

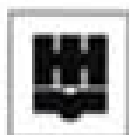
Gerhard Riecker

Fragen und Antworten zur

Inneren Medizin



Verlag
Hans Huber



G. Riecker

Fragen und Antworten zur Inneren Medizin

Bücher aus verwandten Sachgebieten

Rolak

Fragen und Antworten zur Neurologie

ISBN 3-456-83398-8

Hope et al.

Oxford Handbuch der Klinischen Medizin

4. Auflage

ISBN 3-456-82427-0

Hess

Hadorn – Therapie-Handbuch

9. Auflage

ISBN 3-456-83013-0

Dalicho

**Die allgemeinärztliche Untersuchung –
Anamnese und klinische Untersuchung für Studium und Praxis**

ISBN 3-456-82954-X

De Vries et al.

Arzneimittel richtig verschreiben

ISBN 3-456-83038-6

Greenhalgh

Einführung in die Evidence-based Medicine

ISBN 3-456-83135-8

Fischer/Bartens

**Zwischen Erfahrung und Beweis –
Medizinische Entscheidungen und Evidence-based Medicine**

ISBN 3-456-82974-4

Weitere Informationen über unsere Neuerscheinungen finden Sie im Internet unter: <http://Verlag.HansHuber.com> oder per e-mail an: verlag@hanshuber.com

Gerhard Riecker

Fragen und Antworten zur Inneren Medizin



Verlag Hans Huber
Bern · Göttingen · Toronto · Seattle

Anschrift des Autors:
Prof. Dr. Gerhard Riecker
Kastanienallee 14
D-82049 Großhesselohe

Die Deutsche Bibliothek – CIP-Einheitsaufnahme

Riecker, Gerhard:

Fragen und Antworten zur Inneren Medizin / Gerhard Riecker. – 1. Aufl., – Bern ; Göttingen ; Toronto ;

Seattle : Huber, 2000

ISBN 3-456-83379-2

Der Verfasser hat größte Mühe darauf verwandt, dass die therapeutischen Angaben insbesondere von Medikamenten, ihre Dosierungen und Applikationen dem je weiligen Wissensstand bei der Fertigstellung des Werkes entsprechen. Da jedoch die Medizin als Wissenschaft ständig im Fluss ist, da menschliche Irrtümer und Druckfehler nie völlig auszuschließen sind, übernimmt der Verlag für derartige Angaben keine Gewähr. Jeder Anwender ist daher dringend aufgefordert, alle Angaben in eigener Verantwortung auf ihre Richtigkeit zu überprüfen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen oder Warenbezeichnungen in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen in Sinne der Warenzeichen-Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

1. Auflage 2000

© 2000 by Verlag Hans Huber, Bern

Anregungen und Zuschriften an:

Verlag Hans Huber

Lektorat Medizin

Länggass-Strasse 76

CH-3000 Bern 9

Tel: 0041 (0)31 300 45 00

Fax: 0041 (0)31 300 45 93

E-Mail: verlag@hanshuber.com

Lektorat: Dr. Klaus Reinhardt

Herstellung: Peter E. Wüthrich

Satz: Sbicca & Raach sagl, Lugano

Druck und buchbinderische Verarbeitung: Kösel, Kempten (www.koeselbuch.de)

Printed in Germany



Dieses Werk, einschließlich aller seiner Teile, ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtes ist ohne Zustimmung des Verlages unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen sowie die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Inhalt

Vorwort	7
Fragen	9
Kapitel 1: Herz und Gefäße	11
Kapitel 2: Blut-Zellsystem und Hämostase	43
Kapitel 3: Atmungsorgane	57
Kapitel 4: Verdauungsorgane	69
Kapitel 5: Endokrinologie, Stoffwechsel, Ernährung, Intoxikationen	91
Kapitel 6: Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt	113
Kapitel 7: Bewegungsapparat	127
Kapitel 8: Immunsystem und Bindegewebe	133
Kapitel 9: Infektionskrankheiten	141
Antworten	153
Kapitel 1: Herz und Gefäße	155
Kapitel 2: Blut-Zellsystem und Hämostase	207
Kapitel 3: Atmungsorgane	229
Kapitel 4: Verdauungsorgane	255
Kapitel 5: Endokrinologie, Stoffwechsel, Ernährung, Intoxikationen	291
Kapitel 6: Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt	329
Kapitel 7: Bewegungsapparat	357
Kapitel 8: Immunsystem und Bindegewebe	367
Kapitel 9: Infektionskrankheiten	379
Nachwort: Die Grundlagen ärztlicher Entscheidungsfindung	399
Schlüssel zum Gegenstandskatalog	413
Register	419

Vorwort

Ärztliches Handeln basiert auf erlerntem und erlebtem Wissen. Am Krankenbett wie auch im medizinischen Fachexamen wird der Arzt mit Situationen, Problemen und Fragen konfrontiert, die er unmittelbar in diagnostische und therapeutische Entscheidungen umsetzen muss. Anders als die Systematik der Lehrbücher soll dieses Buch dem angehenden Arzt aktuelles und praxisnahes Wissen wie auch Handlungsregeln aus dem Fachgebiet der Inneren Medizin zur Vorbereitung auf das medizinische Staatsexamen vermitteln; einmal an Hand von ausgewählten Testfragen und zum anderen von kurzgefassten Falldarstellungen (Kasuistik) und individuellen Krankengeschichten, die die Bedeutung der verschiedenartigen Entscheidungsebenen im ärztlichen Bereich und das praktische Vorgehen im Einzelfalle verdeutlichen sollen. Dabei werden auch die Bedeutung anamnestischer Erhebungen, differentialdiagnostische Probleme, die Ursachen von Fehlentscheidungen (z. B. Fehldiagnosen) ebenso wie ungeeignete Behandlungsverfahren und die Bewertung gängiger Untersuchungsmethoden erläutert.

