisenmangelanämie

- **Hypochrome, mikrozytäre Anämie**
- Ätiologie: Vegetarier, Achlorhydrie, SS, Blutabnahmen, Blutungen
- Klinik
 - **Plummer-Vinson-Syndrom** (Zungenatrophie, -brennen, Dysphagie)
 - Mundwinkelrhagaden, Nagelveränderungen
- Labor:
 - **Erniedrigt:** Eisen, Ferritin (Speicher in Leber), Hb, MCV, MCH
 - **Erhöht:** Transferrin (freie Transporter), BSG
 - **Anulozyten**, Ery-Überlebenszeit normal
- Therapie: Tumorsuche (Colon), Eisensubstitution durch Eisen II-Präparate (bis etwa 3 Monate nach Normalisierung)

- Tumor- / Infektanämie (bei chronischen Erkrankungen)

- **Hypochrome, mikrozytäre Anämie**
- Beruht auf Eisenverteilungsstörung (Eisen vorhanden, wird aber nicht abgegeben)
- Labor: (!! DD: Eisenmangelanämie)
 - **Erniedrigt:** Eisen, MCV, MCH, **Transferrin** (Eisen gebunden)
 - **Erhöht:** **Ferritin** (Akutphase-Protein), Speichereisen im KM

- Vitamin B12-Mangelanämie

- **Megaloblastäre Anämie**
- Ätiologie: Vegetarier, Malabsorption, Mangel an intrinsic (A-Gastritis)
- Klinik:
 - Hämatologisch: Anämie-Symptome
 - Gastroenterologisch: **Hunter-Glossitis**, Autoimmungastritis
 - Neurologisch: **Funikuläre Spinalerkrankung**
 - Spinale Ataxie, Spastik
 - Polyneuropathie (**Vibrationsempfinden**) „wie auf Watte“

- Folsäure (Vitamin B5) – Mangelanämie

- **Megaloblastäre Anämie**
- Ätiologie: Alkoholiker, Therapie mit MTX
- **Keine** neurologischen Symptome

- Renale Anämie

- **Normochrome Anämie**
- Durch Niereninsuffizienz verminderte EPO-Bildung
- Th: EPO (NW: Thromboseneigung, erhöhter RR)

- Anämien durch gesteigerten Abbau (Hämolytische Anämien)

Allgemeine Hämolysezeichen

- Erhöht: Retikulozyten, Indirektes Bilirubin, LDH, Urobilinogen im Urin
 - Erniedrigt: Haptoglobin (freier Hb-Binder)
-

- Sphärozytose
 - Meist dominant vererbter primärer Membrandefekt (Spektrin)
 - Kugelform der Erys, MCV niedrig, Anisozytose
 - Splenomegalie, Hyperplasie der Erythropoese
 - Aplastisches Krisen durch Parvovirus B19
- G6PDH-Mangel
 - Anämie durch Enzymdefekt
 - Heinzsche Innenkörper
 - Resistenz gegen Malaria
 - Hämolyse durch ASS, Infektionen, Fava-Bohnen
- Pyruvatkinasemangel
 - Anämie durch Enzymdefekt

$$HbA_1 = 2\alpha + 2\beta$$

$$HbA_2 = 2\alpha + 2\delta$$

$$HbF = 2\alpha + 2\gamma$$

- Sichelzellanämie
 - Hämoglobinopathie
 - β -Kette defekt -> kompensatorisch wird mehr HbF gebildet
 - Heterozygot (HbA₁ wenig), homozygot (Fehlen von HbA₁)
 - Kli: Organinfarkte (vernarbte, kleine Milz), Resistenz gegen Malaria
- Thalassämie
 - Hämoglobinopathie
 - Heterozygot (günstige Prognose), homozygot (schlechte Prognose)
 - α -Thalassämie
 - In Südostasien
 - β -Thalassämie
 - Hypochrome Anämie
 - Mediterrane Länder
 - Cooley-Anämie (homozygote β -Thalassämie)
 - Eisen normal/erhöht, Ferritin, LDH hoch
 - Targetzellen, Bürstenschädel (durch KM-Hyperplasie)
 - Hämosiderose durch Eisenüberladung (Austauschtransfusion)

- **Extrakorpuläre Anämien**
 - **Autoimmunanämien**
 - Wärmeautoantikörper
 - Kälteantikörper
 - Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie
 - Komplementvermittelte Hämolyse
 - **Allo-AK bedingte Hämolyse**
 - Transfusionsreaktion
 - Rh/AB0-Erythroblastose
 - **Mechanische Hämolyse** (künstliche Herzklappen)

7. Gerinnung

Quick / INR / TPZ

extrinsisches System (bei Gewebeerletzung)

Thromboplastin (tissue factor 3) + Faktor 7

Marcumarisierung

aPTT

intrinsisches System

Faktoren 7, 8, 9, 11, 12

Heparinisierung

Thrombinzeit

gemeinsame Endstrecke des ex- und intrinsischen Systems

Faktor 10+5 -> Thrombin (2) -> Fibrin (1) [Klumpen]

Plas min(Klumpenauflösung) → FDP (D-Dimer)

Lysetherapie (t-PA, Streptokinase, Urokinase)

Blutungszeit

Thrombozytenfunktion (normale Blutungszeit 5-7 Minuten)

• **Inhibitoren der Gerinnung**

- AT III hemmt Thrombin -> Fibrin (Klumpenbildung)
 - Heparin verstärkt AT III
- Protein C und S
 - Vitamin K-abhängig
 - Hemmender Einfluss auf Faktor 5, 10 (gemeinsame Endstrecke)
 - **APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation)** oder Protein C-Mangel
 - Erhöht **Thromboserisiko**

• **Fibrinolyse**

- t-PA -> lokale Fibrinolyse (aktiviert an Fibrin gebundenes Plasminogen)
 - Streptokinase aktiviert Plasminogen zu Plasmin
 - **Inhibitoren: Tranexamsäuren**
-

- **Hämorrhagische Diathesen**

- **Angeborene Defekte der Gerinnungsfaktoren**

- **Hämophilie**

- Hämophilie A (Faktor 8) [80%]
- Hämophilie B (Faktor 9) [15%]
- X-chromosomal rezessiv
- Klinik: **Gelenkblutungen**, keine Petechien
- Labor: PTT verlängert

- **Von-Willebrand-Syndrom**

- **Häufigste** angeborene Gerinnungsstörung
- Meist nur leichter Verlauf (**Entdeckung im Rahmen von OPs**)
- vWF schützt Faktor 8, vermittelt Thrombozytenadhäsion
- Klinik: **Petechien mit Hämatomen**
- Labor: PTT + Blutungszeit verlängert

- **Erworbene Koagulopathien**

- **Vitamin K-Mangel**

- Mangel an Faktor 2, 7, 9, 10 („1972“)
- Labor: Quick pathologisch

- **Autoantikörper-Bildung**

- Bei immunologischen Krankheiten (SLE)
- Bei Substitution von Gerinnungsfaktoren

- **Verbrauchskoagulopathie (DIC)**

- **Mikrothromben** (Nekrosen in Akren) -> Verbrauch von Thrombos
-> Thrombopenie -> Verbrauch von Gerinnungsfaktoren ->
Fibrinogen sinkt -> **sekundäre Hyperfibrinolyse** -> D-Dimere
- Labor:
 - **Erniedrigt:** Quick, Thrombos, Fibrinogen
 - **Erhöht:** Blutungszeit, PTT, Thrombinzeit, Reptilasezeit

○ Thrombozytopenien

- **Durch Bildungsstörungen**
 - Fanconi, Wiskott-Aldrich, Osteomyelosklerose, KM-Schädigung
 - Vit. B12-Mangel, Folsäuremangel
- **Durch vorzeitigen Abbau**
 - **HIT** (Heparininduzierte Thrombozytopenie)
 - **HIT I**: dosis**abhängig**, **rasch**, leichter Verlauf
 - **HIT II**: dosis**unabhängig**, **bis 14d nach** Therapiebeginn
 - Immunthrombozytopenie (allergisch)
 - **ITP** (idiopathische thrombozytopenische Purpura)
 - Chron. Form = **M. Werlhof**
 - Klinik: **Petechiale Blutung** ohne andere Ursache (Ausschlussdiagnose!)
 - Autoimmunprozess (AK gegen Thrombo-Adhäsion)
 - Th: Prednison, **Immunglobuline**
 - **TTP** (thrombotisch-thrombopenische Purpura)
 - **Moscowitz-Syndrom**
 - **Fulminant** verlaufend
 - Hämolytische Anämie und Thrombozytopenie
 - **Neurologische Ausfälle** (Kernikterus durch Bili)
 - In 50% akutes Nierenversagen
 - Th: Plasmapherese
 - **HUS** (hämolytisch-urämisches Syndrom)
 - **Gasser-Syndrom**
 - **EHEC**
 - Hämolytische Anämie, Thrombopenie
 - **Immer** akutes Nierenversagen
 - **Keine** neurologischen Symptome
 - Th: keine Antibiotikagabe (weitere Toxinfreisetzung), keine Thrombozytengabe (weitere Schädigung der Nieren)

○ Vaskulopathien

- **Purpura Schönlein-Hennoch**
 - Typ III-Immunreaktion
 - Klinik: **Petechien an Streckseite**, **Gelenkschmerzen**, Bauchkolik, Hämaturie
 - **Selbstlimitierender** Verlauf
- **Kryoglobulinämie**
 - Ätiologie: Hep C (80%), lymphoproliferative Erkrankungen
 - Klinik: akral Raynaud, Athralgien

8. Thrombose

- Mangel an AT III, Protein C und S
- Faktor 7-Mangel
- Faktor-V-Leiden-Syndrom (APC-Resistenz)
- Plasminogenmangel
- Antiphospholipidsyndrom (v.a. bei habituellen Aborten)

9. Medikamente

- **Marcumar** (extrinsisches System)
 - Hemmung der Vit.-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren und Protein C/S
 - Passage der Placentaschranke
 - Rifampicin beschleunigt Abbau von Marcumar
 - Ballondilatation ist keine Indikation (-> ASS, Clopidogrel)
- **Heparin** (intrinsisches System)
 - Für Schwangerschaft geeignet
 - NW: reversibler Haarausfall, Osteoporose, HIT
 - Hochmolekulares Heparin -> Faktor 2a (gut steuerbar über Perfusor)
 - Niedermolekulares Heparin -> Faktor 10a (Clexane, seltener HIT)

Pneumologie

1. Untersuchungen

- **Stridor**
 - Inspiratorischer Stridor: Stenose außerhalb der Lunge (z.B. subglottisch)
 - Exspiratorischer Stridor: Stenose innerhalb der Lunge (z.B. Asthma)
- **Pathologische Atmungstypen**
 - **Kussmaul-Atmung:** tiefe, regelmäßige Atmung (Azidose)
 - **Cheyne-Stokes-Atmung:** periodische Zu- und Abnahme der Atemtiefe mit Frequenzpausen (schwere HI, Hirndruck, große Höhe)
 - **Seufzer-Atmung:** bei verminderter Ansprechbarkeit des Atemzentrums (Schlafapnoe)
 - **Biot-Atmung:** Wechsel von Apnoephasen und gleich tiefen Atemzügen (Hirndruck, Frühgeburten)
 - **Schnappatmung:** Hypoxie-bedingtes Schnappen (Intoxikation, Agonie)
- **Stimmfremitus**
 - Hände unterhalb der Skapula, Patient spricht **99** so tief wie möglich
 - **Verstärkter** Fremitus bei Dichtevermehrung (pneumonisches **Infiltrat**)
- **Bronchophonie**
 - Stethoskop über basalen Lungenabschnitten, Patient **flüstert 66** (Zischlaut)
 - Verstärkung durch Infiltrat, **Abschwächung** durch **Wasser**, BG
- **Klopfschall**
 - Sonor (normal)
 - Hypersonor (Ephysem, Pneumothorax)
 - Dämpfung (Pneumonie, Pleuraschwarte)
 - Tympanitisch (Lungenkavernen)
- **Auskultatorische Geräusche**
 - Giemen, Brummen, Pfeifen (IMPP: nur bei Obstruktion)
 - Grobblasig (Bronchiektasen, schweres Lungenödem)
 - Mittelblasig (Bronchopneumonie)
 - Feinblasig (Pneumonie, leichtes Lungenödem)
- **Lungenfunktionsdiagnostik**
 - **Atemzugvolumen:** Volumen (500ml), das bei normaler Inspiration eingeatmet wird
 - **Inspiratorisches Reservevolumen:** Volumen (2,4l) das bei normaler Inspiration zusätzlich eingeatmet werden kann
 - **Expiratorisches Reservevolumen:** Volumen (1,7l) das nach normaler Expiration ausgeatmet werden kann
 - **Vitalkapazität:** Atemzugvolumen + ex- / inspiratorisches Reservevolumen
 - **Residualvolumen:** Volumen (1,4l), das nach maximaler Expiration in Lunge verbleibt
 - **Erstsekundenvolumen (FEV1):** in einer Sekunde forciertes expiratorisches Volumen
 - **> 80%:** leichte Obstruktion; **< 30%** schwerste Obstruktion
 - **Tiffenau (FEV1/VC):** Anteil der VC, das in 1 Sekunde forciert expiriert werden kann
 - **< 70%:** Obstruktion
 - **Peak expiratory flow (PEF):** wie schnell kann man ausatmen
 - **MEF 75, 50, 25:** Atemstromstärke bei 75%, ... ausgeatmeter forcierter VC
 - **Inspiratorisches Erstsekundenvolumen (FIV1)**
 - **Atemgrenzwert:** Volumen, das in einer Minute maximal in- und expiriert werden kann
 - **Bodyplethysmographie:** Messung des Residualvolumens, Atemwegwiderstands

	Obstruktion	Restriktion
Totalkapazität	↑	↓
Vitalkapazität	---	↓
Residualkapazität	↑	↓
Compliance	---	↓
Resistance	↑	---
Tiffenau	↓	---
Atemgrenzwert	↓	↓

- **Blutgasanalyse**

pH	pO ₂	pCO ₂	Standard HCO ₃ ⁻	Aktuelles HCO ₃ ⁻	BE
7,4	> 72 mmHg	40 mmHg	24 mmol/l	24 mmol/l	-2 bis +2

- **pO₂**
 - **altersabhängig**
 - Hypoxämie: manifest (in Ruhe) vs. latent (bei Belastung)
 - 20x schlechtere Diffusion als CO₂ (zuerst O₂-Abfall, später CO₂-Anstieg)
- **pCO₂**
 - **altersunabhängig**
- **HCO₃⁻**
 - Standard-Bikarbonat (verändert bei metabolischer Genese)
 - Aktuelles Bikarbonat (verändert bei respiratorischer Genese)
- **Respiratorische Insuffizienz**
 - Partialinsuffizienz (pO₂ vermindert, pCO₂ normal)
 - Globalinsuffizienz (pO₂ vermindert, pCO₂ erhöht)
- **Respiratorische Azidose**
 - pO₂ ↓, pCO₂ ↑, pH ↓
 - Kompensation: aktuelles HCO₃⁻ ↑, BE ↑
 - COPD, Asthmaanfall, Pneu, Lungenödem, Pneumonie
- **Respiratorische Alkalose**
 - pO₂ ↓ (Ateminsuffizienz), pCO₂ ↓, pH ↑
 - Kompensation: aktuelles HCO₃⁻ ↓, BE ↓
 - Hyperventilation

2. Lungenerkrankungen

2.1 Obstruktive Ventilationsstörungen

- **Akute Bronchitis (common cold)**
 - **90% viral** (Rhinoviren, Parainfluenza-Viren)
 - Klinik: Husten, wenig Auswurf, Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen
 - Auskultation: **trockene RG**
 - Th: keine Kombination von Expektoranzien und Antitussiva!
- **Chronische Bronchitis, COPD**
 - **Def:** in 2 aufeinanderfolgenden Jahren während mindestens 3 Monaten an den meisten Tagen Husten und Auswurf
 - Ätiologie: **Nikotin**, AK-Mangelsyndrom, α_1 -Antitrypsinmangel
 - Path: Zerstörung des Flimmerepithels, abnorme Schleimsekretion, expiratorischer Bronchokollaps (Obstruktion)
 - **Häufigste Ursache für zentrilobuläres Lungenemphysem**
 - Komplikation: **Cor pulmonale**
 - Euler-Liljestrand-Mechanismus: Minderbelüftung → arterielle Vasokonstriktion
 - Globale respiratorische Insuffizienz → Hypertonie im kleinen Kreislauf
 - Definitionsgemäß nur durch Lungenerkrankung ausgelöst
 - Auskultation: trockene RG, **verlängertes Expirium**
 - Keine spezifischen Veränderungen im Röntgenbild
 - Th: Noxenkarenz, Antibiotikum bei Exazerbation, Antiasthmatica (wirken allerdings schlechter wegen irreversibler Obstruktion [Vernarbung], Dauer-O₂-Therapie)
- **Bronchiectasen**
 - **Irreversible** sackförmige / zylindrische Ausweitung der großen Bronchien
 - Ätiologie: COPD, angeboren, Mukoviszidose
 - **Kartagener-Syndrom** (Flimmerhaare schlagen in falsche Richtung)
 - Sinusitis, Bronchiectasen, **Situs inversus** (Leber links, Milz rechts, ...)
 - Klinik: „**Maulvolle Expektoration**“ (> 100ml), Husten, Hämoptoe dreischichtiges purulentes Sputum (Schaum, serös, eitrig)
 - Auskultation: grobblasige RG
 - Ko: Lungenblutung, Pleuraempyem, Infekte, Cor pulmonale
 - Th: Segmentresektion / Lobektomie; Bronchialtoilette (Abhusten im Vierfüßlerstand)
- **Bronchiolitis obliterans**
 - **BOOP:** Bronchiolitis obliterans with organised pneumonia
 - Fibrinreiches Exsudat schädigt Bronchioli + Alveolen → Bindegewebspröpfe, die Alveolen verstopfen
 - Ätiologie: Inhalation toxischer Gase, Virusinfektion, Transplantatabstoßung
 - Klinik: **Obstruktive** Ventilationsstörung mit respiratorischer Insuffizienz (cave: Kinder)
- **Asthma**
 - **Reversible** Atemwegobstruktion bei hyperreagiblem Bronchialsystem durch endogene oder exogene Reize, die beim Gesunden keine Obstruktion hervorrufen
 - Extrinsisch (Allergisch): **Typ I-Allergie**; IgE-vermittelt (Mastzellen, Histaminliberation)
 - Intrinsisch: Infektion, Chemisch-toxisch, pseudoallergisch (ASS), psychogen
 - **Pseudoallergisches Asthma, Analgetika-Asthma**
 - Erhöhte Aktivität der Leukotrien-C₄-Synthase (genetisch determiniert)
 - **Unspezifisch** für das auslösende Agens, **Auftreten bereits bei erster Gabe!**
 - **Patho:** Bronchospasmus, Schleimhautödem, Hyperplasie der Becherzellen, entzündliche Schleimhautinfiltration, Hyaline Basalmembran-Verdickung, Hypertrophie der glatten M.
 - Klinik: v.a. **nachts**, expiratorischer Stridor, verlängertes Expirium, Dyspnoe, Angst

- Auskultation: leises AG, trockene RG
- Perkussion: Hypersonor, tiefstehendes, wenig verschiebliches Zwerchfell
- Labor: bei extrinsischem Asthma evtl. Eosinophilie
- Nachweis der Hyperreagibilität mit **Metacholin-Provokationstest**

Stufentherapie:

Als Akuttherapie in allen Stadien: inhalative, kurzwirksame β_2 -Mimetika

- Stufe I (keine Dauermedikation)
- Stufe II (+ inhalative Kortikoide)
- Stufe III (+ langwirksame β_2 -Mimetika, Theophyllin, Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten)
- Stufe IV (+ orale Glucocorticoide)

Therapie des Status asthmaticus:

i.v.: kurz wirksame β_2 -Mimetika (Terbutalin, Orciprenalin i.v.), Theophyllin, Glucocorticoide
sitzende Lagerung, Sauerstoffgabe, ggf. Intubation (bei $pO_2 < 50$, $pCO_2 > 50$, $pH > 7,22$)

• **Glucocorticoide**

Inhalativ: Beclomethason, Budesonid (keine systemische NW, wirken erst nach ca. 2 Wochen)
Oral: z.B. Prednison

• **Phosphodiesterase-Hemmer** (Theophyllin, Milrinon)

Schnelle Bronchodilatation, **geringe therapeutische Breite** (Spiegelkontrollen!)
Enzyminduktion (CYP 1A2), hepatische Metabolisation (cave: Leberfunktionsstörung)
Nicht als Aerosol verfügbar, langsame i.v.-Gabe (HRST)

NW: Tachykarde HRST, Tremor, Überekeit, Krämpfe, **Cytochrom P450**

• **Leukotrien-Rezeptor-Antagonist** (Montelukast, Zafirlukast)

Ungeeignet zur Monotherapie

• **Mastzellstabilisatoren** (Chromoglycinsäure)

Unterdrückung der Histaminfreisetzung aus Mastzellen
Nur prophylaktisch und nach längerer Anwendung wirksam (bei Kindern besser wirksam)

• **Acetylcystein (ACC)**

Wirkt mukolytisch
I: Asthma bronchiale, Cystische Fibrose, **Antidot** bei Paracetamol-Intoxikation

• **Ipratropiumbromid**

Anticholinergikum
Anwendung als **Aerosol (sofortige Wirkung)**

• **β_2 -Mimetika**

Kurzwirksam: Fenoterol, Salbutamol, Terbutalin
Langwirksam: Formoterol, Salmeterol

- **Lungenemphysem**

- Irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales (Alveolarräume)
- Ätiologie:
 - Primär: Altersemphysem (Elastizitätsverlust)
 - Sekundär: α_1 -Antitrypsinmangel, COPD, Narbenemphysem
- Formen des Lungenemphysems
 - **Zentrilobulär**, zentroazinär (COPD)
 - **Panlobulär** (angeborener α_1 -Antitrypsinmangel)
- Perkussion: hypersonor, Zwerchfelltiefstand, relativ verkleinerte Herzdämpfung
- Auskultation: **inspiratorisches Knisterrasseln**
- **Rö-Th**: Fassthorax, horizontal verlaufende Rippen, erweiterte zentrale Pulmonalarterien, periphere Gefäßrarefizierung, vergrößerter Retrosternalraum, Zwerchfelltiefstand
- **Lufu**: VC, Atemzugvolumen ↓, TC, intrathorakales Gasvolumen, Residualvolumen ↑
- Th: Noxenkarenz, **Lippenpfeife / Lippenbremse** (Erhöhung des endexpiratorischen Drucks zum Offenhalten der Alveolen)
 - Zurückhaltende O₂-Gabe (bei chronischer Hyperkapnie funktioniert der Atemtrieb nicht mehr über CO₂, sondern über O₂)
- Ko: Cor pulmonale

	Emphysemtyp “Pink puffer“	Bronchitistyp “Blue bloater“
Klinik	Dyspnoe, Kachexie trockener Reizhusten	Zyanose, Polyglobulie, Adipös Husten + Auswurf
aBGA	Partialinsuffizienz	Globalinsuffizienz
Lungenemphysem	Panlobulär (eher angeboren)	Zentrilobulär (eher erworben)

2.2 Restriktive Ventilationsstörungen

- **Exogen-allergische Alveolitis**

- Hypersensitivitätspneumonitis nach Inhalation **organischer** Antigene
- **Typ III-Allergie**: Farmerlunge, Brieftaubenzüchterlungen, Vogelhalterlunge
- Klinik: rezidivierende „grippale Infekte“ mit Reizhusten und Fieber
- Lufu: **restriktive** Ventilationsstörung (Tiffenau normal!)
- Rö-Th: o.p.B. (akut), retikulo-noduläre Infiltration (chronisch)
- Labor: Entzündungswerte, in Bronchiallavage massenhaft Lymphozyten
AK (z.B. gegen termophile Actinomyzeten [schimmeliges Heu])
- Ko: Lungenfibrose
- Th: **Expositionsprophylaxe** + Corticosteroide

- **Pneumokoniosen**

- **Silikose, Quarzstaublunge**
 - Bei siliziumhaltigen Stäuben **progredient** auch nach **Expositionsprophylaxe**
 - Erfolglose Eliminationsversuche von Makrophagen führen zur Fibrose
 - Ätiologie: Sandstein, Granit, Bergbau, Steinhauer, Sandstrahler
 - **Klinik (erst im Spätstadium)**: trockener Reizhusten, Dyspnoe
 - Radiologische Veränderungen **bereits im Frühstadium!**
 - Runde Knötchen im **Oberfeld** (DD: Asbestose), **Eierschalenhili**
 - **Prädisposition zur Siliko-Tuberkulose** (Berufskrankheit)
- **Asbestose**
 - Rö: Streifenförmige Fibrosierung im **Unterfeld** (DD: Silikose), **Pleuraplaques**, selten massive Fibrose, **Kugelatelektasen**
 - Ko: **Pleuramesotheliom**, Bronchial-CA