Dieses Buch bietet ausgewählte Probleme der Inneren Medizin an, die einzelnen Kapitel folgen den Abschnitten des amtlichen Gegenstandskatalogs. Jede Frage ist je nach dem Schwierigkeitsgrad gekennzeichnet:

- * leicht (Grundwissen)
- ** mittel (gängiges Prüfungswissen)
- *** schwer (vertieftes Wissen)

Die aufgeführten Antworten sind aus Gründen der umfassenden Information viel ausführlicher formuliert, als es in der üblichen Prüfungssituation gefordert wird. Die Frage-Antwort-Form des Textes folgt der didaktischen Absicht, die Vorteile interaktiven (dialogischen) Lernens – beispielsweise als Simulationsmethode für das Fachexamen oder als Refresher-Kurs in Innerer Medizin – im Gegensatz zum apperzeptiven (passiven) Lernen deutlich zu machen.

An dieser Stelle sei den Kollegen und Mitarbeitern, die die einzelnen Kapitel dieses Buches kritisch durchgesehen und mit Änderungs- und Ergänzungsvorschlägen versehen haben, herzlich für ihre Mühe und ihr kollegiales Wohlwollen gedankt. Mein besonderer Dank gilt dem Verleger Herrn Dr. G.-Jürgen Hogrefe vom Verlag Hans Huber für die Aufnahme dieses Buches in das Verlagsprogramm und dem Lektor Herrn Dr. Klaus Reinhardt, der sein Erscheinen nach Kräften unterstützt und gefördert hat.

Fragen zu Kapitel 1 bis 9

Kapitel 1:

Herz und Gefäße

25j. Frau, bei der anlässlich einer Allgemeinuntersuchung ein Herzgeräusch auskultiert wurde. Angaben über volle körperliche Leistungsfähigkeit als Hausfrau und beim Tennis, Neigung zu katarrhalischen Infekten, vereinzelte Anfälle von Herzjagen, die ohne ärztliche Hilfe nach etwa 10 min verschwinden und von geringgradiger Kurzatmigkeit begleitet sind. Untersuchungsbefunde: keine periphere oder zentrale Zyanose, RR und Herzfrequenz o.B. Mit p.m. am 2. ICR parasternal links auskultiert man ein systolisches Geräusch ohne Fortleitung in die Umgebung, der 2. Herzton ist atemfixiert gespalten. Palpatorisch: kein Schwirren über dem Sternum.

1.1 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Behandlungskonzept?

Welche Pharmaka bzw. Stoffgruppen sind bei einem **AV-Block II°** kontraindiziert?

1.2 *

Was versteht man im EKG unter einem **R-auf-T-Phänomen**? Prognostische Bedeutung?

1.3 *

Was sind die **kardiovaskulären Risikofaktoren**?

1.4 *

Indikationen für **Azetylsalizylsäure** bei kardiovaskulären Erkrankungen?

1.5 *

Erbliche Formen von **Thrombophilie** mit der Folge einer Thromboembolieeigung?

1.6 **

- * 1.7 Häufige Nebenwirkungen der **ACE-Inhibitoren** und Angiotensin-II-Rezeptorenblocker?
- * 1.8 Kontraindikationen einer **Digitalistherapie**?
- * 1.9 Indikationen für eine **Digitalistherapie**?
- * 1.10 Ursachen erhöhter bzw. erniedrigter **Digitalisempfindlichkeit**?
- * 1.11 Was können Ursachen **synkopaler Anfälle** sein?
- *** 1.12 Worauf deuten folgende **EKG-Veränderungen**: R-Überhöhung in I (> 1.5 mV), S-Vertiefung in III (> 1.0 mV), ($R_I + S_{III} > 2.5$ mV); oder: R-Überhöhung in V_{5,6}, S-Vertiefung in V_{1,2} ($RV_5 + SV_1 > 3.5$ mV)?
- ** 1.13

19j. Mädchen, asthenischer Habitus, Flachthorax, Angaben über Leistungsminderung, Schwankschwindel, Herzstechen, Herzstolpern, vereinzelte Anfälle von Herzrasen, Migräne. Auskultation: mit p. m. Erb'scher Punkt und intraapikal midsystolischer Click, spätsystolisches Geräusch; Verstärkung durch Valsalva-Manöver.

 - Verdachtsdiagnose?
 - Sicherung der Diagnose?
- * 1.14 Häufige sekundäre Formen einer **arteriellen Hypertonie**?
- * 1.15 Ist eine Menstruationsblutung eine Kontraindikation für die thrombolytische Therapie beim akuten **Myokardinfarkt**?
- * 1.16 Ist eine diabetische Retinopathie eine Kontraindikation zur Sekundärprophylaxe mit Azetylsalizylsäure (ASS) nach **Myokardinfarkt**?