- **Lungenfibrosen**
 - Endzustand einer chronisch entzündlichen Erkrankung
 - Ätiologie
 - Noxen: Silikose, Asbestose, Berylliose, Aluminium
 - Organisch: Exogen-allergische Alveolitis
 - Rezidivierende Infekte
 - Pharmaka: **Bleomycin**, **Amiodaron**, MTX, Penicillamin, Busulfan
 - **Hamman-Rich-Syndrom** (akute idiopatische Verlaufsform)
 - Klinik: **Trommelschlegelfinger**, **Uhrglasnägel**
 - Auskultation: **Knisterrasseln**, **hochstehendes Zwerchfell**

2.3 Entzündliche Lungenerkrankungen

- **Pneumonien**
 - **Community Acquired Pneumonia (CAP)**
 - Typische Pneumonie (Pneumokokken, Hämophilus)
 - Atypische Pneumonie (Viren, Mykoplasmen, Pneumozysten, Legionellen, ...)
 - **Hospital Acquired Pneumonia (HAP)**
 - Auftreten **> 48h nach Spitalaufnahme**
 - Frühe HAP: gleiches Erregerspektrum wie CAP
 - Späte HAP: Staph. aureus, Klebsiellen, E. coli, Pseudomonas, Proteus, Serratia
 - **Typische ambulante Pneumonie (Lobärpneumonie)**
 - **Klassischer Stadien-Verlauf**
 - 1. Anschoppung (1./2. Tag) blutreiche Lunge mit serösem Exsudat
 - 2. Rote Hepatisation (2./3. Tag): fibrinreiches Exsudat
 - 3. Graue Hepatisation (4.-6. Tag): Ery-Abbau, brüchiges Gewebe
 - 4. Gelbe Hepatisation (7./8. Tag): massenhaft eitriges Exsudat
 - 5. Lyse und Resitutio ad integrum (bis 4-8 Wochen)
 - Klinik: akuter Beginn, Fieber, **Herpes labialis**, keine Hämoptoe
 - Auskultation: feinblasige RG, positiver Stimmfremitus / Bronchophonie
 - Rö: großflächige, dichte Verschattung
 - Th: initial kalkuliert (z.B. Cephalosporin)
 - **Atypische ambulante Pneumonie**
 - **Pneumozystitis jirovecii** – in 50% Erstmanifestation von AIDS
 - Klinik: Myalgien, leichtes Fieber, **kein Schüttelfrost**
 - **Geringer Auskultationsbefund – massiver Rö-Befund** (interstitiell)
 - Th: initial kalkuliert (z.B. Cephalosporin + Aminoglycosid)
 - **Nosokomiale Pneumonie**
 - Initial kalkulierte Therapie je nach Risikoprofil
- **Tuberkulose**
 - Infektion mit Primärkomplex (**Ranke-Komplex**) – Primärherd (Ghon) + LK
 - 1. Ausheilung (bei guter Immunlage)
 - 2. Einschmelzung mit Kavernenbildung (offene TBC)
 - **3. Minimal-Lesions (lokalisierte hämatogene Aussaat)**
 - **Simmon'scher Spitzenherd** → Reaktivierung als Postprimär-TBC
→ Assmann'sches Frühinfiltrat → **Frühkavernen**
→ Ko: Narben-CA, Cor pulmonale, respiratorische Insuffizienz
 - 4. Hilus-LK-TBC
 - 5. Miliar-TBC (hämatogene Generalisation bei schlechter Immunlage)
 - Häufig negativer Tuberkulintest; Herde in Lunge, Meningen, Leber/Milz
 - Cord-Faktor verursacht Granulombildung
 - Klinik: B-Symptomatik, Pleuritis exsudativa, Husten, Erythema nodosum
 - Path: **verkäsende Granulome** (Granulom mit Langhans-Riesenzellen + zentraler Nekrose)

- Diagnose: **kultureller Nachweis gilt als beweisend**
 - **Tuberkulin-Test (Mendel-Mantoux):** Ablesen nach 48-72h, beweisend für den Kontakt mit TBC; auch bei Impfung oder früherem Kontakt positiv
 - **Quantiferon-Test:** Nachweis zellvermittelter Immunreaktion; bei Impfung nicht positiv; Quantifizierung von Interferon- γ (**Unterscheidung zwischen akuter und abgelaufener TBC möglich**)
- **Th:** 2 Monate 4er Kombi, danach 4 Monate 2er Kombi
 - Isoniazid (PNP durch Vit. B6-Mangel, lebertoxisch)
 - Rifampicin (lebertoxisch)
 - Ethambutol (Optikusneuritis, Farbsehstörungen, nephrotoxisch)
 - Streptomycin (ototoxisch, nephrotoxisch)
 - Pyrazinamid (ZNS, leber- und nierentoxisch)
- **Sarkoidose**
 - **Nichtverkäsende** granulomatöse Systemerkrankung mit 90% Lungenbeteiligung
 - Organmanifestationen
 - Erythema nodosum, Iridozyklitis, Leber, Milz, GI, ...
 - Hypothalamus / Hypophysen-Granulome: sek. Amenorrhoe
 - Heerfordt-Syndrom: Parotitis + Uveitis
 - Jüngling-Syndrom: Fingerknochen-Befall
 - Klinik
 - **Löfgren-Syndrom** (akut): bihiläre Lymphadenopathie, Erythema nodosum, Arthritis
 - Chronisch: anfangs subjektives Wohlbefinden + massiver Röntgen-Befund
 - Diagnose: Entzündungsparameter, Hyperkalzämie durch D-Hypervitaminose, Hypergammaglobulinämie; **ACE-Erhöhung als Aktivitätsmarker**
 - **Stadien**
 - I Bihiläre Lymphadenopathie
 - II retikulo-noduläre Lungenzeichnung
 - III Lungenbefall ohne Lymphadenopathie
 - IV Lungenfibrose
 - Th: im Stadium I in 65% Spontanheilung; ab Stadium II mit Steroiden;

2.4 Bronchial-CA

- Zweithäufigster Tumor (beim Mann nach Prostata-CA, bei der Frau nach Mamma-CA), allerdings häufigste Todesursache; m:w 4:1 (Adeno-CA bei Frauen häufiger)
- RF: Rauchen, Asbest, Chrom, Nickel, Uran, Arsen
- Klinik: Dyspnoe, ..., **Trommelschlegelfinger innerhalb weniger Monate**
- Metastasierung: **Nebennieren!**, Leber, Knochen, Gehirn
- **Kleinzelliges Bronchial-CA (SCLC)**
 - 30% der Bronchial-CA, Oat-Cell-Carcinoma (Haferkörner)
 - Zentrale Lokalisation, chemosensibel, von Zellen des APUD ausgehend
 - Paraneoplastische Syndrome
 - Cushing, Polyneuropathie, Hyperkalzämie, Thrombophlebitis migrans, Calcitonin
 - Lambert-Eaton-Syndrom: Myasthenie
 - SIADH
 - Pierre-Marie-Bamberger-Syndrom: hypertrophische Osteoarthropathie
 - Stadieneinteilung – Limited Disease bis Extensive Disease
 - Tumormarker: NSE
 - Therapie
 - **Limited Disease:** Chemotherapie + Radiotherapie
 - **Extensive Disease:** nur Chemotherapie

- **Nicht-kleinzellige Bronchial-CA (NSCLC)**
 - Plattenepithel-CA (40%) – meist zentral
 - Adeno-CA (15 %) – oft peripher (häufigstes CA bei Nichtraucher, Frauen)
 - Großzelliges Bronchial-CA (15%)
 - Th: Lobektomie; durch Chemotherapie nicht kurativ therapierbar
- **Pancoast-Tumor**
 - Peripher an der Lungenspitze gelegenes CA
 - Klinik: obere Einflusstauung (Stokes-Kragen), Horner, Plexusneuralgien

2.5 Schlafapnoe-Syndrom

- Atempausen > 10 sec während des Schlafens; v.a. bei adipösen Männern > 40a
- Obstruktives vs. zentrales Schlafapnoesyndrom
- **Obstruktives Schlafapnoesyndrom**
 - Nach hinten Fallen der Zungen → Verschluss der Atemwege → Absinken des pO₂ → Ansteigen des pCO₂ → zentraler Atemantrieb mit Weckreaktion, Tachykardie → Öffnen der Atemwege mit Schnarchen
 - Klinik: Tagesmüdigkeit, Konzentrationsstörungen, fremdanamnestisch Schnarchen
 - Diagnose: standardisierte Fragebögen, Fremdanamnese, Polysomnographie
 - Th: Gewichtsreduktion, Alkohol-/Nikotinkarenz, **nCPAP bei Symptomen**

2.6 Lungenembolie

- Verschluss einer Lungenarterie durch Einschweben eines abgelösten Embolus
 - 90% aus dem Einzugsgebiet der V. cava inf. (tiefe Beinvenenthrombose)
- Ätiologie: TVT, Immobilität, Fettembolie nach Fx, Malignome, SS, AT-III-Mangel
- Klinik: **atemabhängige Thorax-Sz**, Husten, **Hämoptoe**
- Ko: Lungeninfarkt, Rechtsherzversagen
- EKG: **S₁Q_{III}-Typ**, inkompletter **Rechtsschenkelblock** (normale QRS-Zeit), **P-pulmonale**, HRST
- Rö-Th: meist keine typischen Veränderungen, Nachweis im **CT**
- Szintigraphie: Perfusionsstörung bei normaler Ventilation
- Th: **Sitzende Lagerung**, 5000E Heparin, Schockbehandlung, ggf. Thrombolyse
 - Dauerbehandlung: Vollliqueminisierung + überlappende orale Antikoagulation

Endokrinologie

1. Hormone und ihre Bildungsorte

Hypothalamus	Hypophysenvorderlappen	Zielhormon
CRH / CRF	ACTH	Cortisol (NNR)
LHRH	FSH LH	Follikelstimulierung Spermiogenese Östrogene (Ovar) Androgene (Testes)
TRH	TSH	T ₃ (wirksamer), T ₄
Somatoliberin (GHRH) Hoher BZ, Somatostatin (GHIH)	STH (Somatotropin), GH (growth hormon)	Direkte Wachstumsförderung Insulin-like-growth-factor, Somatomedine
PRH, TRH Dopamin, PIH	Prolaktin	Milchproduktion

Beim Wachstums- / Prolaktin-Regelkreis nur sehr schwache bis keine Rückkopplung; Steuerung nicht über negative Rückkopplung, sondern über inhibiting Hormone

Auslösender Reiz	Hypophysenhinterlappen	Wirkung
Saugreiz, Geburt	Oxytocin	Milchejektion, Uteruskontraktion
Osmolaritätsanstieg Volumenmangel	ADH (Adiuretin, Vasopressin)	H ₂ O-Rückresorption an Nierentubuli

Schilddrüse:

Follikelzellen T₃, T₄

C-Zellen: Calcitonin (hemmt Osteoklasten – Knochenabbau)

Nebenschilddrüse:

Parathormon Ca-/Ph-Auslösung aus dem Knochen; Anregung der Calcitriolsynthese (Vit. D)

Pancreas:

A-Zellen Glucagon

B-Zellen Insulin

D-Zellen Somatostatin

Nebennierenrinde:

Zona glomerulosa Aldosteron

Zona fasciculata Cortisol

Zona reticularis Androgene

Niere:

Erythropoetin Blutreifung im KM

Vit-D-Hormon (Calcitriol) Ca-/Ph-Absorption aus dem Darm

2. Diabetes insipidus

- Ursache: fehlende Induktion von Aquaporinen durch ADH
→ fehlende Rückresorption von freiem Wasser
- Klinik: **Polyurie / Polydipsie mit Zwangscharakter** (Pat. Trinken Blumenvasen, 20l Urin)
Asthenurie (spez. Gewicht < 1000); Na^+ erhöht oder noch normal, Serumosmolalität hoch
- Ursachen:
 - Zentral (neurohormonalis)
 - Tumoren (v.a. Kraniopharyngeom), Sarkoidose-Granulome, Langerhans-Zell-Histiozytose
 - Renal
 - Hereditär (x-chromosomal rez.), erworbene tubuläre Schädigung
(Hypokaliämie und Hypercalcämie machen Tubuli ADH-refraktär!)
- Diagnose
 - **Durstversuch:** nach Dursten kommt es bei dem Patientin nicht zu einem Anstieg der Urinosmolalität; dann ADH-Gabe: bei zentraler Ursache steigt nun die Urinosmolalität
DD: Diabetes insipidus vs. psychogene Polydipsie
 - **Carter-Robbins-Test:** Gabe hyperosmolarer NaCl-Lösung → kein Anstieg der Urinosmolalität; dann ADH-Gabe: bei zentraler Ursache steigt nun die Urinosmolalität
- DD: Diabetes mellitus, psychogene Polydipsie, Niereninsuffizienz
- Therapie
 - Zentral: Desmopressin (DDAVP) als Nasenspray
 - Renal: Antiphlogistika, kausal (Tumorhypercalcämie)

3. Schwarz-Bartter-Syndrom, SIADH

- Ursachen: inadäquate ADH-Sekretion (meist paraneoplastisch, ZNS-Erkrankungen)
überschießende Wasser-Rückresorption in der Niere
- Klinik: **Verdünnung-Hyponatriämie**, Wasserintoxikation, **hyperosmolarer Urin**, ZNS
- Th: **Dursten**, hyperosmolare Elektrolytlösungen, Furosemid

4. HVL-Insuffizienz, Panhypopituitarismus

- Ursachen:
 - **Sheehan-Syndrom:** Hypophysen-Nekrose bei postpartalem Blutungsschock
 - Tumoren, Einblutung in Hypophysentumor, Trauma, OP, Entzündung
- Klinik:
 - **Frühsymptom:** hypogonadotroper Hypogonadismus (**Libidoverlust**, Amenorrhoe)
 - **Spätsymptom:** NNR-Insuffizienz, Persönlichkeitsveränderung, Hautblässe (MSH-Mangel)
- Diagnose: Stimulationstest der Hypophyse durch Releasing-Hormone
- Th: Substitution der **peripheren** Hormone (zentrale H. müssten parenteral gegeben werden)

5. Hypophysentumoren

- Klinik: RF, bitemporale Hemianopsie, Panhypopituitarismus bei plötzlichen Kopf-Sz, Visusverlust, Augenmuskellähmung V.a. Hypophysenapoplexie
- Tumoren, die TSH, LH, FSH produzieren sind sehr unwahrscheinlich und extrem selten
- **Prolaktinom**
 - **Häufigster** endokrin aktiver Hypophysentumor; meist Mikroadenom (< 1cm)
 - Klinik: sekundäre Amenorrhoe, Libidoverlust, Galaktorrhoe (bei Männern selten)
 - Diagnose: MRT
 - Th: OP, **Dopamin-Agonisten** (Prolaktin-Inhibiting Hormon) Bromocriptin, Lisurid
 - Dopamin-Agonisten hemmen Hormonsekretion und verkleinern das Adenom
 - DD: Neuroleptikainduzierte Galaktorrhoe (Dopamin-Antagonisten)
- **Akromegalie**
 - Hypophysenadenom produziert **growth hormone**; paraneoplastisch extrem selten
 - Oft kombiniert mit erhöhten TSH- und Prolaktinspiegeln
 - Klinik: Vergrößerung der Gesichtszüge (Progenie), Vergrößerung der Akren, Splanchnomegalie, pathologische Glucosetoleranz (GH fördert Glc-Freisetzung), Gelenkdegenerationen durch inkongruentes Wachstum
bei Kinder: hypophysärer Gigantismus
 - Diagnose: fehlende STH-Suppression bei oraler Glc-Belastung, STH-Bestimmung, MRT
 - Th: Oktreotid (Somatostatin), Pegvisomant (GH-Rezeptor-Antagonist)

6. Schilddrüse

- **Struma**
 - Diffuse Struma vs. Struma nodosa
 - Ursachen:
 - **Jodmangel** (häufigste Ursache): **blande, meist euthyreote Struma**
Jodmangel führt zur growth-factor-vermittelten Hyperplasie der Follikelzellen
 - Autonomes Adenom, M. Basedow, subakute Thyreoditis, Struma maligna
 - Diagnose:
 - Grad Ia Struma tastbar
 - Grad Ib Struma bei rekliniertem Hals sichtbar
 - Grad II Struma sichtbar
 - Grad III Komplikationen durch Kompression
(Pelottierung der Trachea, Tracheomalazie, Einflusstauung)
 - Szintigraphie
 - Heißer Knoten: autonomes Adenom (Restgewebe reichert nicht mehr an)
 - Warmer Knoten: leichte Mehrspeicherung + Aktivität des Restgewebes
 - Kalter Knoten: **Karzinomverdacht** oder Zyste
 - Aussagekraft der Szintigraphie am höchsten bei supprimiertem TSH
 - Therapie der blanden, meist euthyreoten Struma
 - Gabe von **T₄** (unabhängig der T₄-Serumkonzentration)
 - Jodtherapie bei leichter Struma
 - OP / Radiojodtherapie bei Komplikationen
 - Prophylaxe: jodiertes Speisesalz, Seefisch, Iod (Thyroxin nicht zur Prophylaxe)

- **Hyperthyreose**
 - Klinik: Struma, Unruhe, **Tachykardie**, Gewichtsabnahme, Diarrhoe, **HRST**
Myopathie / Osteopathie (durch katabole Stoffwechsellage)
 - **M. Basedow**
 - Ursache: **TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK)**
 - Häufig Kombination mit anderen Autoimmunerkrankungen (Myasthenie)
 - **Endokrine Orbitopathie** (pathognomonisch)
 - Auch als eigenständige Erkrankung möglich
 - Klinik: Exophthalmus, Augenmuskelparesen, Chemosis, Lichtscheu
 - Th: Okklusivverband, Kortison, Retrobulbärbestrahlung
 - Diffuse Struma, **keine Knoten**
 - **Prätibiales Myxödem** (alle anderen Myxödem bei Hypothyreose)
 - **Schwirren** über der Schilddrüse (erhöhte Durchblutung)
 - Th: L-Thyroxin (**T₄**), **Iodid** (Wachstumsverhinderung, Verkleinerung der SD)
 - **Autonomie (disseminiert vs. Adenom)**
 - **Karzinome**
 - **Medikamentös (Hyperthyreosis factitia)**
 - **Iodhaltige KM-Gabe bei vorbestehender Autonomie**
 - **Passager bei subakuter Thyreoditis Quervain**
 - **Extrem selten zentrale Ursache**
- **Hypothyreose**
 - Klinik: **keine** Struma, **Antriebsarmut**, **generalisiertes Myxödem** (keine Delle beim Eindrücken), trockene Haut, Obstipation, Gewichtszunahme, Pericarderguss, erhöhtes Cholesterin, **raue Stimme**, Kretinismus (Intelligenzdefizit bei Kindern mit Hypothyreose)
 - Th: L-Thyroxin (**T₄**) – einschleichend beginnen
 - **Akute Tyreoiditis**
 - Selten; **bakteriell**, traumatisch, Strahlen
 - Klinik: lokaler Sz, Fieber; Th: ggf. Antibiose
 - **Chronische Hashimotothyreoditis**
 - V.a. Frauen; häufig Kombination mit anderen Autoimmunerkrankungen
 - **Onkozytäre Zellen**
Schilddrüsenperoxidase-AK (**Anti-TPO**), Thyroglobulin-AK (**TgAK**)
 - **Schleichender Beginn** mit SD-Verkleinerung oder Vergrößerung
 - Histo: diffuse lymphozytäre Infiltration
 - **De-Quervain-Thyreoditis, subakute Thyreoditis**
 - **Keine Antikörper!**, **akuter Beginn**
 - Klinik: lokaler Druck-Sz, BSG, Fieber, Schilddrüsenvergrößerung
 - **Passagere Hyperthyreose** zu Beginn
 - Verminderte Anreicherung im Szinti, echoarme Herde im Sono
 - **Angeboren** (TSH-Screening U2 am 5. Lebenstag)
 - **Iatrogen** (Strumektomie)
 - **Sekundär bei HVL-Insuffizienz, tertiär bei Hypothalamus-Schädigung**

- **Struma maligna**
 - V.a. **Frauen**
 - Klinik: derber Strumaknoten, Recurrens-Parese, Horner
 - Szinti: **kalter Knoten**; sonographisch solider Knoten
 - **Follikuläres Schilddrüsen-CA**
 - **Hämatogene** Metastasierung (Lunge, Knochen)
 - Tumormarker: selten Thyreoglobulin
 - **Papilläres Schilddrüsen-CA**
 - **Lymphogene** Metastasierung
 - Häufig multifokal; besonders in Regionen ohne endemische Struma
 - Tumormarker: **Thyreoglobulin**
 - **Anaplastisches Schilddrüsen-CA**
 - Kein Jodumsatz (**keine Radiojodtherapie möglich**)
 - Schlechte Prognose
 - **Medulläres Schilddrüsen-CA, C-Zell-Carzinom**
 - Tumormarker: **Calcitonin**
 - Therapie
 - Chirurgisch mit Neck-Dissection
 - Radiojodtherapie (bei follikulärem und papillärem SD-CA)
 - **T₄-Substitution zur TSH-Unterdrückung** → kein Wachstumsreiz auf Metastasen

Therapie der thyreotoxischen Krise:

Thiamazol, β -Blocker, Kortison, Lithium (wenn jodinduziert, ansonsten hohe Iodiddosen, niedrige Iodiddosen sind kontraindiziert)

Thiamazol	<i>Thionamide</i> (Hemmung der SD-Hormonsynthese)
Carbimazol	NW: Struma, Agranulozytose (Angina agranulozytotika)
Propylthiouracil	Schwangerschaft : Monotherapie mit Propylthiouracil
Perchlorate	Hemmung der Jodaufnahme, starke NW
Lithium	Hemmung der SD-Hormonfreisetzung I: jodinduzierte thyreotoxische Krise

7. M. Addison, primäre NNR-Insuffizienz

- Meist autoimmun, selten TBC, Metastasen, Infarkt, medikamentös
- DD: sekundäre NNR-Insuffizienz durch Ausfall der ACTH-Synthese
- Diagnose
 - **Cortisol-/ACTH-Bestimmung**
 - Beweisend: reaktive ACTH-Erhöhung bei erniedrigter Cortisol-Konzentration
 - **ACTH-Stimulation**
 - Bei M. Addison kein Anstieg der erniedrigten Cortisolwerte durch ACTH
 - **CRF-Stimulationstest**
 - Bei M. Addison kein Anstieg der erniedrigten Cortisolwerte durch CRF
 - **Insulin-Hypoglycämie-Test**
 - Kein Anstieg des Stresshormons Cortisol
- Klinik: **Cortisol**: Schwäche, Hypoglycämieeigung, Lymphozytose
Aldosteron: Gewichtsverlust, Dehydratation, Hypotonie (Hyponatriämie, Hyperkaliämie)
MSH: Pigmentierung der Handlinien, Schleimhäute (DD: Hämochromatose – komplette Haut)
- Th: Cortisol (erhöhter Bedarf bei Fieber oder Belastung)

8. Conn-Syndrom, primärer Hyperaldosteronismus

- Ursache: Bilaterale NNR-Hyperplasie oder unilaterales Adenom
- Labor: erhöhtes Aldosteron, erniedrigter Renin
- Klinik: **Hypernaträmie, Hypokaliämie**; Hypertonie, Hypervolämie, **metabolische Alkalose**
symptomatischer Diabetes insipidus renalis (Hypokaliämie macht Tubuli ADH-refraktär)
keine Ödeme!
- Th: Spironolacton (Aldosteron-Antagonist), OP

9. Cushing-Syndrom

- Ursachen:
 - Am häufigsten exogen, Adenom, paraneoplastisch
 - M. Cushing: zentral durch Störung im HVL
- Aufgehobener Tagesrhythmus bei endogener Ursache
- **Dexamethason-Hemmtest**
 1. wenig Dexamethason → Cortisol sinkt (gesund)
→ Cortisol gleich bleibend (Cushing)
 - **2. viel Dexamethason** → Cortisol sinkt (zentrale Ursache)
 - Cortisol gleich bleibend (adrenale Ursache)

- **Klinik:**
Vollmondgesicht, Stammfettsucht, Striae rubrae
Osteoporose, Muskelschwund, Hautverdünnung
diabetogene Stoffwechsellage, Hypercholesterinämie (Stresshormon)
Plethora (Hautrötung)
Steroidhormon-ähnlich: Akne, Virilismus, Libidostörung, Amenorrhoe
Leuko-/Thrombozytose bei Lympho-/Eosinopenie (Immunsuppression)
Aldosteron-ähnlich: Hypertonie mit Hypernaträmie / Hypokaliämie
Depressionen
- Th: OP, Bestrahlung, kausal

10. Phäochromozytom

- **Meist gutartiger**, Katecholamin-produzierender Tumor der **NNM oder Grenzstrang**
- Klinik: Hypertonie, **Gesichtsblässe**, Unruhe
- Th: OP (**präoperativ Gabe von α - und β -Blockern obligat!**)

11. Hyperparathyreodismus

- Ursachen:
 - Primär: Adenom, Hyperplasie, selten CA
 - Sekundär: renal, enteral, Mangelernährung
- Klinik: „**Stein-, Bein-, Magenpein**“
Nephro-/Urolithiasis, Beinschmerzen durch Osteoporose, GI-Beschwerden mit Obstipation hypercalcämische Krisen mit Polyurie / Polydipsie (Tubuli ADH-refraktär durch Hypercalcämie)
- DD:
 - **Familiäre hypocalcurische Hypercalcämie**
 - Defekter Ca^{2+} -Carrier in der Niere mit verminderter Ca^{2+} -Ausscheidung
 - **Paraneoplasie**
 - Z.B. kleinzelliges Bronchial-CA mit Hypercalcämie und supprimiertem Parathormon
- **Primärer Hyperparathyreodismus (autonome Produktion)**
Parathormon \uparrow \rightarrow Ca-Ph-Resorption aus Knochen \rightarrow Ca^{2+} im Serum / Urin \uparrow
 \rightarrow Phosphat im Serum \downarrow , im Urin \uparrow , Alkalische Phosphatase \uparrow
- **Sekundärer Hyperparathyreodismus (chronische Niereninsuffizienz)**
Phosphat \uparrow (keine Ausscheidung durch NI) \rightarrow Hydroxylierung des 25-OH-Vit-D₃-Calcitriol \downarrow
 \rightarrow verminderte Ca^{2+} -Resorption aus Darm \rightarrow Parathormon \uparrow (Epithelkörperchenhyperplasie)
 \rightarrow wegen großem Verlust Ca^{2+} im Serum / Urin niedrig normal (Ph im Urin \uparrow)
- **Tertiärer Hyperparathyreodismus (durch Vit-D-Therapie oder Nieren-Tx)**
Vit. D₃ \rightarrow gesteigerte Ca-Ph-Rückresorption aus Darm (Ca-Ph im Serum \uparrow , im Urin \downarrow)
+ überschießende Parathormon-Sekretion durch Epithelkörperchenhyperplasie \rightarrow Ca^{2+} \uparrow
 \rightarrow Therapie wie bei primären Hyperpara (OP)

12. Hypoparathyreodismus

- Ursachen: postoperativ, selten idiopathisch
- Parathormon mobilisiert Ca-Ph aus dem Knochen und anderen Organen
- Klinik: **Stammganglienverkalkung, Katarakt, Hypocalcämische Tetanie**
- DD:
 - Pseudohypoparathyreodismus (Parathormon-Rezeptor-Defekt)
 - **Albrightsche hereditäre Osteodystrophie**
Kleinwuchs, rundes Gesicht, Retardierung, subkutane Verkalkungen

13. Multiple endokrine Neoplasie

	MEN Typ I Wermer-Syndrom	MEN Typ IIa Sipple-Syndrom	MEN Typ IIb Gorlin-Syndrom
Leittumor	Inselzelltumor	C-Zell-CA	C-Zell-CA
Weitere Tumore	Nebenschilddrüsenadenom Hypophysenadenom	Phäochromozytom Nebenschilddrüsenadenom	Phäochromozytom Neurinom

14. Diabetes mellitus

- **Allgemeine Symptome:** Polydipsie / Polyurie (Glucosurie zieht Wasser nach)
Konzentrationsschwäche (Glc kann nicht in Zellen)
- **Spezielle Symptome**
 - **Typ I:** Gewichtsabnahme durch Lipolyse (wegen keine Glc-Aufnahme Energiebereitstellung), initiale Hypoglycämien (Hypersekretion durch Entzündung)
 - **Typ II:** Resistenzschwäche (Soor, Erysipel), Pruritus
- **Diagnose:** BZ, Urin-Glc, Mikroalbuminurie, HbA_{1c} (glycolisiertes Hb)
Glucose-Toleranztest nur bei unklarer Diagnose, ansonsten obsolet
- **Komplikationen:**
 - **Makroangiopathie**
 - Erhöhtes kardiovaskuläres Risiko (Koronarsklerose, Carotisstenose, pAVK)
 - Gangrän; feuchte Gangrän nach Superinfektion; „weißer, blasser, kalter Fuß“
 - **Mikroangiopathie**
 - **Diabetische Glomerusklerose Kimmelstiel-Wilson**
 - Frühzeichen: **Mikroalbuminurie** (konstante Ausscheidung ist Maß für die Nierenschädigung)
 - Th: Stoffwechseleinstellung, ACE-Hemmer
 - **Diabetischer neuropathischer Fuß**
 - Normale Fußpulse, warmer, roter Fuß; Druckstellen plantar
 - **Trophische Ulcera**
 - Malum perforans plantar; **schmerzlos!**
 - **Retinopathie (proliferierend vs. nicht-proliferierend)**
 - **Periphere Polyneuropathie**
 - **Autonome Polyneuropathie**
 - N. vagus-Schädigung: Tachykardie, HF-Starre
 - Gastroparese mit Obstipation, Blasenentleerungsstörung, Hypohidrose
 - Störung der Pupillomotorik
 - **Rezidivierende Infekte**
- **Diabetes mellitus Typ I, juveniler Diabetes, IDDM**
 - **Untergewichtige Jugendliche;** Exazerbation nach fieberhaftem Infekt
 - Autoimmungeneese; **Inselzell- / Insulin-AK; absoluter Insulinmangel**
 - Zeit bis zur Diagnosestellung meist < 1 Monat
 - **Erstmanifestation: Ketoazidotisches Koma (20%);**
 - **Honeymoon:** in der Anfangsphase durch Besserung der Insulinitis vorübergehende Besserung, später komplette Zerstörung der Inselzellen
 - Th: intensiviert Insulin-Therapie
- **Diabetes mellitus Typ II, Altersdiabetes, NIDDM**
 - **Adipöse Alte;** Erblichkeit größer als bei Typ I
 - **Hyperinsulinämie, Insulinresistenz** (Glc kann nicht in Zelle aufgenommen werden)
 - Glycogenolyse, verminderte Glycogenproduktion
 - erhöhte Glc-Produktion im Leber und Niere (nicht im Muskel)
 - Später relativer Insulinmangel durch Rezeptor-Downregulation und Störung der Insulinsekretion (→ Insulinbehandlung)
 - Th: **Gewichtsnormalisierung**, bei Versagen medikamentös
- **MODY, maturity onset diabetes of young people**
 - **Übergewichtige Jugendliche,** genetisch bedingt

- **Gestationsdiabetes**
 - BZ-Erhöhung in der Schwangerschaft bei nicht bekanntem Diabetes mellitus
 - Hohe Rezidivgefahr bei kommender Schwangerschaft
- **Pancreaszerstörung** (Z.n. Whipple, Pancreatitis)
 - Ab 90% Pancreaszerstörung
- **Diabetogene Stoffwechsellage** (Hyperthyreose, Akromegalie, Phäochromozytom, Cushing)
- **Medikamentös** (Thiaziddiuretika, Diazoxid [Vasodilatator])

Metformin	Biguanide Hemmung der Gluconeogenese, Verstärkung der Insulinwirkung Keine Hypoglycämien, keine Gewichtszunahme NW: Lactatazidose (KI bei Niereninsuffizienz)
Acarbose	α -Glucosidasehemmer Verzögerung der Glucoseresorption Keine Hypoglycämien, keine Gewichtszunahme NW: Blutzuckerspitzen bei Nahrungsaufnahme
Glibenclamid	Sulfonylharnstoffe Stimulation der Insulinsekretion (I: nur bei Diabetes Typ II) Hypoglykämien, Gewichtszunahme
Repaglinid	Glinide Stimulation der Insulinsekretion (I: nur bei Diabetes Typ II) Hypoglykämien, Gewichtszunahme
Rosaglitazon	Insulinsensitizer Hypoglykämien, Gewichtszunahme
Insulin	<i>Ultrakurzwirksam:</i> Lispro/Spart-Insuline <i>Kurzwirksame:</i> Normalinsulin (Altinsulin) <i>Mittellangwirksame:</i> NPH-Insuline (Insulatard), Surfen-/Lenteinsuline <i>Langwirksame:</i> Insulin glargin, Ultralente Insulin <i>Mischinsuline:</i> Mixtard <i>Anstieg des Insulinbedarfs:</i> Kortison, Diuretika, Diazoxid, Hyperthyreose

- **Konventionelle Insulintherapie**
 - Verzögerungsinsulin: morgens und nachts zur Deckung des Basalbedarf
 - Altinsulin: fixe Menge zu den Mahlzeiten
 - Nachteil: Einhaltung einer Diät, feste Mahlzeiten
- **Intensivierte Insulintherapie**
 - Verzögerungsinsulin: 1-2x täglich
 - Bedarfsgerechte Gabe von Altinsulin präprandial (eigene BZ-Messung)
 - Ziel: möglichst normale BZ-Einstellung, dadurch Hypoglycämiegefahr
 - Standardtherapie bei IDDM
- **NW der Insulintherapie:** AK-Bildung; Lipodystrophie des FG, Urticaria, Hypokaliämie (K-Aufnahme durch Insulin), Hypoglycämie
- Ursachen für morgendliche Hyperglycämien
 - **Somogy-Effekt**
 - Abends zu hohe Insulindosis → nächtliche Hypoglycämie → reaktive morgendliche Hyperglycämie
 - **Dawn-Phänomen**
 - Nächtliche Wachstumshormonsekretion → Glc steigt → Hyperglycämie

- **Diabetiker im Koma**
 - **Hypoglycämie**
 - Klinik: Heißhunger, Tachykardie, Angst
 - **Hyperglycämie (= Coma diabeticum)**
 - **Ketoazidotisches Koma (Diabetes Typ I)**
 - Path: Glucosurie → zieht Wasser → Polyurie → keine Energie → massive Lipolyse → Ketonkörper → Azidose
 - Glc > 300mg%; metabolische Azidose mit Kussmaul-Atmung
 - Acetongeruch; Acetonausscheidung im Urin
 - Klinik: Exsikkose, Schock, metabolische Azidose, Hyperkaliämie
 - **Hyperosmolares Koma (Diabetes Typ II)**
 - Path: Restinsulin → hemmt Lipolyse → keine Ketonkörper → keine Azidose
 - Glc > 600mg%
 - Klinik: stärkere Exsikkose, Schock
 - Th: langsam NaCl (cave: Pontine Myelolyse), Insulin, Kalium Bicarbonat bei pH < 7,1
 - Falls im Notfall keine Differenzierung zwischen Hyper- und Hypoglycämie möglich – Gabe von hochprozentiger Glc (Heilung bei Hypoglycämie, keine weitere Schädigung bei Hyperglycämie)
- **Metabolisches Syndrom**
 - Pathologische Glc-Toleranz, Hypercholesterinämie, Hypertriglycerinämie, Hyperurikämie, stammbetonte Adipositas, essentielle Hypertonie

Rheumatologie

1. Rheumatoide Arthritis, Chronische Polyarthritis

- V.a. **Frauen**; häufig akuter Beginn mit/ohne Phasen der Remission
- Frühsymptome: **symmetrische Schwellung der Fingergrund** und **–mittelgelenke ohne Rötung**
Endgelenke **nie** betroffen; auch andere Gelenke betroffen; Morgensteifigkeit
- Komplikationen: Ulnardeviation der Finger; Inaktivitätsatrophie der Mm. interossei;
Rheumaknoten, Sehnenscheidenentzündung, schnellender Finger, Strecksehnenrupturen
Schwanenhalsdeformität, **Knopflochdeformität**, **Pes planovalgus**
- **Zervikalarthritis** mit atlanto-axialer Dislokation: Querschnittssymptomatik möglich
! keine Traktionsmanöver an der HWS
- Organmanifestationen: Lungenfibrose, Pericarditis, Myocarditis, Karpaltunnelsyndrom,
Palmarerythem, **Episkleritis** (DD: Iridozyklitis beim M. Bechterew), **Sicca-Syndrom**
Amyloidose führt zu nephrotischem Syndrom
- Sonderformen:
 - **Felty-Syndrom**
 - Schwere akute Verlaufsform bei älteren Patienten
 - Trias: **Splenomegalie, Leukopenie, hohe RF-Titer, schlecht heilende Ulcera**
 - **Sicca (=Sjögren) Syndrom**
 - **Parotisschwellung, Keratokonjunktivitis sicca, Mundtrockenheit,**
Hypochlorhydrie
 - Vorkommen auch bei Systemischem Lupus erythematoses
- Rö: gelenknahe Osteoporose, Knochenerosionen, Gelenkspaltverschmälerungen
- Labor: BSG, CRP (korreliert mit Aktivität), mikrozytäre, hypochrome Infektanämie
Leukozytose, **erhöhtes α_2 -Globulin** (Entzündungsparameter)
- Antikörper
 - **Rheumafaktoren** typisch, aber nicht zwingend
 - Auch bei Gesunden nachweisbar, können unter Therapie negativ werden
 - Bei Jugendlichen häufiger als bei Älteren
 - **Anti-CCP** (AK gegen zyklisches zitruelliniertes Peptid)
 - Häufig auch antinukleäre Antikörper
- Veränderung der Synovialflüssigkeit
 - Zunahme der Proteine, Ig, Leukos
 - Abnahme der Viskosität, Hyaluronsäure
 - **Rhagozyten** (enthalten Rheumafaktoren) im Gelenkpunktat
- **ACR-Kriterien** (American College of Rheumatology) – mindestens 4 Kriterien für Diagnose
 - Morgensteifigkeit, Arthritis in der Hand (> 6 Wochen), Arthritis in anderen Gelenken,
Symmetrischer Befall, Rheumaknoten, Rheumafaktoren, Typische radiologische
Veränderungen
- Physikalische Therapie: **Lagerung der Extremität in Funktionsstellung** (z.B. gestrecktes Knie),
Bewegungsübungen, **Kryotherapie** im akuten Schub

- Therapie
 - **Basistherapeutika:**
 - **Methotrexat, MTX**
 - Wirksam und billig; Toxizität bei NSAR gesteigert
 - Antidot: Leukovoren (Tetrahydrofolsäure)
 - **Leflunomid**
 - **Sulfalazin**
 - Einsatz in Schwangerschaft möglich
 - **Hydroxychloroquin**
 - **AK gegen Tumor-Nekrose-Faktor (Etanercept, Infliximab)**
 - NW: Reaktivierung einer Tuberkulose
 - **Gold**
 - Wirkeintritt erst nach Monaten, starke NW
 - **D-Penicillamin**
 - Nicht mit Gold kombinieren; NW: Agranulozytose
 - Corticoide
 - Nichtsteroidale Antirheumatika
 - Nuklearmedizinische Therapie ⁹⁰Yttrium
 - Synovektomie

2. HLA-B27 assoziierte Krankheiten

M. Bechterew, M. Reiter, postinfektiöse reaktive Arthritis, Crohn-Arthropathie, Psoriasis-Arthritis

2.1 *Spondylitis ankylosans, M. Bechterew*

- **Bechterew – Buben – HLA-B-27, Bambusstab, Bunttes Bild (Sacroiliitis, Ankylose), BSG**
- **HLA B27-positive Männer**
- Frühsymptome: **lageunabhängige Rücken-Sz in der zweiten Nachthälfte**, Besserung im Tagesverlauf; **Kalkaneodynie** (Fersenschmerzen durch Insertionstendopathie), **Iridozyklitis**, beim Atmen Gefühl der Thoraxstarre (Bambusstab-WS)
- Diagnose:
 - Positive **Mennell-Zeichen** (Sz bei Druck auf ISG)
 - Pathologisches **Ott-** (HWS) und **Schober** (LWS) Maß
 - Pathologisches **Flèche-Maß** (Abstand Hinterkopf-Wand)
- Rö: Sacroiliitis, Akylosierung des ISG, LWS: Syndesmophyten führen zur Bambusstab-WS
- Th: Krankengymnastik um Einsteifung in „günstiger“ Position zu erreichen, Atemgymnastik
- **DD: M. Forestier, Spondylosis hyperostotica**
 - Im Gegensatz zu M. Bechterew **degenerativ**, nicht entzündlich; kein HLA-B27
 - **Spondylophyten im BWS/HWS-Bereich** (nicht LWS); keine Sacroiliitis

2.2 *Reiter-Syndrom*

- **Junge Männer, HLA-B27**; akutes Krankheitsbild
- Häufig im Anschluss an Darminfektion, HWI (v.a. **Shigellen**)
- Klinik: Konjunktivitis, Iritis, Urethritis, **Balanitis** (Eichel-Entzündung), Arthritis **Keratoderma blenorrhagicum** (schuppene Hautveränderungen)

2.3 Postinfektiöse reaktive Arthritis

- Begünstigt durch immungenetische Disposition (HLA-B27)
- **Yersinien, Salmonellen, Shigellen, Chlamydien**

2.4 Arthritis psoriatica

- HLA-B27 positiv
- Arthritis der Finger**end**gelenke (DD: Rheumatoide Arthritis), **Fingerbefall im Strahl Tüpfennägel**, Dactylitis

3 Gicht

- Ursache: genetische Disposition; Medikamente (Thiaziddiuretika, Salicylate)
Auskristallisation von Natriumurat
- Typischer Befall: Großzehengrundgelenk (**Podagra**), Daumengrundgelenk (**Chiragra**)
nicht selten Kniegelenksbefall
Gichttophie in Schleimbeuteln, Subcutis, Sehnenscheiden, Ohrmuscheln
- Labor: Hyperurikämie
- Gelenkpunktion: Leukozyten, **im polarisierten Licht negativ doppelbrechende Uratkristalle**
- Therapie
 - **Akuter Anfall:**
 - Kryotherapie
 - **Indometazin**
 - Colchizin, Kortikoide
 - **Dauertherapie:**
 - **Allopurinol**
 - Verhindert die Bildung von Harnsäure
 - Urosurika (Benzbromaron, Probenecid, Sulfinpyrazon)
 - Fördern renale Harnsäureausscheidung
- **DD: Chondrocalcinose**
 - Anfallsartige Gelenkentzündung, v.a. der Kniegelenke
 - **im polarisierten Licht positiv doppelbrechende Calciumpyrophosphatkristalle**

4 Arthrose

- **Anlauf-/Ermüdungsschmerz, Belastungsschmerz, Endphasenschmerz**
- RF: Übergewicht, Immobilisation, Überlastung, Stoffwechselerkrankungen, Hämophilie
- Aktivierte Arthrose (auf dem Boden einer Arthrose)
 - Kryotherapie, Unterwasserdruckstrahlmassage, diadynamische Reizströme
- Sonderform: Interphalangealarthrosen
 - Verdickung der Daumensattel- und der Finger**mittel-** und **-end**gelenke
nie Befall der Fingergrundgelenke
 - **Bouchard-Arthrose:** Fingermitelgelenke
 - **Heberden-Arthrose:** Fingerendgelenke
 - **Rizarthrose:** Daumensattelgelenk
 - Rö: Gelenkspaltverschmälerung, Osteophyten, Kapselverknöcherung, keine Osteoporose
 - Labor: **keine Entzündungswerte, keine Rheumafaktoren** (! Keine Cortisongabe)

5 Osteomalazie vs. Osteoporose

- **Osteomalazie**
 - **Mineralisationsstörung** mit relativer Knochenmatrixvermehrung (Knochenerweichung) durch Fehlen von Ca-Ph
 - Ursachen: **Vit-D-Mangel, Phosphat-Mangel, Calcium-Mangel**
- **Osteoporose**
 - **Knochenschwund** durch vermehrten Knochenabbau / verminderten Aufbau
 - Häufig postmenopausal
 - Klinik: diffuser WS-Sz bereits im Frühstadium, Rundrückenbildung
 - Rö: vermehrter Strahlentransparenz, **Rahmenstruktur der Wirbel**, Wirbel-Fx
 - Labor: **bei Altersosteoporose unauffällig**, allenfalls leicht erhöhte AP
 - Therapie
 - Calcium, Vitamin D₃, Natriumfluorid
 - Bisphosphonate (-dronate)
 - Hemmen Osteoklastentätigkeit
 - Geringe orale Bioverfügbarkeit; NW: Übelkeit, Diarrhoe
 - 30-60 Minuten vor dem Essen (Gefahr der Ca-Komplexbildung)
 - Östrogene
 - Örtliche Wärmeanwendungen

6 Polymyalgia rheumatica

- Meist **Frauen höheren Alters**, wahrscheinlich Autoimmunerkrankung
- Klinik: **Schulter-Nackenschmerzen**, B-Symptomatik, Anämie
- Labor: Sturz-BSG, CRP; **keine** AK und kein Muskelenzymanstieg
- Vergesellschaftet mit **Arteriitis temporalis Horton (Riesenzellarthritis)**
 - Pulslose, druckschmerzhafte und geschwollen Temporalarterien
 - Visusstörungen, **Amaurosis fugax** (bis zur Erblindung), Augenmuskelparesen
 - **Schmerzen beim Kauen**, Zungenbrennen
 - Diagnose: Biopsie der A. temporalis
- Th: **promptes Ansprechen auf Glucocorticoide** (auch diagnostisch)

7 Kollagenosen

7.1 *Lupus erythematoses*

- **Chronisch discoider Lupus erythematoses**
 - Ausschließlicher Hautbefall; günstige Prognose
- **Subakuter kutaner Lupus erythematoses**
 - Allgemeines Krankheitsgefühl, Hautbefall, Sicca-Symptomatik
- **Systemischer Lupus erythematoses**
 - **V.a. Frauen (20-40)**; Auslösung durch Medikamente möglich
 - Klinik: Polyserositis (Pleura-/Pericardergüsse), Haarausfall, Lichtsensibilität **nicht-destruierende** Polyarthritis, Epilepsie, Anämie, Leukopenie **Schmetterlinerythem** mit Aussparung der Nasolabialfalte Nierenschäden (Immunkomplexnephritis) – prognoseentscheidend
 - **Antikörper mit „A“**
 - **Antiphospholipid-AK** (erhöhtes Thromboserisiko), **Kardioplin-AK**
 - **Antinukleäre AK (Immunfluoreszenztest)**
 - **Ss-DNA-AK, ds-DNA-AK, Sm-DNA-AK**
 - Th: Steroide (auch in SS), Immunsuppressiva; häufig Remission unter Th

7.2 *Dermatomyositis, Polymyositis*

- Häufig Frauen jenseits 50; **Assoziation mit Malignomen** (bei Dermatomyositis 70%)
- Klinik: **Paresen mit Muskelschmerzen** (selten Augenbeteiligung), HRST (70%)
bei Dermatomyositis: fliederfarbendes Erythem
- Labor: **CK, LDH-Erhöhung**, BSG oft normal
- Th: Prednison, Azathioprin, Tumorsuche, **Plasmapherese unwirksam** (keine AK)

7.3 *Sklerodermie, Progressive Systemsklerose*

- **Meist Frauen**
- Klinik: früh Raynaud, Tabaksbeutelmund, verkürztes Zungenbändchen, Hautsklerose, maskenartige Gesichtsstarre; Sklerose von Ösophagus, Dünndarm, Herz
- **CREST-Syndrom** (Sonderform)
 - Calcinosis cutis
 - Raynaud
 - Esophageal dysfunction
 - Sclerodactylie
 - Teleangiectasia

7.4 *Sharp-Syndrom*

- Mischung aus mehreren Kollagenosen und chronischer Polyarthritis

8 **Fibromyalgie-Syndrom, Weichteilrheumatismus, generalisierte Tendomyopathie**

- V.a **Frauen zwischen 30-50**
- Klinik: Druckschmerzhaftigkeit an 11 von 18 **tender points**, Schlafstörungen
- Häufig vergesellschaftet mit Colon irritabile
- Völlig normales Labor + klinische Befunde (kein CRP, keine Rötung) – **Ausschlussdiagnose**

9 Vaskulitiden

- **M. Wegener**
 - **Granulome im HNO- und Lungenbereich** (Hämorrhagische Rhinitis, Hämoptoe)
 - Befall kleiner arterieller Gefäße
 - Lungenbeteiligung mit multiplen Lungenrundherden
 - Nierenbefall bis rapid-progressive Glomerulonephritis (Hämaturie, Proteinurie)
 - Konjunktivitis und Episkleritis
 - Labor: **c-ANCA**
 - Therapie
 - Glucocorticoide, Cyclophosphamid (Mesna zur Prophylaxe einer hämorrhagischen Zystitis), MTX, Azathioprin
 - **Cotrimoxazol** (gegen Lungeninfektion und Autoimmunprozess)
- **Panarteriitis nodosa**
 - Befall mittelgroßer Arterien mit Fieber und Muskelschmerzen, **Nierenbefall**
 - Labor: **p-ANCA**
- **Takayasu-Arteriitis**
 - Befall großer Arterien (**Aortenbogensyndrom mit pulslosen Armarterien**)
 - Labor: **keine AK**
- **Kawasaki-Syndrom**
 - Kinderkrankheit (Fieber, Konjunktivitis, Stomatitis)
 - Labor: **Endothelzell-AK**
 - Komplikation: **Herzinfarkt bei Kindern durch Coronar-Aneurysmen**

Kardiologie

1. Anatomie

- **Röntgen-Thorax**
 - Röntgen-Thorax im p.a.-Strahlengang rechter Ventrikel wird nicht abgebildet
 - Tö-Th Seitenbild rechter Vorhof wird nicht abgebildet
- **Koronararterien**
 - **Linke Koronararterie**
 - RIVA: Ramus interventricularis anterior
 - CX: Ramus circumflexus
 - **Rechte Koronararterie**
 - RCA: Ramus communicans anterior