Bei welchen Herzrhythmusstörungen ist der Einsatz von β -Blockern indiziert?	1.17	**
Häufige Komplikationen bei fehlerhafter Reanimation ?	1.18	*
Vorhofflimmern:	1.19	**
<ul style="list-style-type: none"> ● Bei welchen Verlaufsformen ist eine Antikoagulation mit Phenprocoumon (Marcumar®) geboten? ● In welchen Fällen genügt die Verabreichung eines Thrombozytenaggregationshemmers? ● In welchen Fällen kann auf eine Antikoagulation verzichtet werden? 		
Vorhofflimmern , Regularisierungsversuch in Sinusrhythmus und Rezidivprophylaxe:	1.20	**
<ul style="list-style-type: none"> ● Medikamente? ● nicht-medikamentöses Verfahren? ● oder nicht indiziert, weil wenig Aussicht auf dauerhaften Erfolg? 		
Carvedilol:	1.21	**
<ul style="list-style-type: none"> ● Stoffgruppe und Eigenschaften? ● Indikationen? ● Kontraindikationen? 		
Klassifikation von Antiarrhythmika ?	1.22	*
Welches der beiden Verfahren zur Revaskularisation: Thrombolyse oder perkutane transluminale Angioplastie (PTCA), sollte, falls beide verfügbar sind, bei einem akuten Myokardinfarkt bevorzugt werden?	1.23	*
Perkutane transluminale Angioplastie (PTCA):	1.24	**
<ul style="list-style-type: none"> ● Akute Verschlussrate als Komplikation? ● Akute Erfolgsrate im Sinne der Revaskularisation? ● Restenoseraten? 		

- ** 1.25 Neben PTCA und Bypass-Operation existieren weitere Verfahren zur **koronaren Revaskularisation** bzw. in Kombination zur PTCA. Welche?
- ** 1.26 Indikationen zur Valvuloplastie der **Mitralklappe**?
- ** 1.27 Indikationen zur Valvuloplastie der **Aortenklappe**?
- * 1.28 Klassifikation und Definition der **AV-Blockierungen**?
- ** 1.29 Das sog. **QT-Syndrom** kann Ursache für lebensbedrohliche Kammer-tachykardien vom Typ «Torsade de pointes» sein.
 - Ursachen?
 - Therapie und Prophylaxe?
- * 1.30 **Perkutane, transluminale, koronare Angioplastie (PTCA)**:
 - Indikationen?
 - Kontraindikationen?
 - Vor- und Nachteile gegenüber der Bypass-Chirurgie?
- * 1.31 Behandlungsplan bei **chronischer Herzinsuffizienz**?
- * 1.32 **Paroxysmales Vorhofflimmern**: Vorteile einer dauerhaften Überführung in einen Sinusrhythmus?
- ** 1.33

32j. Mann, paroxysmales Vorhofflimmern in den letzten Monaten, jeweils selbstlimitierend; jetzt seit vier Wochen erneutes Vorhofflimmern mit Tachyarrhythmia absoluta, Beschwerdebesserung unter Medikation mit Betablocker. Geplant wird eine Regularisierung dieser Rhythmusstörung mit dem Ziel, den Sinusrhythmus wieder herzustellen. Eine transösophageale Echokardiographie entdeckt einen kleinen Thrombus im linken Herzhohr.

 - Weiteres Vorgehen?

Indikationen zur Implantation eines automatischen **Kardioverter-Defibrillators** (ICD)? 1.34 *

Wie hoch schätzen Sie die Mortalität eines akuten **Myokardinfarktes** in der Prähospitalphase? Und in der Klinik bei optimaler Therapie? 1.35 *

Welche kardialen Ursachen **rechtsatrialer** und **rechtsventrikulärer Thromben** kommen als Ursachen von Lungenembolien in Betracht? 1.36 *

67j. Mann, Raucher, übergewichtig, wegen einer essentiellen Hypertonie vorbehandelt mit Calciumantagonisten, verspürt während des Schneeschaukelns vor seinem Grundstück (nasser Schnee, etwa 30 m Wegstrecke) nach etwa $\frac{1}{3}$ der Wegstrecke ein Engegefühl Mitte Sternum mit Ausstrahlung in beide Unterkiefer und Atemnot. Nach kurzer Verschnaufpause verschwinden diese Symptome, und er kann beschwerdefrei die restlichen $\frac{2}{3}$ des Weges weiterarbeiten.

1.37 *

- Verdachtsdiagnose?
- Weitere diagnostische Maßnahmen zur Sicherung der Diagnose?

Indikationsgebiete für die Implantation eines **Herzschrittmachers**:

1.38 **

- VVI-Schrittmacher
- AAI- Schrittmacher
- DDD- Schrittmacher

Eine Studie untersuchte eine Patientengruppe *ohne* Myokardinfarkt, aber mit Risikoprofil (Durchschnittswerte):

1.39 *

- Serum-Cholesterin 272 mg/100 ml
- LDL 192 mg/100 ml
- HDL 44 mg/100 ml
- Triglyzeride 164 mg/100 ml

Die Interventionsgruppe wurde fünf Jahre lang mit dem **Coenzym-A-Reduktasehemmer** Pravastatin behandelt. Was vermuten Sie als Ergebnis: Sank die Häufigkeit eines Myokardinfarktes? Sank die koronare Letalität? Sank die kardiovaskuläre Letalität insgesamt?

* **1.40** Ab welchen Blutdruckwerten soll eine **Hypertonie** medikamentös behandelt werden?

* **1.41** Medikamentöse Behandlungsprinzipien der essentiellen **Hypertonie**?

* **1.42** Bei welchen Hinweisen starten Sie ein Suchprogramm zum Ausschluss einer **sekundären Hypertonie**?

* **1.43** Worin liegt die diagnostische Bedeutung neuer Herzmarker in der Diagnostik des akuten **Myokardinfarktes**?