2. Herzinsuffizienz

- **Einteilung**
 - Nach betroffenem Herzteil
 - **Rechtsherzinsuffizienz**
 - Klinik: Ödeme bis Anasarka, Hepatosplenomegalie, erhöhter ZVD, Stauungsgastritis, Pericard-/Pleuraerguss
 - **Linksherzinsuffizienz**
 - Vorwärtsversagen: zerebrale und renale Funktionsstörung
 - Rückwärtsversagen: Lungenödem
 - **Globalherzinsuffizienz**
 - Kombination aus Links- und Rechtsherzinsuffizienz
 - **Akut vs. Chronisch**
 - **Kompensiert vs. dekomponiert**
 - **NYHA** (nach Schweregrad)
 - NYHA I keine Beschwerden 150W
 - NYHA II Beschwerden bei schwerer körperlicher Belastung 100W
 - NYHA III Beschwerden bei leichter körperlicher Belastung 50W
 - NYHA IV Beschwerden in Ruhe
- **Ätiologie:** KHK, Infarkt, Vitien, HRST, **Hypertonie (90%)**, Stoffwechsel
- **Kompensationsmechanismen**
 - Frank-Starling-Mechanismus (Druck-/Volumenregulation)
 - Sympathikotonussteigerung
 - Reaktive Herzhypertrophie
 - Exzentrische Hypertrophie bei Volumenbelastung
 - Konzentrische Hypertrophie bei Druckbelastung
 - ANP (atriales natriuretisches Peptid)
 - Diurese bei vermehrter Vorhofdehnung
- **Diagnose:** Feinblasige RG, **3.HT** (Galopprrhythmus bei begleitender Mitralinsuffizienz), Hypertrophie-Zeichen im EKG, erniedrigte Ejektion im Herzecho, Röntgen-Thorax
- **Nicht-medikamentöse Th:** Gewichtsreduktion, Kochsalzeinschränkung, Flüssigkeitsrestriktion, RF, körperliche Bewegung (Bettruhe bei Exazerbation)
- **Stufentherapie:**
 - **ACE-Hemmer:** NYHA I-IV
 - β -Blocker: NYHA II-IV (bei St.n. Myokardinfarkt oder Hypertonie ab NYHA I)
 - Diuretika: bei Hypertonie ab NYHA I, ansonsten ab NYHA II
 - Aldosteron-Antagonisten: ab NYHA III (bei St.n. Myokardinfarkt ab NYHA I)
 - Herzglykoside: ab NYHA III (bei tachykardem VHF ab NYHA I)

- **Therapie des akuten kardial bedingte Lungenödems**
 - Klinik: Dyspnoe, rötlich-schaumiges Sputum, feinblasige RG, Tachykardie
 - Therapie
 - Beine tief / Oberkörper hoch laden (**keine stabile Seitenlage!**)
 - Starkes Diuretikum (Furosemid)
 - Aminophyllin (Broncholyse, positiv inotrop)
 - Nitrate, Dobutamin
 - O₂, Morphin

3. Herzrhythmusstörungen

- Ursachen: Kardiomyopathien, Elyte (Hyperkaliämie), Stoffwechsel (Hyperthyreose), Medikamente (**Antiarrhythmika**), angeborene Anomalien (WPW)
- **Supraventrikuläre Rhythmusstörungen**
 - **Sinusknotensyndrom, Sick-Sinus-Syndrome (SSS)**
 - Synonyme: Sinuatrialer SA-Block, Sinusarrest, path. Sinusbradykardie
 - Klinik: **Schwindel in Ruhe, mangelnder HF-Anstieg bei Belastung**
 - **Adams-Stokes-Anfall** (Asystolie + Atemstillstand + Muskelkrämpfe)
 - EKG: Ausfall von Schlägen, ggf. ventrikuläre Ersatzrhythmen
 - Th: Schrittmacher (AAI)
 - **Supraventrikuläre Extrasystolen**
 - 30-50% der Gesunden
 - EKG: **PQ-Verkürzung**, QRS normal
 - Th: ggf. Verapamil, β -Blocker bei Symptomatik
 - **Vorhofflimmern**
 - Vorhoffrequenz **> 350/min.**
 - Pathogenese: Reentry oder fokale Impulsbildung
 - Ursachen: Hyperthyreose, SSS, Vorhofmyxom (Hypothyreose), LE
 - Klinik: Schwindel, **absolute Arrhythmie, peripheres Pulsdefizit**
 - EKG: keine P-Welle; völlig arrhythmische Frequenz
 - Therapie:
 - Kardioversion (falls < 48h, sonst erst 3 Wochen Cumarine)
 - Medikamentöse Kontrolle einer Tachy-/Bradykardie
 - **Vorhofflattern**
 - Vorhoffrequenz **250-350/min.**
 - **Meist 2:1 Überleitung** (cave: 1:1 Überleitung extrem gefährlich)
 - Demaskierung durch Vagusmanöver
 - EKG: **Sägezahnmuster mit relativ regelmäßigen Herzschlägen**
 - **Stets sofortige Therapie:** Kardioversion, Digitalis
 - **Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien**
 - **Ektopie atriale Tachykardie**
 - **AV-Reentry-Tachykardie über 2 geteilte AV-Knoten**
 - Nach Anfall häufig **Harnflut** (ANP-Ausschüttung)
 - Th: Vagusmanöver, Adenosin, Verapamil
 - Intervall-Th: β -Blocker, Ca-Antagonisten

- **Antiarrhythmika**

Einteilung nach Vaugh-Williams:

- I Na⁺-Kanal-Blocker
 - Ia Chinidin, Ajmalin, Disopyramid (V+SV)
 - Ib Lidocain, Mexiletin (nur V)
 - Ic Propafenon, Flecainid (V+SV)
- II β-Blocker
 - Atenolol, Metoprolol, Bisoprolol, Propanolol (v.a. SV)
- III K⁺-Kanal-Blocker
 - Amiodaron, Sotalol (V+SV)
- IV Ca²⁺-Antagonisten
 - Verapamil, Diltiazem (v.a. SV)

NW: **proarrhythmische Wirkung**, negativ inotrop (außer Amiodaron!)

Amiodaron	I: ventrikuläre und supraventrikuläre HRST Nur sehr gering negativ chronotrop! NW: Korneaablagerungen, Störung der SD-Funktion, Lungenfibrose
Lidocain	I: ventrikuläre HRST , Prophylaxe von Kammerflimmern (nach Reperfusion)
Verapamil	I: supraventrikuläre HRST KI: WPW-Syndrom (Hemmung des AV-Knoten, aber Kent leitet weiter)
Adenosin	I: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (supraventrikulär)
Digitalis	I: Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern KI: WPW-Syndrom (Hemmung des AV-Knoten, aber Kent leitet weiter)

4. KHK, koronare Herzkrankheit

- **Missverhältnis zwischen O₂-Bedarf und Angebot am Myokard**
- Ursachen: Arteriosklerose, Tachykardie, HRST, Herzinsuffizienz, Hyperthyreose, Kälte
- **KHK-Risikofaktoren**
 - **I. Ordnung**
 - Männer, Alter, Familienanamnese
 - Metabolisches Syndrom, Nikotin, Hyperhomocysteinämie (Löcher in Intima)
 - **II. Ordnung**
 - Bewegungsmangel, Stress, Hyperfibrinogenämie, Antiphospholipid-AK
- Belastungs-EKG: **horizontale oder descendierende ST-Senkungen**
- Manifestationen der KHK
 - **Stabile Angina pectoris**
 - Reversible Ischämie, regelmäßig auslösbar, Nitrat-positiv
 - Klinik: retrosternales Engegefühl, Sz
 - Th: Nitro
 - **Akutes Koronarsyndrom**
 - **Instabile Angina pectoris**
 - Jede Erstangina, Crescendo-Angina, steigender Nitratbedarf, Ruheangina, Präinfarktsyndrom (häufiger Anfälle)
 - Troponin negativ
 - **Myokardinfarkt**
 - Ischämische Myokardnekrose, meist des **linken Ventrikels**
 - **STEMI**: ST-Elevation + positive Herzenzyme
 - Sz hinter dem Sternum > 20min.
 - 95% HRST, Hypotonie
 - **Klinisch stumm**, v.a. bei Diabetes mellitus
 - EKG: Veränderungen in mindestens 2 Ableitungen
 - **NSTEMI**: keine EKG-Veränderungen + positiver Troponin
 - Enzymdiagnostik
 - **Troponin T sehr schnell positiv** (4h)
 - **LDH bleibt lange positiv** (15d)
 - GOT, CK-MB
 - Th: wenn vorhanden invasive Herzkatheterdiagnostik ansonsten Fibrinolyse (KI: Blutungen, i.m. Injektionen)
 - **Durch Lysetherapie: HRST, schnellerer Anstieg von CK** (schneller Abtransport)
 - Medikamentös:
 - Akut: ASS / Clopidogrel / Heparin, Opiate, Benzos, β -Blocker
 - Prophylaxe: Statine, ACE-Hemmer, ASS, β -Blocker
 - **Früh-Komplikationen nach Myokardinfarkt**
 - HRST (>95%), Akute Linksherzinsuffizienz
 - Herzruptur (Tag 2-9) mit Ventrikelseptumperforation
 - **Pericarditis epistenocardiaca** (2./3. Tag)
 - Perikardreiben, opiatresistente Sz
 - **Spät-Komplikationen nach Myokardinfarkt**
 - Arterielle Embolien, Herzinsuffizienz, HRST, Herztod
 - **Postmyokardinfarkt-Dressler-Syndrom** (2-11 Wochen)
 - Immunreaktion gegen Myokardgewebe
 - Fieber, BSG, Perikarditis, HRST
 - Th: Kortikoide, Antiphlogistika
 - **Prinzmetal-Angina**
 - In Ruhe, häufig selbe Tageszeit; ausgelöst durch Koronarspasmus
 - Th: Nitrate, Ca-Antagonisten (Nifedipin); KI: β -Blocker

5. Endo-, Myo- und Perikarderkrankungen

- **Nichtinfektiöse, abakterielle Endokarditis**
 - **Rheumatisches Fieber (Endokarditis verrucosa rheumatica)**
 - Nach Infekt mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A (3%)
 - Pathogenese: Bildung von AK gegen Bakterienwandbestandteilen
 - Pankarditis (Aschoff-Knötchen am Myokard)
 - **Jones-Kriterien** („Speck“)
 - Subkutane Knötchen
 - Polyarthritis (nicht-destruierend)
 - Erythema anulare marginatum
 - Chorea minor Sydenham (v.a. Kinder)
 - Karditis
 - Nebenkriterien: Fieber, Arthralgien, BSG, verlängerte PQ-Zeit, Infekt
 - Labor: CRP, **Antistreptolysin (ASL) > 300IE**, anti DNAse B
 - Th: Penicillin V (10d), ASS / Prednison (6 Wochen)
Rezidivprophylaxe mit Penicillin (bis 25a), wenn neue Angina auftritt
 - **Endokarditis Libman-Sacks**
 - Im Rahmen eines **Systemischen Lupus erythematoses**
 - Ablagerung thrombotischen Materials und zirkulierender **Immunkomplexe**
 - Th: Corticoide
 - **Endokarditis verrucosa simplex**
 - Bei schweren chronischen Erkrankungen (Karzinome)
 - **Thrombotische** Ablagerungen auf Mitral-/Aortenklappe
 - Th: Antikoagulation
- **Bakterielle Endokarditis**
 - Erreger: α -hämolisierende Streptokokken (**Strept. viridans**) 60%, Staph., Enterokokken
 - Prädisponierend ist vorbestehendes Vitium
 - Endokarditis ulcerose vs. Endokarditis polyposa (thrombotische Ablagerungen)
 - **Subakute Endokarditis lenta**
 - Langsam schleichend; Uhrglasnägel, Trommelschlegelfinger
 - Kutane Symptome: Petechien, **schmerzhafte Osler-Knötchen**
 - **Glomeruläre Herdnephritis Löhlein**
 - Th: Penicillin G + Gentamycin
 - **Endokarditis acuta**
 - Bild einer akuten Sepsis
 - Kutane Symptome: Petechien, **schmerzlose Janeway-Läsionen**
 - Nephritis
 - Th: Dreierkombi (Flucloxacillin, Cephalosporin, Aminoglycosid)
 - **Endokarditisprophylaxe**
 - **Hohes Risiko:** Klappenprothesen, Z.n. Endokarditis, kongenitale Vitien
 - **Mäßiges Risiko:** Vitien, Mitralklappenprolaps **mit** Insuffizienz
 - Weitere RF: i.v. **Drogenabusus (Befall der Tricuspidalklappe)**
 - Prophylaxe vor OP im GI-Trakt, Zähnen, Rachen mit Ampicillin, Erythromycin
- **Myokarditis**
 - Viral (v.a. **Coxsackie-Viren**), bakteriell (Diphtherie-Toxin), allergisch (Sarkoidose), rheumatisches Fieber (Pancarditis)
 - Labor: **erhöhte Herzenzyme** (DD: Myokardinfarkt)
 - Histologie: Myozytolyse, eingestreute Lymphozyten
 - EKG: häufig LSB, **ST-Streckenveränderungen**

- **Perikarditis**
 - Entzündung des Pericards, häufig mit Pericarderguss und Begleit-Myokarditis
 - Viral / bakteriell, autoimmun (SLE, Kollagenosen), Myocardinfarkt, Neoplasmen
 - Klinik: retrosternale Sz, zottenartige Fibrinauflagerungen, **Lederknarren**
 - **Exsudative Pericarditis**
 - Leise Herztöne, **Pulsus paradoxus** (RR-Senkung bei Inspiration > 10mmHg)
 - RR-Abfall mit Tachykardie, Niedervoltage im EKG
 - **Komplikationen**
 - Herzbeutel tamponade (> 400ml)
 - **Pericarditis constrictiva** (Schrumpfung des Herzbeutels)
 - Galopprrhythmus, **Kussmaul Zeichen** (Zunahme der Venenfüllung bei Inspiration), **Accretio** (Pleuraadhäsion), **Concretio** (Verklebung der Pericardblätter)
 - **Pericarditis calcarea (Panzerherz)**
 - Diagnose
 - Rö-Th: **Bocksbeutelform**
 - EKG: Niedervoltage
 - Goldstandard: Herzecho

6. Primäre Kardiomyopathien

- Def: **primäre** Myokarderkrankung, die nicht durch Mangel durchblutung oder Druck-/Volumenbelastung ausgelöst wurde
- **Dilatative (kongestive) Kardiomyopathie**
 - **Ventrikelvergrößerung ohne Muskelzunahme (verminderte systolische Auswurf fraktion)**
 - Ätiologie: idiopathisch, dysplastische Koronarien, alkoholtoxisch
 - Klinik: Linksherzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe, HRST
 - EKG: **kompletter LSB**, Linksherzhypertrophie
 - Th: Noxenkarenz, symptomatisch mit ACE-Hemmer, ...
- **Hypertrophe Kardiomyopathie**
 - **Muskelhypertrophie** führt zu einer Volumenverkleinerung – kompletter systolischer Auswurf des Blutvolumens + verminderte diastolische Füllung
 - Ätiologie: 50% familiär, **häufigste Ursache des plötzlichen Herztodes bei Leistungssportlern**
 - Obstruktiv vs. Nicht-obstruktiv
 - Klinik: **Synkopen**, AP, HRST, plötzlicher Herztod
 - Diagnose: EF > 80%; EKG: Linksherzhypertrophie
 - **KI: Digitalis** (wegen Verminderung der Vor- und Nachlast)
 - Th: langsames Abtrainieren bei Leistungssportlern, OP, Verapamil, Endokarditisproph.
- **Restriktive Kardiomyopathie**
 - **Gleich bleibende Ventrikelstärke, aber sinkendes Volumen durch Immunkomplexe** normale systolische Funktion bei gestörter diastolischer Funktion
 - Ätiologie: **Amyloidosen, Sarkoidose, Strahlenfibrose**
 - Klinik: progrediente Herzinsuffizienz, Leistungsschwäche
 - Th: **Herz-Tx**

7. Herzvitien

- **Aortenstenose**
 - Auskultation: **spindelförmiges raues Systolikum, Fortleitung in Carotiden**
 - Ätiologie: meist rheumatisch; degenerativ
 - Pulsqualität: **Pulsus parvus et tardus**
 - Klinik: **Schwindel**, AP, Synkopen
 - Th: Schonung (KI für Belastungs-EKG), Diuretika (Vorlastsenkung), OP bei Symptomen
KI für ACE-Hemmer / Digitalis (Herzmuskel ist stark genug)
- **Aorteninsuffizienz**
 - Auskultation: **hochfrequentes Sofort-diastolisches Decrescendo; Austin-Flint-Geräusch**
 - Ätiologie: rheumatisch, Aneurysma dissecans, Mesoarthritis luica
 - Pulsqualität: **Pulsus celer et altus** (Wasserhammerpuls)
 - Klinik: **Quinke Zeichen** (Kapillarpuls am Nagelbett), **Musset-Zeichen** (pulssynchrones Kopfnicken), **Corrigan Zeichen** (sichtbare Karotispulsation), hebender Herzspitzenstoß
- **Mitralstenose**
 - Auskultation: **paukender 1. HT, Graham-Steel-Geräusch**
 - Ätiologie: **häufigster Klappenfehler**; Rheumatische Endokarditis
 - Klinik: **VHF**, Linksherzinsuffizienz (**Asthma cardiale**), **Facies mitralis** (rote Wangen)
 - EKG: P-mitrale, VHF, evtl. Rechtsherzhypertrophie
 - Th: Ballonvalvuloplastie
- **Mitralinsuffizienz**
 - Auskultation: **Bandförmiges Sofort-Holosytolikum, Fortleitung in Axilla**
 - **Mesosytolischer Klick** bei Mitralklappenprolaps (v.a. bei Marfan)
 - Ätiologie: Endokarditis, Herzinsuffizienz, **Ballonvalvuloplastie**
 - Klinik: Linksherzinsuffizienz
 - EKG: P-mitrale, VHF, evtl. Linksherzhypertrophie
- **Tricuspidalinsuffizienz**
 - Auskultation: **atemabhängiges Holosystolikum**
 - Ätiologie: rechtsventrikuläre Dilatation (Volumenbelastung), Ebstein-Anomalie
 - Klinik: **Rechtsherzinsuffizienz**, **Jugularisvenenpuls**, **epigastrische Pulsationen**

8. Arterielle Hypertonie

- **Definition**
 - Hypertonie Grad I ab 140/90 mmHg
 - Hypertonie Grad II ab 160/110 mmHg
 - Hypertonie Grad III ab 180/110 mmHg
 - **Maligne Hypertonie** RR_{diastolisch} > 120mmHg plus Organschädigung
- **Einteilung**
 - Primär (essentiell) 90%
 - Sekundär
 - Nephropathie (GN, Pyelonephritis, Zystennieren)
 - Nierenarterienstenose (KI für ACE-Hemmer bei **beidseitiger**)
 - Endokrine Hypertonie (Hyperthyreose, Phäochromozytom)
 - Neurogen (Hirndruck)
 - Aortenisthmusstenose, erhöhter Sympathikotonus
- **Klinik: häufig keine Symptome**, Kopf-Sz, Ohrensausen
- **Diagnose: wiederholte RR-Messung**
- **Komplikationen: Arteriosklerose, Aneurysmen (v.a. infrarenal), KHK, Fundus hypertonicus, Apoplex, ZNS-Blutung, chronische Niereninsuffizienz**
- **Schnelle Progredienz der Komplikationen bei maligner Hypertonie**

9. Periphere arterielle Verschlusskrankheit, pAVK

- Ätiologie: Diabetes mellitus, Hypertonie, metabolisches Syndrom, Nikotin
- **Einteilung nach Fontaine**
 - Stadium I subjektive Beschwerdefreiheit
 - Stadium IIa Gehstrecke > 200m
 - Stadium IIb Gehstrecke < 200m (Interventions-Indikation)
 - Stadium III Ruheschmerz
 - Stadium IV Nekrosen, Gangrän
- Diagnose: niedriger peripherer RR (Elastizität der Gefäße geht verloren)
Lagerungsprobe nach Ratschow (Hochlagerung, nach Absenken verlangsamte Hyperämie)
Allen-Test (zum Ausschluss eines Verschlusses der A. radialis / ulnaris)
- Therapie
 - Bis Stadium IIa Intervall-Gehtraining
 - Ab Stadium IIb Gefäßrekonstruktion, PTA, lokale Thrombolyse

10. Akuter arterieller Verschluss

- **Ätiologie**
 - Embolie (90%): VHF, Herzinfarkt, Vitien
 - Arterielle Thrombose: auf dem Boden einer pAVK durch venöse Staseverhältnisse
- Klinik: **6 P's nach Pratt**
 - Pain, Pulselessness, Paraesthesia, Paleness (Blässe), Paralysis, Prostration (Schock)
- Diagnose: Doppler, ggf. Angiographie
- Lokalisation: **A. femoralis (45%)**
- Komplikationen: Nekrose mit Hyperkaliämie (HRST), Myoglobininurie mit Nierenversagen
- Th: **Extremität tief lagern**, Analgetika, Fibrinolyse (keine i.m. Injektionen!) / OP

11. Aneurysmen

- **Aneurysma verum**
 - Ausstülpung der gesamten Wand
 - Thorakal (Arteriosklerose, Lues); **abdominal 85%** (Arteriosklerose), Gehirn (angeboren)
- **Aneurysma dissecans**
 - Einbruch zwischen Intima und Media (ggf. Spontanheilung durch Wiedereinbruch)
 - Klinik: plötzlich stärkste Sz; wandernde Organausfälle, Schock
 - **Klassifikationen**
 - **Stanford-Klassifikation** (beschreibt Beginn des Aneurysma, keine Ausdehnung)
 - Typ A Beginn an Aortenklappe (absolute OP-Indikation)
 - Typ B Beginn hinter der A. subclavia sin.
 - **DeBakey-Klassifikation** (beschreibt Ausdehnung)
 - Typ I gesamte Aorta betroffen
 - Typ II Aorta ascendens + Arcus aortae
 - Typ III Aorta descendens
- **Aneurysma spurium**
 - Ätiologie: **Punktionen der A. femoralis**
 - Abgekapseltes Hämatom (pulsierendes Hämatom) mit Anschluss an Gefäß
- **AV-Fistel**
 - Auskultatorisch Maschinen-Geräusch

12. Raynaud-Syndrom

- Ätiologie: Vasospasmen der Digitalarterien bei Kälte, Stress
- Klinik: **Tricolore-Phänomen** (Blässe, Zyanose, Rötung)
- Einteilung
 - Primäres Raynaud-Syndrom (v.a. Frauen)
 - Sekundäres Raynaud-Syndrom
 - Kollagenosen, berufliche Mikrotraumen, Medis (β -Blocker, Ergotamin)
- Th: striktes Rauchverbot, **Nifedipin**, ggf. Sympathektomie

13. Thrombangiitis obliterans, M. Winiwarter-Buerger

- Entzündliche Erkrankung mittlerer Gefäße
- **Junge, männliche Raucher** (Perser)
- Th: Nikotinkarenz, Nekrosenabtragung, Gefäßweitende Medis (Prostaglandine)

14. Phlebothrombose

- RF: Postthrombotisches Syndrom, Östrogene + Nikotin, Tumore, Immobilisation
Thrombophilie (Thrombozytose, AT-III-Mangel, Faktor-V-Leiden, Anti-Phospholipid-AK)
Virchow-Trias (Endothelläsion, Viskositätsänderung, Strömungsverlangsamung)
- **Klassische Trias**: Schwellung, Zyanose, Schmerz
- Diagnose: **Pratt-Warnvenen**, **Homann-Zeichen** (Waden-Sz bei Dorsalflexion)
Payr-Zeichen (Sz bei Druck auf Fußsohle), **Meyer-Druckpunkte** (an Tibiakante)
Kompressionssono (fehlende Komprimierbarkeit thrombosierter Venen)
- Th: **Bettruhe!**, Kompression und Hochlagerung, Heparin, Thrombolyse, OP
- **DD: Thrombophlebitis (oberflächliche Venenentzündung)**
 - Th: **Mobilisation**, um Beteiligung der tiefen Venen zu vermeiden

15. Paget-von-Schroetter-Syndrom

- **Schlagartige Thrombosierung der V. axillaris / subclavia**
- Anamnese: **Über-Kopf-Arbeit**, ZVK, Tumorleiden

16. Chronisch venöse Insuffizienz

- Ätiologie: Postthrombotisches Syndrom, Stammvarikosis
- **Stadien nach Widmer**
 - Stadium I **Ödem**
 - Stadium II **Purpura jaune d'ocre** (Pigmentierung), **Atrophie blanche**, **Venenzeichnung**
 - Stadium III **schmerzhaft Ulcera** (v.a. hinter medialem Knöchel)
- Keine Venensalben bei Patienten mit Ulcus cruris (wegen häufiger Sensibilisierung)
- Th: **Kompressionsstrümpfe**, Beine hochlagern

Gastroenterologie

1. Ösophagus

• **Dysphagie**

- Schluckstörung **ohne** Schmerzen infolge Passagestörung (Odynophagie: Schmerzen beim Schlucken)
- Ursachen: Ösophagus-CA (Patienten > 45 Jahre)
Refluxösophagitis / Motilitätsstörungen (Patienten < 45 Jahre)
weitere Ösophaguserkrankungen, Plummer-Vinson-Syndrom (Fe²⁺-Mangel), Pancreatitis, Canida-Ösophagitis (nach Antibiose)
- DD: **Globus hystericus** (würgendes Engegefühl im Hals unabhängig vom Essen)