* **1.44** Abbruchkriterien während eines **Belastungs-EKGs**?

* **1.45**

28j. Frau, Einnahme von Kontrazeptiva, drei Tage nach Appendektomie (es wurde ein Karzinoid gefunden!) Auftreten einer tiefen Beinvenenthrombose, daraufhin Behandlung mit Schaumgummi-Kompressionsverband, Bettruhe und Einleitung einer Antikoagulation mit Heparin. Am nächsten Tag (die aPTT beträgt zu diesem Zeitpunkt das 1.5fache des oberen Normwertes) akuter Brustschmerz (verstärkt durch tiefes Durchatmen), akute Dyspnoe und auskultatorisch pleuritisches Reiben über dem mittleren Thorax rechts hinten. Ein Perfusionsszintigramm der Lunge bestätigt den Verdacht auf eine Lungenembolie mit zwei fraglichen Perfusionsdefekten. Stunden danach akut einschuessender Schmerz in die linke untere Extremität, fehlende arterielle Pulse unterhalb der A. femoralis, die Extremität ist blass und kalt. Eine directionale Doppler-Ultraschallsonographie ergibt einen Verschluss der A. poplitea. Auf eine Angiographie wird verzichtet.

- Diagnosen?
- Sofortmaßnahmen?
- Ergänzende Untersuchungen?

** **1.46** Behandlungsprinzipien bei lebensbedrohlichen **ventrikulären Tachykardien**?

Welche Medikamente werden zur Kontrolle der mittleren Kammerfrequenz bei fortbestehendem Vorhofflimmern eingesetzt?	1.47	*
Adenosin , ein neues Antiarrhythmikum: <ul style="list-style-type: none"> ● Indikationen? ● Verabreichungsmodus? ● Kontraindikationen? 	1.48	**
Bradykarde Herzrhythmusstörungen : <ul style="list-style-type: none"> ● Medikamentöse Akuttherapie? ● Indikationen für eine antibradykarde Schrittmachertherapie? 	1.49	*
Ursachen eines Schocks ?	1.50	*
Indikationen für -Rezeptorenblocker ?	1.51	*
Kontraindikationen für -Rezeptorenblocker ?	1.52	*
Häufige Formen bradykarder Herzrhythmusstörungen ?	1.53	*
Symptome des Schock -Syndroms (z. B. bei Hypovolämie)?	1.54	*
Ätiologie von Herzrhythmusstörungen ?	1.55	*
Welche vier konkreten Fragen müssen Sie sich bei Herzrhythmusstörungen zur Therapieentscheidung stellen?	1.56	**
Wie lassen sich die Behandlungsmethoden bei Herzrhythmusstörungen einteilen?	1.57	**
25j. Frau, bisher gesund und volle körperliche Leistung. Seit 30 min Anfall von Herzrasen, mäßige Kurzluftigkeit, gebessert durch aufrechte	1.58	**

Körperhaltung. Der herbeigerufene Hausarzt erfasst folgende Untersuchungsbefunde: Herzfrequenz zentral und peripher 180/min, rhythmische Schlagfolge, Ruhedyspnoe, Orthopnoe, RR 160/100 mmHg. Auskultation (Lunge): bds. basal vereinzelte feinblasige Rasselgeräusche. EKG (tragbarer Monitor): rhythmische Herzschlagfolge, schmale Kammerkomplexe, P-Wellen nicht zu erkennen.

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?
- Anfallsprophylaxe?
- Differentialdiagnose?

* **1.59** Welche Patientengruppen sind durch einen **plötzlichen Herztod** gefährdet?

* **1.60** Wann ist eine Therapie mit **Herzglykosiden** *nicht* indiziert?
Ursachen einer Glykosidintoxikation?
Wann sollte die Serum-Glykosidkonzentration bestimmt werden?

* **1.61** Welche Pharmaka hemmen die **AV-Überleitung**?

** **1.62** Mögliche Substanzkombinationen in der medikamentösen Langzeittherapie von **ventrikulären Herzrhythmusstörungen**?

** **1.63** 75j. Mann, Z. n. zweimaligem Myokardinfarkt, Angina-pectoris-Beschwerden und Kurzluftigkeit bereits bei leichten körperlichen Anstrengungen (klinischer Schweregrad III+), in Ruhe und belastungsabhängig Herzstolpern mit Extraschlägen und Aussetzern. Vor einem Monat Anfall mit Schwankschwindel und sekundenlanger Bewusstlosigkeit im Sitzen. Jetzt während des Frühstücks erneut Schwindel, Desorientiertheit, Atemnot und Schmerzen hinter dem Brustbein mit Ausstrahlung in die Hals- und Unterkieferregion, kalter Schweiß, der Patient ist noch ansprechbar, wenngleich eingetrübt. Die Ehefrau legt ihren Mann auf den Boden mit einem Kissen unterlegt und telefoniert nach dem Notarzt, der nach 10 min eintrifft. Untersuchungsbefunde: Klinische Zeichen des Schocks, die Radialispulse sind nicht sicher zu tasten, über dem Herzen auskultiert man eine Herzfrequenz von etwa 160/min. EKG

(tragbarer Monitor): rhythmische Herzschlagfolge mit stark verbreiterten Kammerkomplexen, P-Wellen nicht erkennbar.