• **Ösophagusspasmus (diffuser, idiopathischer)**

- Selten; sehr starke, nicht peristaltische Ösophaguskontraktion
- Klinik: starke **retrosternale Schmerzen** in Ruhe und beim Schlucken, Dysphagie
- Diagnose: Ösophagusmanometrie; DD: Angina pectoris
- Th: Nitroglycerin (akut), Nifedipin (Prophylaxe)

• **Achalasie**

- Degeneration des Plexus myentericus Auerbach im unteren Ösophagus
- Ätiologie: primär, sekundär durch Kardia-CA / paraneoplastisch
- Path: mangelnde Erschlaffung des UÖS + Fehlen der Peristaltik
- Klinik: Dysphagie, **Regurgitation unverdauter, nicht saurer Speisen**
- Diagnose: Ösophagoskopie mit Biopsie zum CA-Ausschluss (obligat)
- Rö: **Sektglasform** bei Ösophagusbreischluck
- Th: Nifedipin (zum Essen), Botulinumtoxin, Ballondilatation, ggf. OP

• **Divertikel**

- **Echte Divertikel (Ausstülpung der gesamten Wand)**
 - Bifukationsdivertikel (epibronchiale Traktionsdivertikel)
keine Symptome
- **Pseudodivertikel (Mukosaausstülpung durch Muskellücke)**
 - **Zenker-Divertikel (Hypopharynx-Divertikel)**
 - 70% der Divertikel (v.a. alte Männer)
 - Ausstülpung durch **Kiliandrieck nach links-dorsal**
 - Klinik: Dysphagie, gurgelndes Trinkgeräusch, Foetor ex ore
Regurgitation unverdauter Speisen (cave: Aspirationspneumonie)
 - Th: Divertikelresektion
 - **Epiphrenale Pulsionsdivertikel**
 - Dicht oberhalb des Zwerchfells, **keine** Symptome

• **Refluxkrankheit und Refluxösophagitis**

- Refluxkrankheit: **gehäufte Reflux mit Symptomen**
Refluxösophagitis: Epitheldefekte / histologisch entzündliche Schleimhautinfiltration
- **10er-Regel:** 10% Refluxbeschwerden – 10% Refluxösophagitis – 10% Barrett – 10% CA
- Ätiologie: **am häufigsten primär** (gestörte Verschluss des UÖS), SS, Rauchen, Adipositas
- Klinik: Sodbrennen im Liegen, postprandial; AP-Beschwerden
- Komplikation: **Barrett-Ösophagus**
 - Plattenepithel wird durch **Zylinderepithel** ersetzt – **Präkanzerose**
 - Ösophagoskopie: rote, fingerförmige Ausläufer
 - Komplikation: **Adeno-CA**
 - Th: **jährliche** endoskopisch-biopsische Kontrollen
- Diagnose: Endoskopie, Manometrie, Langzeit-pH-Metrie (über 24h)
- Th: Kausal, **PPI**, H₂-Blocker, Metoclopramid (Prokinetika), ggf. **Fundoplication Nissen**

- **Hiatushernien**
 - **Axiale Gleithernie 90%**
 - Verlagerung der Kardial in den Thorax unter Mitnahme des Peritoneums
 - 50% aller über 50jährigen haben eine axiale Hernie
 - Th: analog Refluxkrankheit
 - **Paraösophageale Hiatushernie**
 - Lage von Kardial und UÖS normal, aber ein anderer Magenteil im Thorax
 - Extremform: **upside-down-stomach**
 - Th: **stets** transabdominale Gastropexie
- **Boerhaave Syndrom**
 - **Komplette** Ruptur aller Ösophagus-Wandschichten in **unterer** Ösophagushälfte
 - Ätiologie: **Alkohol**, Erbrechen, Refluxkrankheit
- **Mallory-Weiss-Syndrom**
 - **Longitudinaler Schleimhauteinriss** nach des UÖS, $\frac{3}{4}$ im Magen lokalisiert
 - Ätiologie: **Alkohol**, Erbrechen, starker Würgereiz, Refluxkrankheit
- **Ösophagus-CA**
 - 5% aller GI-Tumore; v.a. Männer; Plattenepithel-CA (55a), Adeno-CA (65a)
 - Ätiologie: Nikotin, Schnaps, **Barett-Ösophagus**, **Achalasie**
 - Lokalisation: an physiologischen Engen (Eingang, Bifurkation, Zwerchfelldurchtritt)
 - Metastasierung: **früh lymphogen**, frühzeitig Infiltration von Nachbarorganen
 - Klinik: **spät** Dysphagie, sehr spät B-Symptomatik
 - Th: **Neoadjuvante** Chemo + OP, ggf. Photodynamische Therapie

2. Magen

- **Anatomie (von kranial – kaudal)**
 - Kardial / Fundus Nebenzellen (Schleim)
 - Corpus Hauptzellen (Pepsinogen zur Eiweißspaltung)
 - Corpus > Antrum Belegzellen (HCl, intrinsic) „Die Belegschaft ist sauer“
 - Pylorus
- **TNM-Stadien**
 - Tis (Mucosa) CA in situ;
 - T₁ (Muskularis mucosae) **Früh-CA metastasiert**;
 - T₂ (Submukosa); T₃ (Muscularis, Serosa)
 - T₄ (Organüberschreitung)
 - N₁: regionäre LK; N₂: weitere LK-Stationen
 - G₁-G₄: hohe – fehlende Differenzierung
- **Chronische Gastritis**
 - **Typ A-Gastritis** (Autoimmun- / **Corpusgastritis**) 5%
 - **AK** gegen Belegzellen, **AK** gegen intrinsic factor
 - Klinik: **keine Beschwerden**, **Achloryhydrie**, **keine** Ulcera
 - Diagnose: AK-Nachweis; Vitamin-B12-Spiegel
 - Komplikationen: **atrophische Gastritis vom Perniziosa Typ** (megaloblastäre Anämie), **Magen-CA**
 - Th: **i.m.** (kein intrinsic) Vit.-B12; regelmäßige Biopsien (CA)

- **Typ B-Gastritis** (Helicobacter pylori- / **Antrumgastritis**) 85%
 - Dichte der H.p.-Besiedlung bestimmt Gastritis-Grad
 - Klinik: **Hypochlorhydrie**, v.a. duodenale Ulcera
 - Diagnose: HUT (H.p.-Urease-Test), Stuhltest, ¹³C-Harnstoffatmetest
 - Komplikation: Übergang in A-Gastritis, Ulcera, **MALT-Lymphome, CA**
 - **MALT-Lymphome** sind durch H.p.-Eradikation zum Teil heilbar
 - Eradikationstherapie:
 - **Italian triple:** PPI + Clarithromycin + Metronidazol
 - **French triple:** PPI + Clarithromycin + Amoxicillin
 - **Quadruple:** PPI + Tetrazyklin + Metronidazol + Wismut

- **Typ C-Gastritis** (chemische Noxen) 10%
 - Ätiologie: **NSAR + Corticoide, Gallereflux** (z.B. nach Billroth-I)
 - Komplikation: Magenblutung, Ulcera
 - Th: Noxenkarenz, PPI oder Misoprostol (Prostaglandin E₂)

- **Gastroduodenale Ulcuskrankheit**
 - **Ulcus:** Substanzdefekt, der Muscularis mucosae durchdringt
Erosion: oft multiple oberflächliche Mucosa-Defekte mit Blutungen
 - Ätiologie: H.p., Gastrinom stimuliert Belegzellen (**Zollinger-Ellison-Syndrom**)
Hyperparathyreodismus
 - Lokalisation: Ulcus ventriculi (v.a. **kleine Kurvatur**), Ulcus duodeni (**Bulbusvorderwand**, assoziiert mit Blutgruppe 0)
 - Klinik:
 - Ulcus ventriculi: **Sofortschmerz** beim Essen (HCl-Sekretion)
 - Ulcus duodeni: **Nacht-/Nüchternschmerz** (fehlendes Bicarbonat vom Pancreas)
 - Komplikationen: Blutung, Perforation, Magenausgangsstenose,
CA (nur bei Ulcus ventriculi), Ulcera duodeni entarten nie
 - Th: kausal / symptomatisch; OP
 - Ulcus ventriculi: **2/3 Magenresektion mit Billroth I/II** (NW: Anastomosen-CA)
 - Ulcus duodeni: **selektive proximale Vagotomie**

- **Magen-CA**
 - **Abnehmende Inzidenz** in BRD wegen H.p.-Eradikationstherapie; v.a. Männer
 - Ätiologie: hoher Nitrit-Gehalt der Nahrung, HP-Gastritis, A-Gastritis,
Z.n. Magenresektion
 - Metastasierung: **lymphogen** (70% bei Diagnose) – über Tr. coeliacus – Virchow-Drüse
hämatogen (Leber, Lunge), per continuitatem, Peritonealcarcinose
Abtropfmetastasen: **Krukenberg-Tumor** (Ovar), Douglasraum-Tumor
 - Klinik: diskret, Abneigung gegen Fleisch, B-Symptomatik, Passagestörung
 - Tumormarker: **CA 72-4 (CEA, CA 19-9)**
 - Th: primär operativ

- **Gastrointestinale Blutung**
 - Obere GI-Blutung (90%), untere GI-Blutung (10%, immer V.a. CA bei Älteren)
 - **Klinik:**
 - Obere GI-Blutung: **Hämatemesis, Melaena**
 - Untere GI-Blutung: **Hämatochezie**
 - **Klassifikation nach Forrest**
 - FI aktive Blutung Ia: spritzend Ib: sickernd
 - FII inaktive Blutung IIa: Gefäßstumpf IIb: Koagel IIc: Hämatin
 - FIII Läsion ohne Blutungszeichen
 - Diagnose: wegen Häufigkeiten meist zuerst Ösophagogastroduodenoskopie!

3. Dünndarm

- **Malassimilation**

- **Leitsymptom:** chronische Diarrhoe / Steatorrhoe und Gewichtsverlust
 - Diarrhoe: Stuhl > 3/d, verflüssigt, vermehrte Stuhlmenge
 - Obstipation: Stuhl < 3/Woche, harter Stuhl (v.a. Frauen)
- **Maldigestion (mangelhafte Verdauung)**
 - Ätiologie:
 - Magen: chronische Gastritis, Z.n. Magenresektion
 - Pancreas: chron. Pancreatitis, CF, Z.n. Resektion
 - Galle: Cholestase, Cholelithiasis, Gallensäureverlustsyndrom (durch fehlende Rückresorption im Ileum; normal 90%)
- **Malabsorption (gestörte Resorption)**
 - Ätiologie: Zöliakie, Parasiten, Strahlenenteritis, Kurzdarmsyndrom (Duodenum), hormonal aktive Tumoren (Karzinoid, Gastrinom)
 - Klinik: chronische Diarrhoe, voluminöse Stühle, Steatorrhoe, Gewichtsverlust
 - **Mangelsymptome**
 - Eiweiß: Ödeme, Abmagerung
 - Kohlenhydrate: Gärungsstühle, Flatulenz, Meteorismus
 - Vitamine: Nachtblindheit (A), Rachitis (D), Blutung (K), Anämie (B12)
 - Elyte: Hypokaliämie (Schwäche), Hypocalciämie (Tetanie)

- **Glutensensitive Enteropathie**

- **Kinder:** Zöliakie; **Erwachsene:** einheimische Sprue
- Ätiologie: Unverträglichkeit gegen Gliadinfraktion des Glutens; genetische Disposition
- Klinik: Diarrhoe / Steatorrhoe; Anämie, Osteoporose, periphere Neuropathie (B), Petechien / Ekchymose (fleckförmige Hautblutungen), sekundärer Lactasemangel **sekundäres T-Zell-Lymphom des Duodenum**
- Histo: **Zottenatrophie mit reaktiver Zottenhyperplasie**, Lymphozyten
- Labor: Gliadin-AK, Gewebstransglutaminase-AK
- Th: kein Weizen, Hafer, Gerste, Roggen, Milch; sehr gute Prognose

- **Laktasemangel**

- **Laktose kann nicht in Glc + Gal gespalten werden** (Abbau durch Bakterien)
- Ätiologie
 - Angeboren: 10% der Europäer, 95% der Asiaten / Afrikaner
 - Erworben: bei Sprue oder anderen Darmerkrankungen
cave: ein Überangebot an Laktose können auch Gesunde nicht abbauen!
- Klinik: **Diarrhoe, Tenesmen** (schmerzhafter Stuhldrang), Blähungen
- Diagnose: **Laktose-Toleranztest** (Lactosezufuhr führt zu keinem BZ-Anstieg und Klinik) **H₂-Exhalationstest** (Lactose-Abbau durch Bakterien)
Dünndarmbiopsie mit verminderter Lactase-Aktivität
- Th: Lactose-Substitution (Lact-AID ®), lactosearme Diät

4. Kolon

- **Reizdarmsyndrom, Colon irritabile, spastisches Kolon, funktionelle Abdominalbeschwerden**
 - 20% der Erwachsenen, v.a. Frauen
 - Klinik: **Sz, die sich nach Defäkation bessern**, Blähungen, Obstipation, schafskotartiger Stuhl mit Schleim, keine nächtlichen Beschwerden
 - Diagnose: keine Entzündungszeichen, kein Blut, kein Fieber
 - Th: Diät, ballaststoffreiche Ernährung, ggf. Spasmolytika
 - **Reizmagen**: epigastrische Sz mit postprandialem Völlegefühl
- **AVK viszeraler Gefäße / Gefäßverschluss**
 - Ätiologie: Arteriosklerose, Ergotamine, arterielle Embolien, Aortitis, Dissektionen
 - Typischer IMPP-Patient: Tachyarrhythmia absoluta mit VHF – plötzlicher Bauch-Sz
 - **Klinik in Stadien**
 - I asymptomatisch
 - II Angina abdominalis (intermittierender postprandialer Sz)
 - III Dauerschmerz und Malassimilation evtl. ischämische Kolitis
 - **IV akuter Mesenterialinfarkt**
 - 1. Heftiger kolikartiger Schmerz, Übelkeit
 - 2. Beschwerdefreies Intervall (Innervation kaputt)
 - 3. paralytischer Ileus mit Peritonitis, metabolische Azidose, Leukos
 - Th: OP ab Stadium II mit guter Prognose; ab Stadium IV Letalität > 50%
- **Diverticulose und Divertikulitis**
 - Zivilisationskrankheit bei ballaststoffarmer Ernährung (80% im 80. Lebensjahr)
 - Klinik: symptomlos (80%)
Divertikulitis (20%): „**Linksappendizitis des Alten**“, Diarrhoe / Obstipation im Wechsel, druckschmerzhafte Walze im linken UB; Entzündungswerte oft diskret
 - Komplikation: Blutung, Stenosen, Perforation (frei vs. gedeckt)
 - Diagnose: Kolonkontrast mit wasserlöslichem KM;
cave: Perforationsgefahr bei akuter Divertikulitis im Rahmen der Endoskopie
 - Therapie
 - Divertikulose: ballaststoffreiche Kost, Gewichtsreduktion
 - Divertikulitis: Nahrungskarenz, i.v. Metronidazol; OP ab 2. Rezidiv
- **Pseudomembranöse Kolitis**
 - Erkrankung durch Clostridium-difficile-Toxin nach Antibiose
 - Klinik: **blutige Diarrhoe**, krampfartige Bauch-Sz, diffuser DS
 - Diagnose: Toxinnachweis im Stuhl, Pseudomembranen bei Coloskopie
 - Th: Vancomycin (dennoch Letalität bis 40%); Cholestyramin (Toxin-Bindung)

- **Chronische entzündliche Darmerkrankungen**

	M. Crohn	Colitis ulcerosa
Ausbreitung	Diskontinuierlich, transmural gesamter GI (v.a terminales Ileum)	Kontinuierlich, Schleimhaut Beginn im distalen Rectum (auf Kolon begrenzt)
Histologie	Epitheloidzellgranulome (Konglomerattumor), Aphten, Fissuren, Fisteln	Kryptenabszesse, Dysplasien
Klinik	Unblutige Diarrhoe, Gewichtsverlust, Anämie	Blutige Diarrhoe
Endoskopie	Scharf begrenzte Ulcerationen	Unschärfe Ulcerationen, Kontaktblutungen, Pseudopolypen
Komplikationen	Fisteln, Amyloidose, Uveitis, Skleritis, Erythema nodosum	Primär sklerosierende Cholangitis (PSC), toxisches Megacolon, Colon-CA
Therapie	Kortikosteroide, Azathioprin, 5-ASA, MTX, Ciclosporin A In Schwangerschaft: 5-ASA	
Chirurgie:	So spät wie möglich	Heilung durch Proktocolektomie ! keine Besserung der PSC

- **Kolonpolypen**

- Definition: jede Protrusion ins Darmlumen
- Typen
 - Entzündliche vs. hyperplastische Polypen (immer benigne)
 - Embryonale Hamartome (regelmäßige Koloskopie ab 20a wegen Entartung)
 - **Adenome** (tubulär – tubulovillös – villös [höchste Entartungstendenz])
 - Entartungshäufigkeit je größer oder je villöser das Adenom
 - Th: Adenomektomie in toto; Kontrolle alle 3-5 Jahre
 - Sonderformen
 - **Familiäre adenomatöse Polyposis (FAP)**
 - Autosomal dominant; defektes Supressorgen; 1% aller Kolon-CA
 - Multiple kolorektale Adenome; **obligate Präkanzerose**
 - Ab 40.LJ 100% Entartung; Vorsorge ab 12. Lebensjahr
 - Prophylaxe: totale Kolektomie
 - **Hamartöse Polypen**
 - **Juvenile Polypen**
 - Harmlos, keine Kontrollen nach Abtragung
 - **Peutz-Jeghers-Syndrom**
 - Autosomal dominant; Polypen im Duodenum, selten Colon; **fakultative Präkanzerose**
 - Klinik: **Melaninflecken an Lippen und Mundschleimhaut**
 - Vergesellschaftet mit Ovarial-CA
 - **HNPCC (hereditary non polyposis colon cancer), Lynch-Syndrom**
 - **Amsterdam-Kriterien**
 - Mindestens 3 Verwandte mit Colon-CA (1x ersten Grad)
 - Krankheitsmanifestation in zwei Generationen
 - Erstmanifestation vor 50 (bei einem Patienten)

- **Colorectales CA**

- **Zunehmende Inzidenz** (Platz 2 bei Männern und Frauen)
- Inzidenz verdoppelt sich bei über 40jährigen alle 10 Jahre; 5% multiples Auftreten
- Ätiologie: genetisch (FAP, HNPCC), Adipositas, Colitis ulcerosa
- **RF: Alter > 40 Jahre, Nikotin, Alkohol**
- Lokalisation: 60% Rectum, 20% Sigma
- **Metastasierung:** lymphogen, hämatogen (Leber, Lunge, selten Knochen)
 - Hochsitzend: paraaortale LK
 - Mittlere paraaortale LK + Beckenwand
 - Tiefsitzend: paraaortale LK + Beckenwand + inguinale LK
- Klinik: unspezifisch, sehr spät: Änderung der Stuhlgewohnheiten, Blutabgang
- Tumormarker: **CEA, CA 19-9**
- Th: OP + adjuvante Radiochemotherapie

5. **Pancreas**

- **Akute Pancreatitis**

- Ätiologie: **Gallenwegserkrankung (45%)**, Alkohol (35%), idiopathisch (15%), Trauma post-ERCP, Hypertriglyceridämie, primärer Hyperparathyreodismus
- Grade
 - I. Akute interstitielle Pancreatitis (85%)
 - II. Nekrotisierende Pancreatitis mit Teil-/Totalnekrose (Letalität bis 50%)
- Klinik: **gürtelförmige OB-Sz**, **Gummibauch** (elastische Abwehrspannung wegen retroperitonealer Lage), Milzvenenthrombose, **Gesichtsrötung**, Pleuraerguss links
Cullen-Zeichen: (blaue Flecken periumbilikal)
Grey-Turner-Zeichen: blaue Flecken im Flankenbereich
- Labor: Erhöhung von Lipase, Amylase, Elastase, Entzündungswerte, BZ-Erhöhung
Hypokaliämie / **Hypocalciämie (prognostische ungünstig)** – Zeichen für Nekrose)
- Sono: diffuse Pancreasvergrößerung, peripancreatischer Erguss
- Th: Intensivbehandlung, Nahrungskarenz, **Pethidin (Morphin ist KI)** wegen Papillenspasmus), ggf. Nekrosektomie + Lavage mit hoher Letalität (20%)

- **Chronische Pancreatitis**

- Ätiologie: **chronischer Alkoholismus (80%)**, idiopathisch
- Klinik: rezidivierende, **nicht kolikartige Sz**, gürtelförmig; **im Spätstadium schmerzfrei**
Fettintoleranz mit Steatorrhoe, Maldigestion, Insulinmangel-Diabetes
- Komplikation: **Pseudozysten**, Abszess, Stenosen, Thrombosen, Fisteln
- Th: Alkoholkarenz, symptomatisch

- **Pancreas CA**

- **Steigende Inzidenz**, v.a. Männer; v.a. Adeno-CA
- Schwierige Diagnose und Therapie, schlechte Prognose
- Ätiologie: Nikotin, chronische Pancreatitis, Adipositas
- Klinik: wie chronische Pancreatitis + **Courvoisier' Zeichen** (prallelastische schmerzlose Gallenblase + Ikterus), rezidivierende Thrombosen
- ERCP: **double-duct-sign** (prästenotische Dilatation beider Gangsysteme)
- Tumormarker: **CA 19-9, CEA**
- Th: **Whipple-Resektion** (partielle Duodenopancreatektomie mit Lymphadenektomie)
- Palliativ: Stenteinlage, Ggl. stellatum-Blockade, Chemo sinnlos

- **Insulinom**
 - **Häufigster endokriner Tumor** (produziert Insulin), > 90% gutartig
 - Klinik: BZ spontan < 45mg/dl, Hypoglycämie-Symptome
 - Diagnose: **stationärer 72h-Fastentest** mit fehlendem Abfall von Insulin / C-Peptid, weiterer Anstieg von Proinsulin
 - Th: **OP** wenn möglich, ansonsten Diazoxid, Octreopid oder einmalige Chemotherapie
- **Gastrinom, Zollinger-Ellison-Syndrom**
 - Bildung von Gastrin; meist maligne mit früher Metastasierung
 - Lokalisation: **90% Pankreas**; Duodenum, Antrum, Lig. Hepatoduodenale
 - Klinik: rezidivierende, atypisch lokalisierte Ulcera, Diarrhoe / Steatorrhoe
 - Diagnose: erhöhtes basales Gastrin, nach Sekretin-Gabe weiterer Anstieg um > 100% (infolge pathologischer Regulation)
 - Duodenum zu sauer → Sekretin (Abfall von Gastrin + Anstieg von Bicarbonat)
 - Th: **OP** (bei M₀-Situation), PPI, ggf. Chemotherapie

6. Leber

- **Ikterus**
 - Gelbfärbung der Konjunktiven (ab Bilirubin > 2mg/dl) und der Haut
 - Ursachen:
 - Prähepatisch
 - Hämolyse (Fehltransfusion), ineffektive Erythropoese
 - Hepatisch
 - Familiäre Hyperbilirubinämie (IMPP: Sportstudent nach Alkohol)
 - M. Meulengracht (Ikterus intermittens juvenilis)
 - Durch Mangel an UDP-Glucose-Transferase; harmlos
 - Hepatitis, Leberzirrhose, Medikamente, Stauungsleber
 - Posthepatisch
 - Intrahepatische Cholestase („nach der Leberzelle“) durch Leberschäden
 - Extrahepatische Cholestase (Steine, Cholangitis)

	Prähepatisch	Hepatisch	Posthepatisch
Indirektes Bili	↑↑	↑	
Direktes Bili		↑	↑↑
Bili (Urin)		↑	↑↑
Urobilinogen	↑↑	↑	
Urinfarbe	Normal	Dunkler	Bierbraun
Stuhlfarbe	Dunkel	Heller	Hell
AP		↑	↑↑
Transaminasen		↑↑	↑
Sonstiges	Erhöhte Reticulozyten Vermindertes Haptoglobin	Erhöhte γ -GT	
Pathogenese	Durch Blutzerfall viel indirektes Bili, aber Leber arbeitet ordnungsgemäß	Durch Leberschaden indirektes Bili (Stau) und direktes B. (wenig Abtransport, Stuhl heller)	Alles kommt in Leber an, kann aber nicht abgegeben werden (direktes B., Stuhl hell), Abgabe an Urin