- Verdachtsdiagnosen?
- Sofortmaßnahmen?
- Langzeittherapie?
- Weiterführende Diagnostik?

a) Der 65j. Landwirt lebt und arbeitet auf einem Berghof im Allgäu; wegen einer arteriellen Hypertonie und gelegentlicher Angina-pectoris-Beschwerden steht er in ärztlicher Behandlung. Bisherige Medikation: Nifedipin und ACE-Hemmer. Leidlich gute Einstellung des Bluthochdrucks. Kurzzeitigkeit nach zwei Stockwerken oder beim Heben und Tragen von Bierkästen, dann auch Engegefühl und Brennen hinter dem Brustbein, das in Ruhe sofort verschwindet. Vor drei Tagen Angina pectoris-Anfall in der Frühe beim Aufwachen, gestern beim Hinaustreten ins kalte Wetter erneut pektanginöse Beschwerden, seit einer Stunde Dauerschmerzen, die sich auf Nitrokapseln nur geringgradig bessern und auch beim Liegen fortbestehen. Der herbeigerufene Hausarzt erfasst folgende Untersuchungsbefunde: Ruhedyspnoe, RR 165/100 mmHg, Tachykardie um 100 /min mit regelmäßiger Schlagfolge, vereinzelte Extrasystolen, vereinzelte basale Rasselgeräusche über beiden Lungen. Der Hausarzt stellt die Verdachtsdiagnose «Akuter Myokardinfarkt» und verständigt den Krankentransport zur klinischen Einweisung. Zwischenzeitlich bleibt der Arzt am häuslichen Krankenbett.

1.64 **

- Sofortmaßnahmen?

b) Zunächst Besserung der Brustschmerzen. Nach etwa einer halben Stunde Wartezeit verspürt der Patient zunehmende Atemnot mit Husten, der Arzt auskultiert mittel- bis grobblasige Rasselgeräusche über den basalen und mittleren Lungenabschnitten.

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?

c) Daraufhin Besserung der Ruhedyspnoe, RR 140/90 mmHg, der Patient wird wegen körperlicher Schwäche sitzend im Bett gelagert. Mittlerweile tastet der immer noch auf den Krankentransport wartende Arzt einen bradykarden Radialispuls von etwa 55 /min mit regelmäßiger Herzschlagfolge, dann absinkend auf 48 /min, wobei der Patient unruhig und kaltschweißig wird, kühle Akren.

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?

d) Nun Anstieg der Pulsfrequenz auf 68 /min mit Besserung des Befindens. Etwa zwei Stunden nach Schmerzbeginn trifft der Krankentransport (ohne Notarzt) ein, Patient und Arzt erreichen die Notaufnahme der Klinik etwa drei Stunden nach Schmerzbeginn.

- Therapie auf der Intensivstation?

** 1.65

Der 44j. Handwerksmeister machte im 17. Lebensjahr nach rezidivierenden eitrigen Anginen ein rheumatisches Fieber durch. Damals wurde eine Herzklappenentzündung, später im Gefolge davon eine leichtgradige Mitralinsuffizienz bei vergrößertem linken Ventrikel (Z. n. Myokarditis) diagnostiziert. Seit 3 Jahren zunehmende Belastungsdyspnoe, seit 1 Jahr des klinischen Schweregrades III mit Anfällen akuter Atemnot in Ruhe. Vor Tagen Anfall von Herzrasen und kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Daraufhin stationäre Einweisung. Klinische Untersuchungsbefunde: Echokardiographie: linker Vorhof vergrößert (+++), linker Ventrikel vergrößert (+++), ES-Abstand vergrößert (+++), Verkürzungsfraction auf 16 % stark vermindert. Langzeit-EKG: polytope VES, zahlreiche Couplets und Triplets, zwei kurzdauernde Salven von Kammertachykardie. Diagnosen: dilative Kardiomyopathie, Z. n. rheumatischer Myokarditis, Mitralinsuffizienz I°, komplexe ventrikuläre Extrasystolie, Kammertachykardien. Therapie zunächst: ACE-Hemmer, Diuretika, Digitalis, Amiodaron. Kontrolluntersuchung mit Langzeit-EKG unter dieser Therapie: keine Änderung der ventrikulären Heterotopie. Zweiter Therapieversuch: an Stelle von Amiodaron jetzt Sotalol. Therapiekontrolle durch programmierte Stimulation führt zur Auslösung einer anhaltenden Kammertachykardie Defibrillation.

- Neue Therapieentscheidung?

** 1.66

55j. Frau, kombiniertes Mitralvitium klinischer und hämodynamischer Schweregrad III, seit Jahren absolute Arrhythmie durch Vorhofflimmern, mittlere Kammerfrequenz um 120 /min, Pulsdefizit 30 %.

- Behandlungsmaßnahmen?

** 1.67

56j. Mann, dilative Kardiomyopathie ungeklärter Ätiologie, chronische Herzinsuffizienz III-IV, dementsprechend mit höhergradiger Belas-

tungsdyspnoe und generalisierten Ödemen und Aszites. Sinusbradykardie 55 /min.

- Behandlungsplan?
- Kontraindiziert sind welche Pharmaka?

WPW-Syndrom:

- Welche Herzrhythmusstörungen können hierbei auftreten?
- Akuttherapie?
- Anfallsprophylaxe?
- Indikationen zur Ablation akzessorischer Leitungsbahnen?