- **Leberzirrhose**

- Zerstörung der Läppchen- und Gefäßstruktur mit Fibrose, Regeneratknotten
- **Einteilung nach Child** (A-C): Albumin, Bili, Quick, Aszites, Encephalopathie
- Ätiologie: Alkoholabusus (80%), Virushepatitis, **Budd-Chiari** (Lebervenenverschluss), Autoimmunhepatitis, PBC, PSC, M. Wilson, Hämochromatose, α_1 -Antitrypsinmangel
- Klinik: Allgemeinsymptome
- **Leberhautzeichen:** Spider naevi, Palmar-/Plantarerythem, Lacklippen- /-zunge, Prurigo, Hautatrophie mit Teleangiektasien, Dupuytren'sche Kontrakturen
- Hormone: Testosteronabfall und Östrogenanstieg
- Komplikation: portale Hypertension (Varizen, Aszites, Splenomegalie, Blutung), hepatische Encephalopathie (Ammoniak), **HCC**
- Labor: Mangel an Cholinesterase, Faktoren 1972, AT III, Albumin Anstieg von Ammoniak (hepatische Encephalopathie), Transaminasen, relative Vermehrung des γ -Globulin in Elektrophorese (alle anderen Eiweiße werden in Leber synthetisiert)
- Th: kausal, eiweißarme Diät + Lactulose, Neomycin

- **Akute Virushepatitis**

- Diffuse Leberentzündung durch Viren
- Klinik: 2/3 asymptomatisch; hepatischer Verlauf (2/3 anikterisch)
- Labor: **de-Ritis-Quotient < 1** (GOT/GPT); bei fulminantem Verlauf Quick < 20%
- Th: Bettruhe, Alkoholkarenz, Meiden von Medis, Meldepflicht: Erkrankung und Tod antivirale Therapie: Interferon + Ribavirin
- **Hepatitis A**
 - **RNA**-Virus; orale Infektion; **nie chronisch**
 - Inkubationszeit: 2-7 Wochen
 - Diagnose: Anti-HAV-IgM (Anti-HAV-IgG lebenslang positiv)
 - Infektiosität solange Ausscheidung im Stuhl (2 Wo vor bis 2 Wo nach Beginn)
 - Lebenslange Immunität
- **Hepatitis E**
 - **RNA**-Virus; orale Infektion; **nie chronisch**
 - Inkubationszeit: 1-2 Monate
 - Diagnose: Anti-HEV-IgM
 - **Bei Schwangeren: fulminante Verläufe bis 20%**
- **Hepatitis B**
 - **DNA**-Virus; parenterale / sexuelle / perinatale Infektion; Chronifizierung mgl.
 - Inkubationszeit: 1-6 Monate
 - Verlauf: asymptomatisch (65%), 10% Viruspersistenz, davon 20% chronisch
 - **Hepatitis B-Serologie**

	HB_s-Ag	Anti-HB_c-IgM	Anti-HB_c-IgG	Anti-HB_s-AK
Akute Hep.	+	+	- / +	-
Chron. Hep.	+	-	+	-
Ausheilung	-	-	+	+
Geimpfter	-	-	-	+

- **Anti-HB_s-AK:** Indikator für Heilung / Impfung
- Infektiosität: HB_s-Ag positiv
- Grad der Infektiosität: HB_c-Ag

- **Hepatitis D**

- Inkomplettes RNS-Viroid; **nur in Zusammenhang mit einer Hepatitis B** möglich
- 1. Simultaninfektion → Ausheilung 90%
- 2. Superinfektion bei manifester chronischer Hepatitis B
 - 20% fulminant, 80% chronisch mit Übergang in Zirrhose

- **Hepatitis C**
 - **RNA-Virus**; parenterale / sexuelle / perinatale Infektion; Chronifizierung mgl.
 - In Europa **häufigste Form der chronischen Hepatitis**
 - Inkubationszeit: 1-6 Monate
 - Diagnose: **HCV-RNA**; (Anti-HCV 1-5 Mo nach Erkrankungsbeginn positiv)
 - Akute Hepatitis: 90% asymptomatisch; ohne Th 90% chronisch (10% mit Th)
 - Chronisch-aktive H. mit günstiger Prognose vs. Chronisch-persistierende H.
 - Komplikation: **Leberzirrhose, HCC**
 - Th: **INF- α + Ribavirin** (Ausheilung > 50%)
- **Alkoholtoxischer Leberschaden**
 - Toxische Grenze (m: 40g/d [zwei Bier], w: 20g/d)
 - Fettleberentstehung durch läppchenzentrale Hypoxie
 - Labor: **de-Ritis-Quotient > 1** (GOT/GPT)
 - **Stadien:**
 - I Steatosis hepatis (reversibel)
 - II Fettleberhepatitis (irreversibel)
 - Klinik: Hepato-/Splenomegalie, Ikterus, Fieber
 - Labor: hohes CDT (Carbohydrate-deficient-transferrin) [letzte 4-6 Wo]
 - Sono: echoreiche Leber
 - Sonderform: **Zieve-Syndrom** nach Alkohol-Exzess
 - **Akute hämolytische Anämie**, Hyperlipidämie, Fieber
 - III Mikronoduläre Zirrhose (Fettzirrhose)
- **Primär biliäre Zirrhose**
 - Autoimmunerkrankung; **chronische-nichteitrige destruiende Cholangitis**
 - Meist **Frauen > 40a**
 - Klinik: **quälender Pruritus** (Frühsymptom), Ikterus, **Xanthelasmen**, Maldigestion
 - Komplikation: Leberzirrhose
 - Labor: **AMA** (antimitochondriale AK), AK gegen Gallengänge, IgM-Erhöhung
 - Th: Immunsuppressiva, **Ursodeoxycholsäure** (GS-Ausscheidung), **Cholestyramin**
- **Primär sklerosierende Cholangitis**
 - V.a. **Männer > 40a mit Colitis ulcerosa** (90%)
 - Klinik: Juckreiz, Ikterus
 - Labor: **ANCA** (antineutrophile cytoplasmatische AK)
 - ERC: **perlschnurartige Gangunregelmäßigkeiten**
 - Th: Immunsuppressiva, **Ursodeoxycholsäure** (GS-Ausscheidung), **Cholestyramin**, Stents
- **Portale Hypertension**
 - **Pfortaderdruck > 13 mmHg**
 - Ätiologie: Milzvenenthrombose, Bilharziose, CA, Budd-Chiari, Rechtsherzinsuffizienz
 - **Kollateralenbildung (fördern Encephalopathie)**
 - Porto-gastro-ösophageal (Ösophagusvarizen mit girlandenförmigen Füllungsdefekten im KM-Breischluck)
 - Umbilikal-epigastrisch (Caput medusae)
 - Mesentrico-hämorrhoidal
 - Gastro-phreno-renal
 - Klinik: Splenomegalie, **Aszites mit Nabelhernien**, Hypalbuminämie mit sek. Hyperpara
 - Th: Varizensklerosierung, kurzfristig Ballontamponaden bis OP
TIPS (transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt) – verschlechtert Encephalopathie
 - Prophylaxe des Leberkoma nach Blutung: Darmreinigung (Neomycin, Lactulose)
 - **Hepatorenales Syndrom** (ANV, z.B. nach Parazentese bei gleichzeitigem Leberversagen)

- **Hepatozelluläres Karzinom, HCC**
 - Häufigstes Karzinom bei Männern in Tropengebieten
 - Ätiologie: Leberzirrhose (80%), Chron. Hep. B/C, Aflatoxine, Androgene?
 - Klinik: DS im rechten OB, Dekompensation einer Zirrhose
 - AFP zur Diagnostik! (cave: SS, Hodentumor, GI-Tumor, Bronchial-CA, Hepatitis)
 - Metastasierung in Lunge und Knochen
 - Th: Leberteilektomie / Leber-Tx

Niere und Elektrolyte

1. Begriffsdefinitionen

- Polyurie > 2000ml, Oligurie < 500ml, Anurie < 100ml
- Pollakisurie: häufiger Harndrang (Leitsymptom Prostatahyperplasie)
- Isostenurie (Harn kann nicht ausreichend konzentriert werden) Gewicht 1000 g/l
- Glucosurie ab 0,3g, Polyglucosurie > 10g
- Ischurie: Harnverhalt

- Zylinder
 - Hyaline Zylinder: physiologisch
 - **Erythrozytenzylinder: Glomerulonephritis**
 - Leukozytenzylinder: chronische Pyelonephritis

- Proteinurie ab 250mg, Urin ist **schäumt**
 - Leichte Proteinurie (bis 1g): chron. Herzinsuffizienz
 - **Selektive Proteinurie:** Ausscheidung niedermolekularer Proteine (Albumin, ...)
 - Minimal change GN, **beginnende diabetische Nephropathie**
 - **Unselektive Proteinurie:** Ausscheidung **aller** Plasmaeiweiße (**auch IgG**)

- Retentionsparameter
 - Kreatinin
 - Entstehung im Muskel (Kreatin-Ph als Donator zur ADP-Regeneration)
 - Kreatinin = Abfall, der entsorgt werden muss
 - Proportional zur Muskelmasse
 - Maß für GFR (Anstieg wenn GFR < 50%)
 - Harnstoff
 - Abbauprodukt von Ammoniak, Ausscheidung über Niere

- $K^+ \uparrow$, pH \downarrow → Azidose bei Hyperkaliämie
- $K^+ \downarrow$, pH \uparrow → Alkalose bei Hypokaliämie

2. Niereninsuffizienz

- **Akute Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen**
 - Wasserbedarf: 500ml + Ausscheidung des Vortags
 - **Stadien**
 - 1. *Nierenschädigung*
 - 2. *Oligurie/Anurie*
 - Überwässerung (Hypertonie, Lungenödem, Hirnödem)
 - $K^+ \uparrow$ (keine Ausscheidung mehr), Azidose, Urämie
 - 3. *Polyurie*
 - Na^+ -, K^+ -, Wasserverlust (Tubuli durch Schädigung ADH-refraktär)
 - 4. *Restitutio*
 - Pathogenese:
 - Primäre Schädigung → keine Ultrafiltration im Glomerulum → Anurie
→ Glomerulum erholt sich schneller als Tubulus → Ultrafiltration, aber keine Rückresorption → Polyurie → Regeneration der Tubuli → Restitutio

- Ätiologie
 - Prärenal (80%)
 - Hypovolämie (Mangeldurchblutung der Niere)
 - Medikamente (NSAR, ACE-Hemmer, Antibiose, Zytostatika)
 - Hämolyse
 - Rhabdomyolyse (Crush-Niere) [Myoglobin verstopft Tubuli]
 - Renal (15%)
 - Entzündliche und vaskuläre Nierenerkrankungen
 - Plasmozytom, HUS (Gasser-Syndrom)
 - Hyperurikämie (durch Gicht, Hämolyse, Zelluntergang)
 - Postrenal (5%) – Abflussbehinderung
- **Chronische Niereninsuffizienz**
 - Irreversible Abnahme der GFR, Untergang von Nierengewebe
 - Ätiologie
 - Diabetische Nephropathie (**Glomerulosklerose Kimmelstiel-Wilson**) 35%
 - Hypertonie 25%
 - Chronische GN, chron. PN, Analgetikanephropathie, Polyzystische N.
 - **Stadien**
 - *I. Kompensiertes Dauerstadium*
 - Leichte Einschränkung der Kreatinin-Clearance
 - *II. Stadium der kompensierten Retention, Azotämie*
 - Kreatinin bis 6mg/dl
 - *III. Präterminale Niereninsuffizienz, leichte Urämie*
 - Urämische Symptome ab Kreatinin von 8mg/dl
 - *IV. Terminale Niereninsuffizienz, Urämie*
 - Kreatinin > 10mg/dl
 - Klinik
 - Ödeme, **urämischer Foetor**, Pruritus, **Café-au-lait-Farbe der Haut**
 - Normochrome Anämie (EPO-Produktion sinkt, toxische KM-Schädigung)
 - Hämolyse (durch Urämie-Toxine), Thrombopenie
 - Renale Osteopathie (durch **sekundären Hyperparathyreodismus**)
 - Pleuritis, Lungenödem, Pneumonie
 - Perikarditis mit Perikarderguss, Hypertonie
 - Koma, Krampfanfälle, Polyneuropathie
 - Elektrolytveränderungen
 - **Na⁺ ↓** Rückresorption kaputt (**keine Beschränkung der Na⁺-Zufuhr**)
 - **K⁺ ↑** → metabolische Azidose
 - **Ph ↑** → sekundärer Hyperparathyreodismus
 - **Sekundärer Hyperparathyreodismus**
 - **Ph ↑** → Hemmung der Vit. D₃-Hydroxylierung zu 1,25 Dihydrocholecalciferol → Ca²⁺-Resorption im Darm vermindert → Ca²⁺ ↓ → Parathormon ↑ → Ca²⁺-Mobilisation aus dem Knochen (Alkalische Phosphatase ↑) → renale Osteopathie
 - Da der Ca²⁺-Verlust über den Darm so groß ist, sind die Ca²⁺-Werte trotz Mobilisation aus dem Knochen normal oder erniedrigt!
 - Therapie:
 - Eiweißarme Ernährung (weniger toxische Stoffwechselprodukte)
 - Bikarbonat (Hemmung der renalen Osteopathie, Azidosebehandlung)
 - Patienten müssen zur Tx angemeldet werden! (außer Ablehnung, med. KI)

3. Hämolytische-Urämisches Syndrom (HUS), Gasser-Syndrom

- Mikroangiopathie mit typischer Trias (**hämolytische Anämie, ANV, Thrombopenie**)
- Ätiologie: **EHEC**, Pneumokokken, u.a.
- *Pathophyso*: Milch/Fleisch → Toxin → Zytokinausschüttung → Mikrogerinselbildung in der Niere (dadurch Thrombozytenverbrauch)
- **Klinik**: ANV bei gastrointestinalem Infekt, meist Kinder unter 5 Jahren

4. Hepatorenales Syndrom

- Prinzipiell reversibles Nierenversagen durch renale Vasokonstriktion bei fortgeschrittener Lebererkrankung
 - Ausgelöst durch Komplikationen der Leberzirrhose (GI-Blutung, Sepsis, **Punktion großer Mengen Aszites**)

5. Glomerulonephritis

-
- Abakteriell, beide Nieren symmetrisch, primärer Befall der Glomeruli (Ultrafiltration)
 - **Immer Immunpathogenese**
 - Cave: Abgrenzung von Glomerulopathien (Amyloidose, Diabetes mellitus)

 - **Primäre GN**: Erkrankung der Glomeruli
 - **Sekundäre GN**: Systemerkrankung (Kollagenose, Vaskulitiden, Endokarditis lenta)

 - Pathogenese:
 - **1. Immunkomplexnephritis**
 - Immunkomplexe im Glomerulus
 - **Humps**: Auftreibungen an der Basalmembran (Ag-AK-Komplexe)
 - z.B. Para-/Postinfektiöse GN (Post-Streptokokken-GN)
 - **2. Antibasalmembran-GN**
 - **Autoantikörper gegen Basalmembran**
 - Lineare Immunglobulinanlagerung (in Fluoreszenzmikroskopie)
 - z.B. Goodpasture-Syndrom
 - **3. Begleit-Glomerulonephritis bei Vaskulitis**
 - **ANCA**
 - z.B. Wegener Granulomatose, mikroskopisch Polyarteriitis

 - **Nephritisches Syndrom**
 - Keine oder geringe Proteinurie
 - Mikrohämaturie

 - **Nephrotisches Syndrom**
 - Nicht-selektive Proteinurie **> 3g**
 - Hypoproteinämie
 - Eiweißmangelödeme
 - Hyperlipoproteinämie (Erhöhung von Cholesterin und Triglyceriden)

- Pathogenese
 - **Hypoproteinämie** → osmotischer Druck ↓ → Ödeme, Hypovolämie → sekundäre Hyperaldosteronismus → Ödeme, ...
 - **Hypogammaglobulinämie** → Infekte
 - **AT-III-Verlust** → Thrombosen
 - **Hyperlipidämie** (sehr große Proteine, werden daher nicht verloren)
 - Ätiologie
 - GN (80%), Diabetes mellitus, Plasmozytom, toxisch
 - **Niemals** durch Pyelonephritis oder interstitielle Nephritis!
 - Klinik: Ödeme der Augenlider, Anasarka, Verlust an Vit.D (sek. Hyperpara)
 - Urin: **Malteser Kreuze**
 - Elektrophorese: Mangel an Albumin, γ -Globulin (relative Zunahme von α_1, β)
-

- **Akute Postinfektiöse GN, Poststreptokokken-GN**
 - **β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A**, oft als Epidemie
 - **Humps**, diffus proliferative GN
 - Klinik: **Nephritisches Syndrom** (1-2 Wochen nach vorangegangenem Infekt)
 - Mikro-/Makrohämaturie, Proteinurie < **3g**, Ödeme, **Hypertonie**, ZNS
 - Diagnose: **hoher ASL-Titer**, Erythrozytenzyliner, Komplementverbrauch
 - Th: Penicillin, Nachuntersuchung über mehrere Jahre
 - Prog: Heilung bei Kindern 90%, bei Erwachsenen 50%
- **IgA-Nephropathie, M. Berger**
 - Häufigste GN des Erwachsenen
 - Ablagerung von **IgA**
 - Klinik: **schmerzlose Makro-/Mikrohämaturie nach respiratorischen Infekten**
 - Prog: akut ohne Behandlung gut, nach 10 Jahren 30% terminale NI
- **Rapid progressive GN**
 - Histologie: **„Halbmond“**
 - im Rahmen von Systemerkrankungen (Wegener Granulomatose, Goodpasture)
 - Klinik: erheblich nicht-selektive Proteinurie, **rasch progrediente NI**
 - Kreatinin-Anstieg bei Blut im Urin = nephrologischer Notfall → **Nierenbiopsie**
 - Th: Kortison, Cyclophosphamid
 - Prog: unbehandelt infaust, bei Therapie in 60% Besserung
 - Sonderform: **Goodpasture-Syndrom**
 - Rapid progressive GN + hämorrhagische Alveolitis
 - AK gegen Kollagen Typ IV der Basalmembran (in Lunge und Niere)
 - V.a. junge Männer, nicht selten tödliche Lungenblutung
- **Minimal change GN, Lipoidnephrose**
 - Selektive Proteinurie mit **nephrotischem Syndrom** (ausgeprägter Eiweisverlust)
 - Häufigste Ursache des nephrotischen Syndroms bei Kindern
 - Histo: **Minimalveränderungen**, Verschmelzung der **Podozyten**
 - Immunerkrankung, deshalb häufig Rezidive nach Nieren-Tx
 - Th: Steroide

- **Hereditäre GN, Alport-Syndrom**
 - **X-chromosomal-rezessiv**
 - **Trias:** chronisch interstitielle Nephritis, Innenohrschwerhörigkeit, Augenfehlbildungen (Katarakt, Linsenektomie)
 - **Klinik:** persistierende Mikro- oder intermittierende Makrohämaturie

6. Nichtbakterielle tubulo-interstitielle Nephritis

- **Akute abakterielle interstitielle Nephritis**
 - Ätiologie: viral, parainfektios, allergisch, toxisch
 - Klinik: Athralgien, Exantheme, Eosinophilie (durch Zytokine)
- **Chronische abakterielle interstitielle Nephritis**
 - Ätiologie: Analgetikanephropathie (v.a. bei Phenacetin), toxisch
 - Andere Ursachen: Balkan-Nephritis, angeborene Nierenerkrankungen
 - NSAR → Mangel an Prostaglandin E₂ → Minderdurchblutung in Papillenspitzen → **Papillennekrosen**, Hämaturie, Koliken
Minderdurchblutung des Markes → distal tubuläre Azidose, Hypertonie
 - Tubulusschädigung mit Hypostenurie und distaler renal-tubulärer Azidose
 - Erhöhtes Urothelkarzinom-Risiko
 - Labor: K⁺ ↓, Ca²⁺ ↑, Hyperurikämie, Diabetes mellitus

7. Urolithiasis

- **Oxalatsteine (Ca²⁺, Ph) – 80%**
 - Ätiologie: **Stoffwechselfehlern** (Hyperoxalurie, distal renal tubuläre Azidose)
 - Prophylaxe: Magnesium, Zink
- **Uratsteine (Harnsäuresteine) – 15%**
 - Ätiologie: **Hyperurikämie** (z.B. nach Chemotherapie)
 - Prophylaxe: Alkalisierung des Harns
- **Zystinsteine**
 - Ätiologie: **Zystinurie**
 - Prophylaxe: Alkalisierung des Harns
- **Struvite (= Magnesium-Ammonium-Phosphat)**
 - Ätiologie: **HWI**
 - Ansäuern des Harns, gezielte Antibiose
- **Phosphatsteine**
 - Ätiologie: **Hyperparathyreodismus**

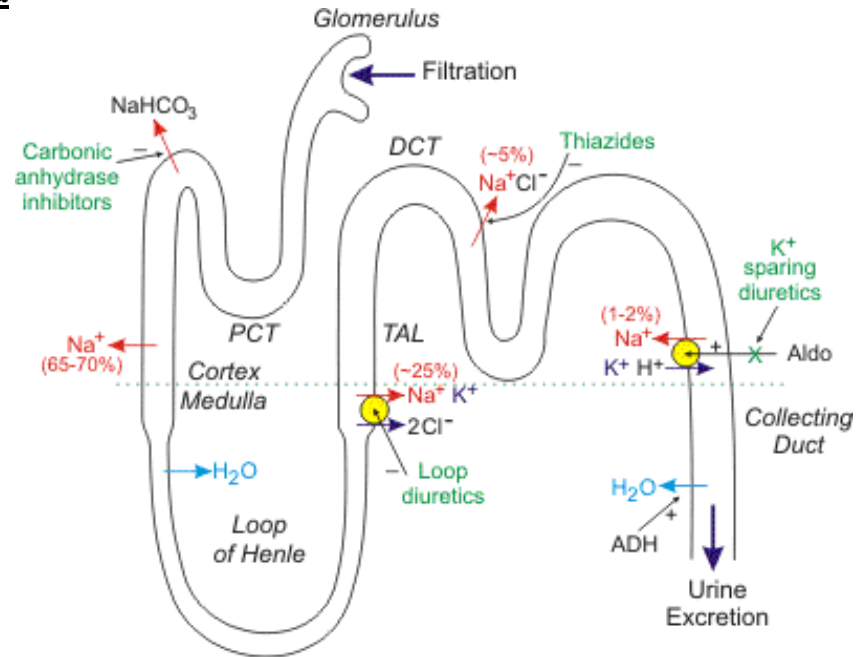
8. Dehydratation

- **Isoton** (Natrium- und Wasserverlust in gleichem Verhältnis)
 - Therapie: Isotonische Lösung
- **Hypoton** (Salzverlust > Wasserverlust)
 - **Langsam** NaCl 0,9% (cave: Pontine Myelinolyse)
- **Hyperton** (Wasserverlust > Salzverlust)
 - 5%ige Glucoselösung (freies Wasser)

9. Wasserhaushalt

- **Natrium**
 - **Hyponatriämie** (< 135mmol/l)
 - Vermindertes extrazelluläres Volumen
 - Erbrechen, Diarrhoe, Verbrennung, Diuretika, NNR-Insuffizienz
 - Vermehrtes extrazelluläres Volumen (Ödeme)
 - Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, Nephrotisches Syndrom
 - Normales extrazelluläres Volumen
 - SIADH, Hypothyreose, Kortisonmangel, Mukoviszidose
 - **Klinik:** < 120mmol/l → Wasserverlust → Hirnödem
 - **Therapie:** Furosemid + hypertone NaCl-Lösung
 - **Hypernaträämie** (> 150mmol/l)
 - Vermehrte Na-Zufuhr
 - Meerwasser, Gabe von **Na**-Bicarbonat (Azidosebehandlung)
 - Extrarenaler Verlust hypotoner Flüssigkeit
 - Erbrechen, Diarrhoe, Schwitzen, Verbrennung
 - Wasserverlust über Niere
 - Diabetes insipidus neurohormonalis (HHL)
 - Diabetes insipidus renalis (ADH-Resistenz)
 - Erworbene ADH-Resistenz (bei Hypokaliämie, Hypercalcämie)
 - Conn-Syndrom
 - **Klinik:** ZNS-Parenchym schrumpft (Koma, Blutungen)
 - **Therapie:** isotone Kochsalzlösung, anschließend 5%ige Glucose
- **Kalium** (cave: viele Fehlbestimmungen im Labor!)
 - **Hypokaliämie** (< 3,5mmol/l)
 - **Ätiologie:** Alkalose, Conn, Cushing, Lakritz, Insulin-Therapie bei diabetischem Koma, renal-tubuläre Azidose (gesteigerte K⁺-Ausscheidung)
 - **Klinik:** Muskelschwäche (K⁺ geht verloren, Ruhepotential wird negativer), HRST, Digitalisunverträglichkeit, Polyurie (ADH-refraktär)
 - **Therapie:** 20-40mmol/l K⁺, wiederholte Kaliumbestimmung
 - **Hyperkaliämie** (> 5,5mmol/l)
 - **Ätiologie:** Azidose, Myolyse, Hämolyse, Addison
 - **Klinik:** HRST (Erregungsleitung ↓, Parästhesien, Muskelzuckungen)
 - **EKG:** Kirchturm-T
 - **Therapie:** Notfall (> 6,5mmol/l): Insulin + Glucose (Insulin schickt K⁺ in die Zelle, Glucose verhindert eine Hypoglycämie)
- **Calcium**
 - **Hypocalcämie** (< 2,2 mmol/l)
 - **Ätiologie:** Hypalbuminämie, Parathormon ↓, Vit. D₃ ↓, Pancreatitis, Hyperventilation, renal tubuläre Azidose
 - **Klinik:** gesteigerte muskuläre Erregbarkeit (Membranstabilisator), Chvostek-Zeichen (Mundwinkelzucken bei Beklopfen des N. facialis), Trousseau-Zeichen (RR-Manschette auf Mitteldruck – Pfötchenstellung)
 - **EKG:** QT-Verlängerung
 - **Hypercalcämie** (> 2,7 mmol/l)
 - **Ätiologie:** Malignome (Osteolysen durch Mamma, Prostata, Plasmozytom) Sarkoidose (bildet Vit. D₃), Immobilisation, Addison
 - **Klinik:** Polyurie (ADH-refraktär), bradykarde HRST, Pancreatitis
 - **Therapie:** forcierte Diurese

10. Diuretika



- **Carboanhydrasemmer (obsolet)** – Azetazolamid
 - Hemmen Bicarbonat-Resorption
- **Osmodiuretika** – Mannit, Sorbit
 - Hochmolekular, ziehen Wasser nach (verminderte Ausschüttung aller Elyte)
 - I: Hirnödem
- **Thiaziddiuretika** – Chlorothiazid, Chlorthalidon, Hydrochlorothiazid
 - Hemmen Na^+/Cl^- Cotransport
 - Ausscheidung aller Elyte **außer Ca^{2+}** (KI: Hypercalcämie)
 - NW: Hyperurikämie, metabol. Alkalose, Störung der Glc-Toleranz
- **Schleifendiuretika** – Furosemid, Piretanid, Etacrynsäure
 - Hemmen $\text{Na}^+/\text{2Cl}^-/\text{K}^+$ -Cotransport
 - Ausscheidung aller Elyte
 - NW: Nierendurchblutung steigt, venöse Vasodilatation, Hyperurikämie, metabol. Alkalose, Störung der Glc-Toleranz, **Ototoxizität**
- **Kaliumsparende Diuretika** – Triamteren, Amilorid
 - Aldosteron-unabhängig
 - Ausscheidung von Na^+ und Cl^-
 - NW: Beinkrämpfe, Schwindel, **keine Hyperurikämie**
 - !!! Keine Kombination mit ACE-Hemmern → Hyperkaliämie
- **Aldosteronantagonisten** – Spironolacton, Canrenoat
 - Kompetitive Verdrängung von Aldosteron
 - Natriumausscheidung, Kaliumretention
 - NW (Steroidhormon): Gynäkomastie, Hirsutismus, Menstruationsstörungen

Diuretikaresistenz = nichtadäquates Ansprechen auf hohe Gabe von Thiaziden und Schleifendiuretika bei HI, Leberzirrhose, NI, Volumenretention unter NSAR
 CAVE: nach Durchbrechen der Resistenz hohe K^+ und Mg^{2+} -Verluste

Infektiologie, Hygiene

Hygiene

1. Öffentliches Gesundheitswesen

- **Infektionsschutzgesetz**
 - **Namentlich meldepflichtige Krankheiten**
 - **VET:** Botulismus, Cholera, Diphtherie, Prionen (nicht-familiär), Virushepatitis, HUS, hämorrhagisches Fieber, Masern, Meningokokken-Meningitis, Milzbrand, Polio, Pest, Tollwut, Typhus / Paratyphus
Lebensmittelvergiftung, infektiöse Gastroenteritis, starke Impfreaktion, Berührung oder Verletzung eines Tollwut-Tieres
 - ET: behandlungsbedürftige TBC
 - **T:** Influenza, Pertussis, Masern, Puerperalsepsis, Scharlach
 - **Ausceider:** Vibrio cholerae, Salmonellen, Shigellen
 - Therapie-Verweigerer einer TBC
 - **Nichtnamentlich meldepflichtige Krankheiten**
 - gehäuftes Auftreten nosokomialer Infektionen mit epidemiologischem Zusammenhang
 - **Namentlich meldepflichtige Krankheitserreger**
 - ...
 - **Nichtnamentlich meldepflichtige Krankheitserreger**
 - Treponema pallidum, HIV, Echinokokkus, Plasmodien,
bei konnatalen Infektionen: Rubellavirus, Toxoplasma gondii
 - **Meldefristen**
 - Namentliche Meldung innerhalb 24h
 - Nichtnamentliche Meldung innerhalb 2 Wochen
- **Gesundheitsämter**
 - Hygienische Überwachung von Krankenhäusern, Aufsicht über ärztliche Berufsgruppen, **Krankenhaus-Bedarfsplanung**, Regionale Gesundheitsberichterstattung, hohheitliche Rechte im Rahmen der Seuchenbekämpfung

2. Individualhygiene (Lebensmittel)

- **Infektionen:** Listerien, Brucellosen, Yersinien, Mycobacterium bovis, Hepatitis A/E, Adeno-, Rota-, Noro-Virus, Trichinellen, Ascaris, Taenia sag./solium, Echinokokkus, Toxoplasma gondii, Entamoeba histolytica
- **Toxi-Infektionen:** Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, Vibrio cholerae, E.coli
- **Intoxikationen:** Staph. Aureus, Clostridien, Aspergillus flavus, Mutterkornalkaloide, Saxitoxin (Muscheln), Solanin (grüne Kartoffeln)
- **Chemische Schadstoffe**
 - Chlorige Kohlenwasserstoffe (DDT, Lindan, PCB, HCB)
 - Organische Phosphorverbindungen (hohe akute Toxizität)
 - Schwermetalle (Quecksilber, Cadmium, Blei)
 - Quecksilber: **Minimata-Krankheit** (Speisefisch): neurologisch, teratogen
 - Cadmium: **Itai-Itai-Krankheit** (Reis): Osteomalazie, Nephritis
- **Lebensmittelzusatzstoffe**
 - Konservierungsmittel (Sorbinsäure, Ameisensäure, Benzoesäure, PHB)
 - Nitritpökelsalz (toxisch, aber verhindert Botulinumtoxin-Bildung)
 - Farbstoffe, Geschmacks-/Geruchsstoffe, Bindemittel

3. Umwelthygiene (Wasser)

- **Trinkwasserverordnung**

- Eigenschaften: klar, farblos, kühl, geruchlos, geschmacklich einwandfrei
- Trinkwasser-Gewinnungsanlagen: Überwachung durch das Gesundheitsamt
- BRD: **Grund-/Quellwasser (75%)** und Oberflächenwasser (schlechtere Qualität)
- **Untersuchung auf Pseudomonas nur bei begründetem Verdacht**

	Nicht desinfiziert	Desinfiziert	Abgefüllt
KBE (koloniebildende Einheiten)	100/ml	20/ml	20/ml
Fäkalindikatorkeime (E.coli, coliforme B., Fäkalstreptokokken)	0/100ml		0/250ml
Pseudomonas	0/100ml		

- **Trinkwasseraufbereitung**

- **Insbesondere für Oberflächenwasser nötig**
- Fällung und Flockung von Trübstoffen mit Aluminium- / Eisensalzen
- Filtration (Aktivkohle) von Geschmacks-, Geruchs-, und Schadstoffen
- Ionenaustauschverfahren (Enthärtung)
- **! keine Entkeimung**

- **Trinkwasserdesinfektion**

- **Chlorgas, Chlordioxid**
 - **Depotwirkung**, Biofilmbau in Leitungen (**Legionellen**), günstig
- **Ozon**
 - **Stärkstes Oxidations-/Desinfektionsmittel**; Zerfall zu Sauerstoff, kurze HWZ
- **UV-Bestrahlung**
 - **Sichere Keimabtötung, keine Depotwirkung**

- **Krankheitserreger im Trinkwasser**

- Shigellen, Vibrio cholerae, Salmonellen, **Pseudomonas (Ionenaustauscheranlagen)**, **Legionellen (Warmwasseranlagen)**, Hepatitis A/E, Polio, Cytosporidium (AIDS), Giardia lamblia, Entamoeba histolytica

- **Chemische Schadstoffe im Trinkwasser**

- **Nitrate**
 - In Boden und Gewässern durch Nitrifikation
 - In Landwirtschaft erhebliche Belastung durch forcierte Gülle-Wirtschaft
 - **Tödliche Dosis 8-15g (bei Säuglingen Gefahr einer Vergiftung [Methäm.])**
- **Nitrite**
 - Nitritpökelsalz; bei Wurstproduktion vorgeschrieben
 - Kanzerogen bei höheren Temperaturen (nicht grillen!)
 - Oxidation zu Methämoglobin
- **Fluorid**
 - BRD: Trinkwasser nicht fluoridiert
 - **Akute Fluorose**: Übelkeit, Erbrechen, letal sind 3-4 Zahnpastatuben
 - **Zahn-Fluorose**: zu hohe Dosis führt zu weißbraunen Verfärbungen
 - **Knochen-Fluorose**: Kortikalis-Verhärtung, Ankylosierung der WS
- **Aluminium**
 - Saure Lebensmittel auf Alugeschirr
 - Klinik: Allergie, Anämie, neurotoxisch, kanzerogen (Mamma-CA)

- **Blei**
 - **Dunkler Bleisaum** (Zahnfleisch), **Anämie** (basophile Tüpfelung), **Bleikoliken**
 - δ -Aminolävulinsäure und Koproporphyrin III im Urin
- **Chlorid**
 - Kaliumchlorid zur Todesstrafe in USA
- **Chlor**
 - Einsatz als Insektizid, preiswertes Desinfektionsmittel
- **Badewasser**
 - **Identische Grenzwerte wie Trinkwasser**
 - Erhöhte Grenzwerte für Chlor
 - **Obligat:** Untersuchung auf Pseudomonas, Legionellen
 - **Schwimmbadinfektionen**
 - Schwimmbadkonjunktivitis (viral / Chlamydien)
 - Pseudomonas aeruginosa (Otitis externa, Whirlpool-Dermatitis)
 - Legionella pneumophila (Warmwasserduschen, Whirlpool)
 - Papillomaviren (Warzen)
 - Naegleria (Flagellat): eitrige Meningoencephalitis
 - Dermatophyteninfektionen (Trichophyton, Epidermophyton)
 - **Magendarminfektionen absolut untypisch;** typisch sind Hautinfektionen
- **Kläranlagen**
 - **Stufe I: mechanisch**
 - Rechen, Sediment im Absetzbecken
 - **Stufe II: biologisch**
 - Abbau organischen Materials unter anaeroben Bedingungen
 - **Stufe III: chemisch**
 - Phosphatklärung (Vermeidung der Eutrophierung und Umkippen)
 - Gewinnung von Methangas zur Energieversorgung
 - **! keine Desinfektion in Kläranlagen**
 - Krankheitserreger im Abwasser:
 - Überwiegend Fäkalkeime (Yersinien, Salmonellen, Campylobacter, Hep A/E)
 - ! keine Wurmeier (Entfernung in Stufe I der Kläranlage)

4. Verhütung und Bekämpfung von Infektionen und Kontaminationen

- **Sterilisation**
 - **Abtöten bzw. irreversibles Inaktivieren aller vermehrungsfähigen Mikroorganismen**
 - **Asepsis**
 - Überprüfung von Sterilisationsapparaten: Farbindikatoren, Bioindikatoren (Sporenerdepäckchen mit Bacillus stearothermophilus / subtilis – Sporen)
 - **Autoklavieren (Wasserdampfsterilisation)**
 - **Sicherster Verfahren**, am häufigsten genutzt
 - Nicht gegen Prionen; nicht für thermolabile Materialien
 - 121°C 15 Minuten vs. 134°C 3 Minuten
 - **Heißluftsterilisation**
 - Bei gleicher Einwirkzeit höhere Temperaturen erforderlich
 - Arbeitstemperatur > 160°C; mittlerweile obsolet
 - **Ethylenoxid**
 - Für thermolabile Materialien (60°C), 60% Luftfeuchtigkeit
 - Wegen Kanzerogenität Einhaltung einer Desorptionszeit (4h – 2 Wochen)
 - Explosiv, deshalb Gemisch mit Inertgas
 - **Formaldehyd**
 - Für thermolabile Materialien (70°C), 100% Luftfeuchtigkeit
 - Vorvakuum notwendig wegen schlechter Penetration

- **Desinfektion**
 - **Reduktion der Keimzahl, so dass von Objekten keine Infektion mehr ausgehen kann**
 - Antisepsis
 - **Alkohole, Phenole**
 - Optimale Wirkstoffkonzentration bei 70%; schneller Wirkeintritt
 - **Keine Wirkung gegen:** Bakteriensporen, unbehüllte Viren
 - **Hoher Eiweißfehler** (Wirksamkeitseinschränkung durch Blut, ...)
 - **Aldehyde, Halogene, Oxidantien**
 - **Sehr gut wirksam** (auch gegen Bakteriensporen, unbehüllte Viren)
 - Geringerer Eiweißfehler
 - **Quaternäre Ammoniumverbindungen**
 - Keine Wirkung gegen: gramnegative Bakterien, Mycoplasmen
 - Seifenfehler
- **Händedesinfektion**
 - **Hygienische Händedesinfektion**
 - Desinfektion, **danach** ggf. Waschen; Dauer: 30sec
 - Wirksam gegen **transiente** Hautflora (Anflugkeime)
 - **Chirurgische Händedesinfektion**
 - **1. Waschen; 2. Desinfektion;** Dauer 3-5 Minuten
 - Wirksam gegen **residente** Hautflora
- **Desinfektionsmittel-Listen**
 - DGHM-Liste (Routine)
 - RKI-Liste (behördlich angeordnet / Entseuchung)
- **Pasteurisierung**
 - **Keimreduktion** in eiweißhaltigen Flüssigkeiten (Milch)
 - 40 sec. bei 72°C; 10 sec. bei 85°C
 - **Abtötung von vegetativen Formen, aber keine Sporen**

5. Impfungen

- **Aktivimpfung (Ag-Gabe)**
 - **Lebendimpfung**
 - **MMR, Varizellen, Gelbfieber, Typhus oral, BCG**, obsolet: **Polio oral** (Sabin)
 - **Totimpfung**
 - **Ganzer Erreger, Erregerbestandteile**
 - **Toxoid** (Tetanus / Diphtherie): Schutz vor Toxinwirkung, nicht vor Infektion
- **Passivimpfung (Immunglobulin-Gabe)**
 - V.a. Masern / **Röteln in Schwangerschaft**
- **Simultanimpfung (aktive + passive Impfung zur Postexpositionsprophylaxe)**
 - Hep A/B, Tollwut, Tetanus
- **Impfkalender (Kinder)**
 - **2./3./4./12. Monat:** Tetanus, Diphtherie, Pertuss., Hib, Polio Salk, Hep B, Pneumokokken
 - **1./2. Lebensjahr:** MMR, Varizellen
 - **Auffrischung 6./16. Lebensjahr:** Tetanus, Diphtherie, Polio
 - **Auffrischung 16. Lebensjahr:** Polio Salk, Hep B
- **Impfkalender (Erwachsene)**
 - **Auffrischung alle 10 Jahre:** Tetanus, Diphtherie
 - **Influenza:** jährlich ab 60 oder Personen mit erhöhter Gefährdung
 - **Pneumokokken:** alle 6 Jahre ab 60 oder Personen mit erhöhter Gefährdung

- **Hepatitis-A-Impfung**
 - Indikationsimpfung für Reisen oder gefährdete Personengruppen
 - Simultanimpfung möglich
- **Hepatitis-B-Impfung**
 - Kinder / Jugendliche: generell empfohlen
 - Erwachsene: bei besonderer Gefährdung
 - **Anti-HBs-Titer > 100 IE/l** erwünscht (Low-Responder < 100, Non-Responder <10) – Serokonversion nach drei weiteren Impfungen 60%
 - Postexpositionell: aktiv (letzte Impfung > 10a, Titer < 100) zusätzlich Ig, wenn Titer < 10IE oder Titerbestimmung nicht möglich (>48h)
 - **Schwangerschaft:** HBsAG-Bestimmung nahe des Geburtstermin; bei positivem Ergebnis nach normaler Entbindung sofortige Simultanimpfung des Säuglings
- **Diphtherie-Impfung**
 - Aktiv-tot: Toxoidimpfung; passiv: Diphtherie-Toxin-Antiserum (Pferd)
 - **Bereits bei Verdacht Gabe von Antitoxin** (wichtiger als Antibiose)
 - Isolation des Patienten (Tröpfcheninfektion)
 - Ggf. Chemoprophylaxe (Erythromycin) für Kontaktpersonen
- **Tollwut-Impfung (Rabies, Lyssavirus)**
 - Indikationsimpfung für Tierärzte, Jäger; Reiseimpfung für gefährdete Länder
 - Postexpositionsprophylaxe nur bei Erkrankung des Tieres oder Verdacht
 - **Keine Impfung:** Berühren, Füttern, Belecken intakter Haut
 - **Aktive Impfung (passiv):** Knabbern, nicht blutende Kratzer, Belecken nicht intakter Haut
 - **Simultanimpfung:** Biss-/Kratzwunde, Kontamination von Schleimhaut mit Speichel
- **Impfungen in der Schwangerschaft**
 - **Kontraindiziert: Rötelnimpfung** (bis 3 Mo nach Impfung keine Schwangerschaft)
 - Versehentliche Impfung ist keine Indikation für SS-Abbruch
 - Alle anderen Impfungen sind generell möglich unter strenger Indikation
 - In der Stillzeit reguläre Durchführung von Impfungen
- **Unerwünschte Wirkungen von Impfungen**
 - **Impfreaktion** (1:100): Rötung an Einstichstelle
 - **Impfkrankheit:** mitigierte Masern
 - **Impfkomplikation** (1:1000): allergische Reaktion
 - **Impfschaden** (1: 1.000.000): Vakzine-assoziierte paralytische Polio
 - Staatliche Entschädigung durch das **Versorgungsamt**

6. Seuchenhygiene

- **Epidemie** (örtlich und zeitlich begrenzt)
- **Endemie** (örtlich begrenzt, zeitlich unbegrenzt)
- **Pandemie** (zeitlich begrenzt, örtlich unbegrenzt)
- **Quarantäne**
 - Absonderung von Menschen zum Schutz vor der Ausbreitung einer Infektionskrankheit
 - Expositionsprophylaxe
 - **International meldepflichtig + Quarantäne:** Lungenpest + hämorrhagisches Fieber
 - International meldepflichtig, aber keine Quarantäne: Cholera, Pocken

7. Krankenhaushygiene (nosokomiale Infektionen)

- **Nosokomiale Infektion:** im Krankenhaus erworben
 - Nicht-namentlich meldepflichtig bei epidemischem Zusammenhang
- **Maßnahmen zur Diagnostik**
 - Erregertypisierung, Kontrolle der Raumluft, Abklatschverfahren
 - Nasen- und Rachenabstrich des Personals (**MRSA-Träger behandeln mit Nasensalbe**)
- **Manifestationen nosokomialer Infektionen mit dem häufigsten Krankheitserreger**
 - **Harnwegsinfekt:** E.coli (**häufigste nosokomiale Infektion**)
 - Pneumonie: Staph. aureus, Pseudomonas
 - Wundinfektion: Staph. aureus
 - Sepsis: koagulasenegative Staphylokokken (besonders hohe Letalität bei gramnegativer Sepsis wegen Freisetzung von Endotoxinen)
 - **Rota-Virus-Epidemie auf Säuglingsstationen**
 - Häufigster Erreger von Diarrhoen im Säuglingsalter; fäkal-oral
 - **Nass- / Pfützenkeime**
 - Pseudomonas, Legionellen, Enterobacteriaceae (E. coli, Klebsiellen, Proteus, Enterobacter), Anaerobier
 - **Trocken- / Luftkeime**
 - Staphylokokken, Enterokokkus faecalis, Candida
 - Wochenlang infektiös im Staub: **Mycobacterien, Staph. aureus, Polio, VZV**
- **Infektionsketten**
 - **Endogen** (Körperflora des Patienten) – ursächlich für perioperative Wundinfektionen
 - **Exogen** (v.a. Hände des Personals)

8. Sozialhygiene

- **Mutterschaftsvorsorge (jede Schwangere)**
 - Frequenz: alle 4 Wochen, im 8./9. Monat alle 2 Wochen
 - **2 Ultraschalluntersuchungen** (bei Bedarf mehr)
 - Untersuchung auf Infektionskrankheiten
 - Chlamydien, Syphilis, Hep B, Röteln, HIV [mit Zustimmung]
 - **Nur bei Verdacht: Toxoplasmose**
- **Geschlechtskrankheiten**
 - **Nichtnamentliche Meldpflicht nur für Treponema pallidum**
 - Geschlechtskrankheiten haben Sonderstatus verloren
- **Prävention**
 - **Primäre Prävention** (Verhindern des Auftretens von Krankheiten)
 - **Sekundäre Prävention** (Früherkennen von Krankheiten)
 - **Tertiäre Prävention** (Verhindern von Rezidivieren von Krankheiten)
 - **! Schuleingangsuntersuchung gehört nicht zur Prävention** (Feststellung der Tauglichkeit)

9. Smog

Los-Angeles-Smog Photochemischer Smog (Sommersmog)	London-Smog Wintersmog
Starke UV-Strahlung + Nitrosegase + Stickoxide Entstehung von Ozon, Peroxyacetylnitrat Folgen: z.B. Augenreizung	Luftverunreinigung durch Verbrennungsprozesse Entstehung von Schwefeldioxid, CO, Stickoxid

Infektiologie

1. Bakterielle Infektionskrankheiten

• Tuberkulose (M. Koch)

- Erreger: Mycobacterium tuberculosis, -bovis, -africanum (säurefestes Stäbchen)
- Nachweis: **Ziehl-Neelson-Färbung**
- Infektionsweg: Tröpfcheninfektion, selten Zoonose (Milch)
- Inkubationszeit: 1-6 Monate
- Infektion mit Primärkomplex (**Ranke-Komplex**) – Primärherd (Ghon) + LK
 - 1. Ausheilung (bei guter Immunlage)
 - 2. Einschmelzung mit Kavernenbildung (offene TBC)
 - **3. Minimal-Lesions (lokalisierte hämatogene Aussaat)**
 - **Simmon'scher Spitzenherd** → Reaktivierung als Postprimär-TBC
→ Assmann'sches Frühinfiltrat → **Frühkavernen**
→ Ko: Narben-CA, Cor pulmonale, respiratorische Insuffizienz
 - 4. Hilus-LK-TBC
 - 5. Miliar-TBC (hämatogene Generalisation bei schlechter Immunlage)
 - **Landouzy-Sepsis**
 - Häufig negativer Tuberkulintest; Herde in Lunge, Meningen, Leber/Milz
- Extrapulmonale TBC (15%): **Lupus vulgaris**, alle anderen Organe
- Diagnose: Sputum, Kultur (Löwenstein-Jensen-Agar), Tine-Test, Quantiferon-Test, Mendel-Mantoux (falsch positiv bei Impfung, hochakutem Verlauf, Immunschwäche)
- **Therapie:** 2 Monate 4er Kombi, danach 4 Monate 2er Kombi
 - Isoniazid (PNP durch Vit. B6-Mangel, lebertoxisch)
 - Rifampicin (lebertoxisch)
 - Ethambutol (Optikusneuritis, Farbsehstörungen, nephrotoxisch)
 - Streptomycin (ototoxisch, nephrotoxisch)
 - Pyrazinamid (ZNS, leber- und nierentoxisch)
- Prophylaxe: Isoniazid (nach Kontakt mit offener TBC)

• Diphtherie

- Erreger: Corynebacterium diphtheriae (gram + Stäbchen, Toxinbildung)
- Nachweis: **Neisser-Färbung**
- Infektionsweg: Tröpfcheninfektion
- Inkubationszeit: 2-5 Tage
- Klinik:
 - **Lokale Infektion:** Angina mit Pseudomembranen, **süßlicher Mundgeruch**, „echter Krupp“, Cäsarenhals, blutiger Schnupfen
 - **Systemische Intoxikation:** Myokarditis, HRST, Polyneuropathie, Paresen, ANV
- Therapie: **sofort Antitoxin** (wichtiger als Antibiose)
- **Isolation** + Chemoprophylaxe (Erythromycin) bei Kontaktpersonen

• Legionellose

- Erreger: Legionella pneumophila (gram – Stäbchen, obligat aerob)
- Nachweis: **Antigennachweis im Urin** (Sputum, Serum)
- Infektionsweg: **Inhalation kontaminierter Aerosole**
- Inkubationszeit: 2-10 Tage
- Klinik:
 - **Pontiac-Fieber:** grippeartige Symptome
 - **Legionärskrankheit:** atypische Pneumonie (Senioren) – lebensbedrohlich
- Therapie: **Makrolide**