1.68 **

72j. Mann, in ärztlicher Behandlung wegen Diabetes mellitus, Hypertonie, chronischer Herzinsuffizienz, koronarer Herzkrankheit, arterieller Verschlusskrankheit. Der Patient berichtet über Schwankschwindel und eine einmalige sekundenlange Bewusstlosigkeit. In den letzten Wochen bemerkt er Aussetzen des Herzschlages, zeitweise auch schnelles Herzklopfen mit Stolpern. Untersuchungsbefunde: RR 175/95 mmHg, teils regelmäßige, teils unregelmäßige Herzschlagfolge mit Pausen, mittlere Herzfrequenz 63/min. Ruhe-EKG: Sinusrhythmus, zum Teil mit unregelmäßigen P-P-Intervallen, zum Teil verschiedenartig konfigurierte P-Wellen, grenzwertige PQ-Zeit von 0.21 sec, nach Pausen Extraschläge mit schmalem QRS-Komplex und negativen P-Wellen in der ST-Strecke. Langzeit-EKG: wie oben; dazu Vorhofstillstände mit Kammerstillstand über 2000 msec oder supraventrikulärer Knotenersatzrhythmus. Zusätzlich Phasen von absoluter Tachyarrhythmie mit Vorhofflimmern.

1.69 **

- Diagnosen?
- Therapeutisches Vorgehen?

48j. Frau, Neigung zu grippalen Infekten, seit Jahren ist ein kombiniertes Mitralklappenversen des klinischen Schweregrades II-III mit absoluter Arrhythmie durch Vorhofflimmern bekannt. Wegen tachykarder Episoden der Flimmerarrhythmie mit zentraler Pulsfrequenz um 115/min Behandlung mit zunächst 2 x 1 Tabl. (2 x 0.25 mg), dann tgl. 1 + 1/2 Tabl. (0.25 + 0.125 mg) Digoxin (Lanicor®) mit dem Ergebnis einer mittleren Kammerfrequenz um 90/min und Besserung der Belastungsdyspnoe und Orthopnoe. Wegen Neigung zu Beinödem 3 x wöchentliche Injektion von je 40 mg Furosemid (Lasix®). Seit wenigen Tagen ohne äußeren Anlass Inappetenz, zunehmend Übelkeit, Brechreiz, vereinzelt Erbre-

1.70 **

chen. Untersuchungsbefunde: palpatorisch absolute Arrhythmie ohne Pulsdefizit, mittlere Kammerfrequenz 48/min. EKG: absolute Arrhythmie durch Vorhofflimmern, mittlere Kammerfrequenz um 52/min, gehäufte polymorphe ventrikuläre Extrasystolen, zeitweise in Bigeminus- und Trigemini-Anordnung und mit Couplets.

- Verdachtsdiagnose?
- Therapeutisches Vorgehen?
- Sicherung der Diagnose?

** 1.71 Differentialdiagnose von **supraventrikulären Tachykardien** mit regelmäßiger Herzschlagfolge im EKG. Auf welche Diagnosen weisen die folgenden Konfigurationen hin?

1. Die P-Welle geht dem QRS-Komplex voraus
2. Die P-Welle ist im QRS-Komplex verborgen oder ist am Ende des QRS-Komplexes erkennbar.
3. Die P-Welle folgt dem QRS-Komplex
4. Es liegt ein elektrischer Alternans vor.

* 1.72 Was sind in der Inneren Medizin die **Maßnahmen der Erstversorgung?**

** 1.73 Orthotope **Herztransplantation:**

- Indikationen?
- Methoden zur Erkennung einer drohenden Abstoßungsreaktion?
- Frühsterblichkeit?
- Überleben nach 1 Jahr?
- Überleben nach 5 Jahren?
- Langzeittherapie?

* 1.74 **Hypertensive Krise:**

- Definition?
- Therapiemaßnahmen?

** 1.75 45j. Mann, Nichtraucher, seit Jahren besteht eine grenzwertige Hypertonie bei familiärer Hypertonie-Belastung. Seit Monaten wechselnd starker retrosternaler Brustdruck, weniger in Ruhe, eher abhängig von körperlichen Belastungen, Besserung durch Einnahme von Nitropräpa-

raten. Untersuchungsbefunde: der Patient ist normgewichtig, Blutdruckwerte in Ruhe: 160/95 mmHg. EKG unauffällig. Ergometrie: grenzwertige ST-Senkung nach Ausbelastung mit 175 Watt. Echokardiogramm: Hinweise auf Myokardhypertrophie leichten Grades. Klinische Chemie: Basiswerte unauffällig. Koronarangiographie: altersentsprechender Befund

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapiemaßnahmen?

Wie teilt man die chronische arterielle Hypotension ein?	1.76	*
Therapieprinzipien bei chronischer arterielle Verschlusskrankheit ?	1.77	*
Häufige Ursachen lokalisierter Ödeme ?	1.78	*
Sofortmaßnahmen bei akuter kardialer Dyspnoe (Lungenödem)?	1.79	*
Differentialdiagnose des Symptoms Präkordialschmerz ?	1.80	*
Welche Komplikationen können nach akutem Myokardinfarkt auftreten?	1.81	*
Anatomische Ursachen von angeborenen Herz- und Gefäßanomalien ?	1.82	*
Welche azyanotischen und zyanotischen Formen angeborener Herz- und Gefäßanomalien mit Kurzschlussverbindungen kommen häufig vor?	1.83	*
Endokarditiden nativer und prothetischer Herzklappen haben mit einer Letalität von 10–50 % nach wie vor eine ernste Prognose. In Abhängigkeit vom ursächlichen Erreger erfordert eine Nativklappen-Endokarditis innerhalb von 5 Jahren in 70–90 % einen prothetischen Klappenersatz, eine Prothesenendokarditis nahezu ausnahmslos eine baldige Reoperation. Aus	1.84	**

diesen Gründen ist bei Eingriffen, die mit Bakteriämien verbunden sind, eine präoperative Prophylaxe dringend geboten.

- Welche Herzfehler disponieren zu einer bakteriellen Endokarditis?
- Welche diagnostischen und therapeutischen Eingriffe bedürfen aufgrund der nachgewiesenen Bakteriämieinzidenz einer Endokarditisprophylaxe?
- Welche Antibiotika werden prä- und perioperativ zur Endokarditisprophylaxe eingesetzt?

** 1.85

24j. Frau, Z. n. fieberhaftem grippalem Infekt, etwa 3 Wochen nach Entfieberung bemerkt die Patientin eine langsam, über Tage zunehmende Kurzluftigkeit, zunächst beim Treppensteigen, schließlich auch in Ruhe. Untersuchung durch den Hausarzt: die Patientin ist ruhedyspnoisch und orthopnoisch, RR 105/95 mmHg, während Inspiration: 90/80 mmHg, Herzfrequenz um 100/min, im Sitzen ist die V. jugularis prall gefüllt, die Leber ist vergrößert und druckempfindlich, hepatojugulärer Reflux. Über dem Sternum auskultiert man herz-, nicht atemsynchrone Reibegeräusche, leise Herztöne. Auskultation der Lungen unauffällig. EKG: zentrale und periphere Niedervoltage, geringgradige ST-Hebungen (V3,4,5).

- Verdachtsdiagnose?
- Weitere diagnostische Untersuchungen?
- Therapie?

* 1.86 Differentialdiagnose der **Koronarinsuffizienz** an Hand typischer Befundkonstellationen:

	1	2	3	4	5	6	7	8
Angina pectoris	-	-	+	+	-	-	+	+
Pathologisches Belastungs-EKG	-	-	-	+	+	+	+	-
Pathologisches Koronarogramm	-	+	+	+	-	+	-	-

Wie lauten die Diagnosen der Befundkonstellationen 1 bis 8?

* 1.87 Indikationen zur prophylaktischen Anwendung von **Antikoagulanzen** (Heparin, Dicumarole)?

* 1.88 Kontraindikationen für **Antikoagulanzen** (Heparin, Dicumarole)?

* 1.89 Ursachen chronischer **akraler Durchblutungsstörungen**?

Ursachen klinisch bedeutsamer (hereditärer und erworbener) vaskulärer **hämorrhagischer Diathesen**? 1.90 *

Welche Formen der **diabetischen Angiopathie** gibt es? 1.91 *

Stadieneinteilung der **arteriellen Verschlusskrankheit** nach R. Fontaine? 1.92 *

75j. Mann, Raucher, wegen Altersdiabetes und Hypertonie in ärztlicher Betreuung. Seit Jahren Claudicatio intermittens im Rahmen einer bekannten arteriellen Verschlusskrankheit des klinischen Schweregrades IIa nach Fontaine (s. 1.92). Seit wenigen Wochen Zunahme dieser Beschwerden mit kürzeren Wegstrecken im Sinne eines Stadium IIb, jetzt auch gehabhängige Schmerzen in beiden Oberschenkeln, ischialgiforme Schmerzen und Parästhesien in der unteren Körperhälfte; ferner Angaben über Völlegefühl nach Nahrungsaufnahme, Blähbauch und diffuse Schmerzen im Unterbauch. Untersuchungsbefunde: RR 175/100 mmHg am re. Oberarm, Meteorismus +++, abgeschwächte Darmgeräusche, im unteren mittleren Abdomen tastet man eine apfelgroße, schwach pulsierende und druckschmerzhaft Resistenzenz. Die Pulse der A. femoralis, der A. poplitea und die Fußpulse sind bds. nicht tastbar. Kühle, livide Akren, keine trophischen Störungen. Serum-Kreatinin ().

1.93 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Wie ist der Nutzen von Kalziumantagonisten vom Nifedipin-Typ, von Nitraten und von β -Blockern bei der **koronaren Herzkrankheit** zu bewerten? Indikationen? 1.94 **

Eine tiefe Beinvenenthrombose gehört zu den schwerwiegenden und häufigen Komplikationen nach großem Körpertrauma; insbesondere bei Verletzungen an den unteren Extremitäten, bei Rückenmarksverletzung, nach Bluttransfusion innerhalb der ersten 24 h und nach chirurgischem Eingriff. Eine medikamentöse und physikalische **Thromboseprophylaxe** ist dringend indiziert. Was sind hierzu die *Kontraindikationen*? 1.95 *