- **Clostridien**
 - **Tetanus**
 - Erreger: Clostridium tetani (gram + Stäbchen, obligat anaerob, Neurotoxin)
 - Nachweis: Toxinnachweis im Wundmaterial, „Robbenstellung“ im Tierversuch
 - Infektionsweg: ubiquitär, über verunreinigte Wunden
 - Inkubationszeit: 8-14 Tage
 - Klinik: **Risus sardonius, Trismus, Ophistotonus**, Ersticken
 - Th: Antitoxin, Penicillin
 - **Gasbrand**
 - Erreger: Clostridium perfringens
 - Nachweis: Toxinnachweis im Tierversuch
 - Infektionsweg: Wundinfektion mit Gasbildung
 - Inkubationszeit: 1-5 Tage
 - Klinik: **Gasbildung (Knistern), Muskelfiederung im Röntgen**
 - **Lebensmittelvergiftung** (dritthäufigster Erreger)
 - **Pseudomembranöse Colitis**
 - Erreger: Clostridium difficile
 - Nachweis: Toxinnachweis im Stuhl
 - Infektionsweg: **endogen nach Breitspektrum-Antibiose**
 - Klinik: **blutige Diarrhoe**
 - Th: **Vancomycin (oral!), Metronidazol**
 - **Botulismus**
 - Erreger: Clostridium botulinum (**hitzelabiles Neurotoxin**)
 - Nachweis: Toxinnachweis im Tierversuch („Wespentaille“)
 - Infektionsweg: selbst produzierte Fleischkonserven (**bombierte Konserven**)
 - Inkubationszeit: **12-36 Stunden**
 - Klinik: **Doppelbilder, Mydriasis, Obstipation, Herz- / Atemlähmung**
 - Th: Antitoxin (Inaktivierung des „freien“ Toxins), Magenspülung
 - Prophylaxe: 15 Minuten Kochen bei 100°C
- **Clamydien-Erkrankungen**
 - Gram –, **obligat intrazelluläre** Zellparasiten (fehlende ATP-Synthese)
 - **Clamydia psittaci**
 - Infektionsweg: Kot- / Federstaub (Papageien, Wellensittiche)
 - Inkubationszeit: 1-2 Wochen
 - Klinik: **Papageienkrankheit, Ornithose** (atypische Pneumonie mit Nasenbluten)
 - Th: Doxycyclin (mindestens 3 Wochen)
 - **Clamydia pneumoniae**
 - Infektionsweg: aerogen
 - Inkubationszeit: 1-4 Wochen
 - Klinik: **meist asymptomatisch**, schwere Verläufe bei Immunsuppression
 - Th: Doxycyclin (mindestens 3 Wochen)
 - **Clamydia trachomatis**
 - **Trachom**
 - Chron. folliculäre Keratokonjunktivitis (**häufigste Erblindungs-Ursache**)
 - Klinik: eitrig-schleimige Sekretion
 - **Einschlusskörperchenkonjunktivitis / Schwimmbadkonjunktivitis**
 - Erregerreservoir: Urethra / Zervix
 - Klinik: **eitrige Konjunktivitis**, **selten mit Vernarbung**
 - **Unspezifische Genitalinfektionen**
 - **Lymphogranuloma venerum / inguinale**
 - Übertragung durch GV
 - Klinik: **herpetiform mit schmerzhafter Lymphadenitis**; Ko: Elephantiasis

- **Bakterielle Darmerkrankungen** (namentliche Meldepflicht)
 - **Shigellose**
 - Erreger: Shigella dysenterica, -flexneri, -sonnei (Shiga-Toxin)
 - Nachweis: Stuhlkultur (getrockneter Rectalabstrich)
 - Infektionsweg: Wasser & Nahrungsmittel
 - Inkubationszeit: 2-7 Tage
 - Klinik: **blutig-schleimige Diarrhoe**, hohes Fieber; Ko: **toxisches Megacolon**
 - Th: Antibiose nur bei schwerem Verlauf
 - **Yersiniose**
 - Erreger: Yersinia enterocolica, -pseudotuberculosis
 - Nachweis: Stuhlkultur
 - Infektionsweg: Zoonose (indirekt von Tieren über Lebensmittel)
 - Inkubationszeit: 10 Tage
 - Klinik: **Pseudoappendizitis / Enterokolitis, Lymphadenitis**
 - **HLA-B27**-positive Personen: Erythema nodosum, reaktive Arthritis
 - Th: Antibiose nur bei schwerem Verlauf (Tertrazykline, Cotrimoxazol)
 - **Typhus**
 - Erreger: **Salmonella typhi / -paratyphi**
 - Nachweis: Klinik, Blutkultur (ab 7d), Stuhlkultur (ab 14d), Serologie (ab 21d)
 - Infektionsweg: Wasser & Nahrungsmittel, Dauerausscheider
 - Inkubationszeit: 1-3 Wochen
 - Klinik: **Kontinua-Fieber, Bauchhaut-Roseolen, relative Bradykardie**, initiale Obstipation, dann **erbsbreiartige Stühle**, Benommenheit
Ko: Darmblutung / -perforation
 - Labor: **Leukopenie, Eosinophilie**
 - Th: **immer Antibiose** (Cotrimoxazol, Ampicillin, Chinolone)
 - **Cholera**
 - Erreger: Vibrio cholerae (Choleratoxin, Enterotoxin)
 - Nachweis: Klinik, Stuhlprobe
 - Infektionsweg: Wasser & Nahrungsmittel, Dauerausscheider
 - Inkubationszeit: 1-3 Tage
 - Klinik: **20-30 Reiswasserstühle / Tag ohne Blut** (Letalität 1-5%)
 - Th: **Isolation**, Flüssigkeit, Antibiose (Chinolone, Tetrazykline)
- **Bakterielle Zoonosen**
 - **Borelliose (Lyme Disease)**
 - Erreger: **Spirochät** Borellia burgdorferi
 - Nachweis: Klinik und Serologie (IgM), Liquor
 - Infektionsweg: Zeckenbiss (Ixodes ricinus)
 - Inkubationszeit: 3-32 Tage
 - Klinik
 - Stadium I **Erythema chronicum migrans**
 - Stadium II **Menigoradikulitis Bannwarth, Lymphadenitis cutis benigna**
Arthritis, Meningitis, Karditis
 - Stadium III **Acrodermatitis chronica atrophicans Herxheimer**,
progrediente Encephalomyelitis
 - Th: Doxycyclin (Stadium I), Ceftriaxon i.v. (Stadium II, III)
 - **Ornithose, Papageienkrankheit** (siehe oben)
 - Erreger: Chlamydia psittaci
 - Infektionsweg: Kot- / Federstaub (Papageien, Wellensittiche)
 - Inkubationszeit: 1-2 Wochen
 - Klinik: **atypische Pneumonie mit Nasenbluten**
 - Th: Doxycyclin (mindestens 3 Wochen)

- **Leptospirose (M. Weil)**
 - Erreger: Spirochät *Leptospira interrogans*
 - Nachweis: Berufsanamnese (**Kanalarbeiter, Landwirt**)
 - Infektionsweg: Harn von Nagetieren, Hunden
 - Inkubationszeit: 14 Tage
 - Klinik: **hohes Fieber, Kopf-/Muskel-/Wadenschmerzen**, Hepatitis, ANV Meningitis (unbehandelt beste Prognose aller bakteriellen Meningitiden)
 - Th: Penicillin
- **Milzbrand**
 - Erreger: *Bacillus anthracis* (gram +, Sporen [jahrelang infektiös])
 - Nachweis: Mikroskopie, Kultur
 - Infektionsweg: durch erkrankte Tiere oder Sporen
 - Klinik:
 - **Hautmilzbrand (90%)**: Karbunkel, ggf. Sepsis
 - **Lungenmilzbrand**: unbehandelt letal; behandelt hohe Letalität
 - **Darmmilzbrand**: blutige Diarrhoe (unbehandelt letal)
 - Therapie: Ciprofloxacin, Doxycyclin
- **Brucellose (M. Bang, Maltafieber)**
 - Erreger: *Brucella abortus* (M. Bang), *B. melitensis* (Maltafieber); gram –
 - Nachweis: Serologie
 - Infektionsweg: Haus-/Nutztiere über **Milch** (RF: Landwirt, Metzger, Veterinäre)
 - Inkubationszeit: Tage bis Monate
 - Klinik: **Lymphadenopathie**, Granulome, typhöses Krankheitsbild
 - Therapie: Tetracykline + Rifampicin (cave: Endotoxinschock)
- **Listeriose**
 - Erreger: *Listeria monocytogenes* (gram + Stäbchen; Vermehrung im Kühlschrank)
 - Infektionsweg: ubiquitär; **Milch** (über Tierprodukte)
 - Inkubationszeit: 3-90 Tage
 - Klinik:
 - Opportunistische Infektion: grippaler Infekt – Sepsis
 - Perinatale Infektion: **Granulomatosis infantiseptica**
 - Therapie: **Ampicillin**, ggf. + Aminoglycosid
- **Weitere Zoonosen**: Bandwürmer, Salmonellen, *Campylobacter*

2. Virale Infektionskrankheiten

- **Hepatitis-Erreger**
 - Diffuse Leberentzündung durch Viren
 - Klinik: 2/3 asymptomatisch; hepatischer Verlauf (2/3 anikterisch)
 - Labor: **de-Ritis-Quotient < 1** (GOT/GPT); bei fulminantem Verlauf Quick < 20%
 - Th: Bettruhe, Alkoholkarenz, Meiden von Medis, Meldepflicht: Erkrankung und Tod
antivirale Therapie: α -Interferon + Ribavirin
 - **Hepatitis A**
 - **RNA**-Virus; orale Infektion; **nie chronisch**
 - Inkubationszeit: 2-7 Wochen
 - Diagnose: Anti-HAV-IgM (Anti-HAV-IgG lebenslang positiv)
 - Infektiosität solange Ausscheidung im Stuhl (2 Wo vor bis 2 Wo nach Beginn)
 - **Lebenslange Immunität**
 - **Hepatitis E**
 - **RNA**-Virus; orale Infektion; **nie chronisch**
 - Inkubationszeit: 1-2 Monate
 - Diagnose: Anti-HEV-IgM
 - **Bei Schwangeren: fulminante Verläufe bis 20%**

- **Hepatitis B**
 - **DNA**-Virus; parenterale / sexuelle / perinatale Infektion; Chronifizierung mgl.
 - Inkubationszeit: 1-6 Monate
 - Verlauf: asymptomatisch (65%), 10% Viruspersistenz, davon 20% chronisch
 - **Hepatitis B-Serologie**

	HB_s-Ag	Anti-HB_e-IgM	Anti-HB_e-IgG	Anti-HB_s-AK
Akute Hep.	+	+	- / +	-
Chron. Hep.	+	-	+	-
Ausheilung	-	-	+	+
Geimpfter	-	-	-	+

- **Anti-HB_s-AK**: Indikator für Heilung / Impfung
- Infektiosität: HB_s-Ag positiv
- Grad der Infektiosität: HB_e-Ag

- **Hepatitis D**
 - Inkomplettes RNS-Viroid; nur in Zusammenhang mit einer Hepatitis B möglich
 - 1. Simultaninfektion → Ausheilung 90%
 - 2. Superinfektion bei manifester chronischer Hepatitis B
 - 20% fulminant, 80% chronisch mit Übergang in Zirrhose

- **Hepatitis C**
 - **RNA**-Virus; parenterale / sexuelle / perinatale Infektion; Chronifizierung mgl.
 - In Europa **häufigste Form der chronischen Hepatitis**
 - Inkubationszeit: 1-6 Monate
 - Diagnose: **HCV-RNA**; (Anti-HCV 1-5 Mo nach Erkrankungsbeginn positiv)
 - Akute Hepatitis: 90% asymptomatisch; ohne Th 90% chronisch (10% mit Th)
 - Chronisch-aktive H. mit günstiger Prognose vs. Chronisch-persistierende H.
 - Komplikation: Leberzirrhose, **HCC**
 - Th: **INF- α + Ribavirin** (Ausheilung > 50%)

- **HIV**

- Erreger: Retrovirus HIV 1/2
- Nachweis: AK-Screening-Test (ELISA), Bestätigungstest (Western-Blot)
- Infektionsweg: sexuell, parenteral, vertikal (intrauterin)
- Inkubationszeit: AK-Nachweis ab 1-6 Monate p.i.
- Klinik:
 - **Stadium A**: Akute HIV-Infektion (grippeähnlich, Lymphadenopathie)
 - **Stadium B**: Übergangsstadium (Immunsuppression)
 - **Stadium C**: **AIDS-definierende Erkrankungen**
 - TBC, atypische Mycobakterien, Salmonellen-Sepsis
 - Cytomegalie-Retinitis, chron. Herpes simplex
 - Aspergillose, Kryptokokkose (Diarrhoe)
 - Kaposi-Sarkom (HHV8), Burkitt-Lymphom, HPV-Zervix-CA
 - Toxoplasmose, Pneumozystis-Pneumonie
 - HIV-Enzephalopathie, progrediente Leukencephalopathie
- Therapie (Stadium B/C mit verminderter CD4-Zahl)
 - Nukleosidische Reverse-Transkriptase-Inhibitoren
 - Reverse-Transkriptase-Inhibitoren
 - Protease-Inhibitoren

- **FSME**
 - Erreger: Flavi-Virus
 - Nachweis: Erregernachweis (Blut, Liquor), Serologie
 - Infektionsweg: Zeckenbiss (*Ixodes ricinus*)
 - Inkubationszeit: 2-15 Tage
 - Klinik: 2/3 inapparent, **biphasisches Fieber**
 - **Stadium I** Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen
 - **Stadium II** erneuter Fieberanstieg, Meningoencephalitis
 - Ko: Epilepsie, Taubheit, Blindheit, kognitive Defekte

- **Cytomegalie-Virus**
 - Erreger: **HHV 5**
 - Nachweis: Erregernachweis, Serologie (IgM)
 - Infektionsweg: Schmierinfektion mit hoher Durchseuchung
 - Inkubationszeit: 3-12 Wochen
 - Klinik: inapparent; bei Immunsuppression: atypische Pneumonie, Retinitis
konnatal: periventriculäre Verkalkungen, Chorioretinitis, Hydrocephalus
 - Th: **Ganciclovir**

- **Infektiöse Mononukleose**
 - Erreger: Epstein-Barr-Virus (**HHV 4**)
 - Nachweis: Serologie, Paul-Bunnell-Reaktion; Diff-BB: 70% atypische Lymphozyten
 - Infektionsweg: **kissing disease** (infektiöser Speichel)
 - Inkubationszeit: 30-50 Tage
 - Klinik: Tonsillitis, **Lymphadenopathie**, **Hepatosplenomegalie**
Ko: Burkitt-Lymphom, Nasopharynx-CA, orale Haarleukoplakie (bei AIDS)
 - Therapie: symptomatisch (**KI: Ampicillin** – Exanthem-Auslösung)

- **Tollwut**
 - Erreger: **Rhabies** oder **Lyssavirus**
 - Nachweis: Abklatschtest der Kornea; post mortem: Negri-Körperchen im Gehirn
 - Infektionsweg: Bissverletzung, **Organ-Tx**
 - Inkubationszeit: 2-10 Wochen
 - Klinik (nach Krankheitsausbruch 100% Letalität)
 - Prodromalstadium (Übelkeit, Parästhesien an der Bissstelle)
 - Exzitationsstadium (**Schlundkrämpfe, Hydrophobie, Wutanfälle**)
 - Paralysestadium (**Exitus unter Asphyxie**)
 - Therapie: Postexpositionelle Impfprophylaxe

3. Protozoen, Pilze und Prionen

- Malaria
 - Inkubationszeit: 7-30 Tage
 - Übertragung: weibliche Anopheles-Mücke (Sporoziten; Protozoen)
 - Klinik: Fieber, hämolytische Anämie, Leuko-/Thrombozytopenie
 - **Malaria tropica (Plasmodium falciparum)**
 - Hohe Letalität, **keine Rezidive**, viele Resistenzen
 - Fieber: unregelmäßig
 - **Malaria tertiana (Plasmodium vivax / ovale)**
 - Benigne, Rezidive, selten Resistenzen
 - Fieber: alle 48h
 - **Malaria quartana (Plasmodium malariae)**
 - Benigne, Rezidive
 - Fieber: alle 72h
 - Diagnose: „**dicker Tropfen**“
 - Th: abhängig vom Malariagebiet wegen **multipler Resistenzen**
Chloroquin, Primaquine, Mefloquin, Chinin, Proguanil
 - Prophylaxe: **Sichelzell-Anämie**, Expositionsprophylaxe, Chemoprophylaxe (unsicher)
 - Stand-by-Therapie
- Amöbiasis
 - Erreger: **Entamoeba histolytica** (Protozoen)
 - Nachweis: Erregernachweis (PCR), Serologie
 - Infektionsweg: **fäkal-oral** (Zysten), Trinkwasser
 - Inkubationszeit: 1-4 Wochen
 - Klinik:
 - Amöbenruhr: **himbeergelee-artige Diarrhoe** (Ko: toxisches Megakolon)
 - **Amöbenabszess** (Leber, ZNS)
 - Therapie: Metronidazol
- Toxoplasmose
 - Erreger: Toxoplasma gondii (Protozoen); Durchseuchung 70-80%
 - Nachweis: Serologie, **Sabin-Feldmann-Test**
 - Infektionsweg: peroral (Katzen, rohes Fleisch), diaplazentar
 - Klinik:
 - Immunkompetente: schmerzhafte Lymphadenitis
 - Immunsupprimierte: zerebrale Toxoplasmose, Chorioretinitis
 - **Konnatal** (Embryopathie) je früher, desto schlimmer
 - Trias: **Hydrocephalus, intrazerebrale Verkalkung, Chorioretinitis**
 - Therapie: Pyrimethamin, Sulfonamide, Spiramycin
- Toxokariosis (Larva migrans visceralis)
 - Erreger: Toxocara canis, - cati
 - Infektionsweg: **orale Eiaufnahme** (Kinderspielplätze)
 - Nachweis: ELISA
 - Klinik: Durchdringen der Darmwand → **Leber / Lunge**
unklare Eosinophilie, Fieber, Pneumonie, Granulome, Chorioretinitis
 - Therapie: Albendazol

- **Pneumozystis jiroveci / carinii**
 - Nachweis: Erregernachweis (BAL, Sputum, Biopsie), **keine Serologie**
 - Infektionsweg: aerogen; **ubiquitär** im Staub (opportunistische Infektion)
 - Klinik: interstitielle Pneumonie (**Fieber, trockener Husten, Dyspnoe**)
 - Therapie: Cotrimoxazol

- **Mykosen**
 - Candidose (Candida albicans, Hefe)
 - Soor, Organbefall, Sepsis
 - Aspergillose (Aspergillus fumigatus, Schimmelpilz)
 - Aspergillom (OP), nekrotisierende Pneumonie
 - Kryptokokkose (Cryptokokkus neoformans, Hefe)
 - Meningoencephalitis (AIDS)

- **Prionen**
 - Infektiöse Proteinpartikel
 - Path: jahrelange Inkubation, spongiöse Degeneration der grauen Substanz, Amyloid
 - Klinik: **Demenz, Myoklonien, Gangstörung, Tod innerhalb 2 Jahren**
 - **Mensch:** Creutzfeld-Jakob, Gerstmann-Sträussler-Scheinker, Letale familiäre Insomnie, Kuru
 - **Tier:** Scrapie, BSE

4. Lebensmittelinfektionen

- **Lebensmittelinfektionen**
 - **Listeriose**
 - **Vermehrung im Kühlschrank**
 - Infektionsweg: **Milch** (über Tierprodukte)
 - Inkubationszeit: 3-90 Tage
 - Therapie: **Ampicillin**, ggf. + Aminoglycosid
 - **Brucellose**
 - Erreger: Brucella abortus (M. Bang); gram –
 - Infektionsweg: **Haus-/Nutztiere** über **Milch** (RF: Landwirt, Metzger, Veterinäre)
 - **Yersiniose**
 - Erreger: Yersinia enterocolica, -pseudotuberculosis
 - Infektionsweg: Zoonose (indirekt von Tieren über Lebensmittel)
 - Inkubationszeit: 10 Tage
 - **Rindertuberkulose (Mycobacterium bovis)**
 - Infektionsweg: **Milch**
 - **Hepatitis A/E**
 - Infektionsweg: **fäkal-oral**
 - **Noro- / Rotaviren**
 - **Toxoplasma gondii**
 - Infektionsweg: rohes Fleisch
 - **Trichinose**
 - Erreger: Trichinella spiralis
 - Abtötung durch Kochen, Tiefrieren über 10d
 - Übertragung: **Larven in rohem Schweinefleisch**
 - Klinik: Muskelschmerzen (Infektion der quergestreiften Muskulatur)
 - **Ascariasis**
 - Erreger: Ascaris lumbricoides
 - Übertragung: **ungekochtes Gemüse!!**
 - Klinik: Larven in Darmwand → Leber, Blut, Lunge, Trachea, Ösophagus, Darm

- **Taenia-Infektionen**
 - Zwischenwirt: Rind/Schwein; **Endwirt: Mensch** (Aufnahme von Finnen)
 - Taenia **saginata** (Rinderbandwurm)
 - Darmbefall (Größe bis 10m), hohe Tenazität (Umweltresistenz)
 - Taenia **solium** (Schweinbandwurm)
 - Darmbefall (Größe bis 4m)
 - **Zystizerkose** (Mensch als Fehlwirt)
 - Finnen in Muskulatur, Gehirn, Augen
- **Fischbandwurm-Infektion**
 - Erreger: Diphyllobothrium latum (Abtötung durch Tiefrieren)
 - Übertragung: **roher Fisch (Sushi)**
 - Klinik: symptomlos; chronische Infektion mit B12-Mangelanämie
- **Echinokokkose**
 - Cestoden, in **feuchtem** Milieu monatelang haltbar
 - Übertragung: Trinkwasser, Kot, Katzen
 - Klinik (nach Monaten bis Jahren)
 - **Echinococcus granulosus / zysticus** (Hundebandwurm)
 - Zystische Echinokokkose (singuläre Leberzyste)
 - **Echinococcus alveolaris / multilocularis** (Fuchsbandwurm)
 - Metastatisch, infiltratives Wachstum
 - Th: Resektion (bei Echinococcus alveolaris oft nur palliative Behandlung)
- **Enterobiose, Oxyuriasis**
 - Erreger: Enterobius vermicularis (Madenwurm)
 - 50% der Menschen mindestens 1x befallen
 - Übertragung: **fäkal-oral**, aerogen; **digitale Reinfektion**
 - Klinik: **analer Juckreiz** (durch Eiablage)
 - Diagnose: analer Klebestreifen
 - Th: Hygiene
- **Toxi-Infektionen**
 - **Salmonellose**
 - Erreger: Salmonella enteritidis, Salmonella typhi / paratyphie
 - **Nicht abtötbar durch Einfrieren**, abtötbar durch Erhitzen
 - Reservoir: Geflügel, Eier
 - Inkubationszeit: **5-72h**; Toxinbildung im Körper
 - **Hohe Infektdosis** notwendig
 - **Campylobacter**
 - **Geringe Infektdosis** nötig; hitzeempfindlich
 - Inkubationszeit 5 Tage
 - Vorkommen: Geflügel, Milch, Trinkwasser
 - Klinik: blutige Diarrhoe
 - **Shigellose**
 - Inkubation: 2-5 Tage
 - Vorkommen: rohes Gemüse, **Salat**
 - Antibiose generell empfohlen
 - **Vibrio cholerae / parahaemolyticus**
 - **E.coli**
 - **ETEC**: unblutige Reisediarrhoe
 - **EPEC**: Säuglingsdiarrhoe
 - **EIEC**: blutig-schleimige Diarrhoe
 - **EHEC** (Rohmilch): **Shiga-like-Toxin**
 - **HUS**: ANV, Thrombopenie, Anämie

- **Lebensmittelintoxikationen**
 - **Staphylokokkus aureus**
 - **Hitze stabile** Enterotoxine (durch Kochen nicht inaktivierbar)
 - TSST-1: Toxic-shock-syndrome
 - **Häufigste Ursache** von Lebensmittelintoxikationen
 - **Kürzeste Latenzzeit** aller Lebensmittelintoxikationen (**30 Minuten – 6h**)
 - Th: symptomatisch, keine Antibiose
 - **Bacillus cereus**
 - Hitze resistente Sporen
 - Schmutzkeim, **Übertragung durch unsaubere Arbeitsweise, nicht durch Flora des Küchenpersonals**
 - Toxine
 - **Emetisches Toxin** (30 Minuten): **hitze stabil**
 - **Diarrhoe-Toxin** (8h): **hitze stabil**
 - **Clostridien**
 - Clostridium perfringens (thermolabil) – milde Diarrhoe
 - Clostridium botulinum (thermolabil) – Botulismus durch bombierte Konserven
 - **Aflatoxine**
 - Aspergillus flavus; extrem **hitze stabil**
 - Vorkommen: **verschimmelte Erdnüsse**
 - Klinik
 - Akut: **lebertoxisch**
 - Chronisch: karzinogen (**HCC**)
 - **Mutterkornalkaloide (Ergotamin)**
 - Pilz Claviceps purpurea
 - Vorkommen: Gräser, Getreide (nicht an Soja)
 - Klinik: **Vasospasmen, Nekrosen**; chemisch verwandt mit LSD
 - **Solanin**
 - Vorkommen: grüne Tomaten, ausgekeimte Kartoffeln
 - Klinik: **Kratzen im Hals**, Kopf-/Bauchschmerzen
 - Prophylaxe: Schnelle Verarbeitung geschälter Kartoffeln, Keimstellen entfernen
 - **Saxitoxin**
 - Vorkommen: **Schalentiere**
 - **Neurotoxin** (innerhalb 30 min.): Parästhesien, Lähmungen, Atemlähmung