- ** 1.96 Eine 54j. Frau erleidet beim Sport eine Verletzung des linken Knies: Impressionsfraktur des li. lateralen Schienbeinkopfes mit Abriss des li. Außenmeniskus Operation. Postoperativ wird eine Thromboseprophylaxe mit täglich 2 x 5000 IE Heparin s.c. (= low dose regimen) durchgeführt. Nach 7 Tagen Zeichen der tiefen Beinvenenthrombose links, nach weiteren 2 Tagen auch am rechten Unterschenkel. Daraufhin wird die Antikoagulation auf eine intravenöse Heparintherapie (1600 IE/Std) unter PTT-Kontrolle umgestellt. Nach 10 Tagen (postoperativ) verschlechtert sich der Zustand der Patientin dramatisch mit akuter Dyspnoe, Schockzustand und einer Halbseitenparese rechts mit motorischer Aphasie. Aufgrund vertiefter Untersuchungen (Lungenzintigramm, CT-Schädel) werden multiple Lungenembolien und ein ischämischer Hirninfarkt (li.) erfasst.
- Verdachtsdiagnose?
 - Sicherung der Diagnose?
 - Therapie?
- ** 1.97 Ein **elektrischer Alternans** des QRS-Komplexes deutet auf welche Anomalie hin?
- ** 1.98 Ein Patient mit akutem Myokardinfarkt steht unter einer oralen Therapie mit Phenprocoumon (Marcumar®) mit einem Quick-Wert um 25%. Besteht eine Kontraindikation zur **Thrombolyse**?
- ** 1.99 Erfolgsaussichten der Angioplastiemethoden (Ballondilatation, Stent, Atherektomie) bei **arterieller Verschlusskrankheit** der unteren Extremitäten?
- * 1.100 Zur Differentialdiagnose des Leitsymptoms «Schwindel»: Auslösung, Ursache und Therapie des benignen paroxysmalen **Lagerungsschwindels**?
- * 1.101 In der Differentialdiagnose **dementieller Erkrankungen** unterscheidet man a) hirnatrophische Prozesse (primär degenerative Erkrankungen), und b) sekundäre Demenzformen. Beispiele aus beiden Gruppen?

25j. Mann klagt seit 14 Tagen über episodische bilaterale Kopfschmerzen, zeitweise mit Übelkeit und Erbrechen, leichte Nackenschmerzen. Dann schlagartig einsetzender, massivster Nackenkopfschmerz mit Ausstrahlung in den Hals- und Rückenbereich, zusätzlich Übelkeit und Erbrechen, der Patient ist somnolent. Bei der neurologischen Untersuchung findet sich bei der Nackenbeugung eine Nackensteifigkeit und das Kernig'sche Zeichen.

1.102 **

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Weiteres diagnostisches Vorgehen?

35j. Mann, seit Jahren etwa in monatlichen Abständen auftretende, in Minuten einsetzende doppelseitige Kopfschmerzen, die von Übelkeit, zeitweise Erbrechen, Lichtscheu, Sprechstörungen begleitet sind und denen eine visuelle Aura mit Gesichtsfeldausfällen und Flimmerskotom (Strahlenkranz) vorausgeht. Kein Schwindel, kein Ohrensausen, keine Hörminderung. Anfallsbegünstigend: Alkohol, emotionale Belastungen, bestimmte Wetterlagen. Positive Familienanamnese.

1.103 **

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Akuttherapie?
- Medikamentöse Anfallsprophylaxe?

Patient mit **Schwindelattacken** und sechs für die Diagnose wesentlichen Merkmalen:

1.104 **

- Schwankschwindel und subjektive Stand- und Gangunsicherheit bei normalem neurologischem Befund und unauffälligen Gleichgewichtstests
- subjektiv fluktuierende Unsicherheit, Fallangst ohne Sturz
- während der Attacke und kurz danach Angestempfindungen
- oft treten die Attacken in typischen Situationen auf (Brücken, leere Räume, Menschenansammlungen), zunehmendes Vermeidungsverhalten
- zwanghafte Persönlichkeitszüge und reaktiv-depressive Symptomatik
- der Beginn der Erkrankung lässt sich auf eine initiale vestibuläre Erkrankung (z. B. Neuritis vestibularis) oder besondere Belastungssituationen zurückführen Diagnose?

** 1.105

65j. Mann, schon seit 5 Jahren wegen Erschöpfbarkeit, Konzentrations- und Antriebsmangel und Neigung zu depressiven Verstimmungen im beruflichen Ruhestand, keine neurologischen Vorerkrankungen, keine Schädel-Hirntraumen. In Jahresfrist schrittweise Verschlechterung der raschen Auffassung, der Gedächtnisminderung (Merkfähigkeit), Störungen der Orientierung, Wortfindungsstörungen, gelegentliche nächtliche Verwirrtheit. Keine neurologischen Herdzeichen, CT unauffällig, altersentsprechende Basislaborbefunde. EEG unauffällig.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?

** 1.106

78j. Mann, behandelte Hypertonie, zweimaliger Myokardinfarkt, zuletzt vor 2 Jahren, jetzt recht gute körperliche Belastbarkeit, keine Angina pectoris, vor 2 Tagen erlebte er auf dem linken Auge eine wenige Minuten dauernde Sehunfähigkeit, in den letzten 24 Stunden verspürte er etwa 30 Minuten lang eine Schwäche der rechten Hand und des rechten Armes, begleitet von Wortfindungsstörungen bei klarem Wortverständnis. Der hinzugezogene Hausarzt (Internist) findet keine neurologischen Ausfallssymptome, Blutdruckwerte um 170/95 mmHg, diskretes Strömungsgeräusch über der A. carotis links, rhythmische Herzschlagfolge; er vermutet eine zerebrale TIA (transient-ischämische Attacke) und überweist den Patienten in eine neurologische Abteilung zur weiteren Abklärung. Stationäre Untersuchungsbefunde: BSG, Kreatinin, Blutzucker, rotes und weißes Blutbild, basaler Gerinnungsstatus normal. EKG: Sinusrhythmus, Z. n. Anteroseptalinfarkt. Echokardiogramm: keine wandständigen Thromben (li. Ventrikel, li. Vorhof). Computertomographie: keine Herdbefunde. Ultraschall der extrakraniellen Gefäße (einschl. Duplexuntersuchung): 70 % Stenose der Carotis interna links 1 cm oberhalb der Bifurkation. Selektive Carotis-Angiographie: Bestätigung des Ultraschallbefundes.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose (Ausschluss)?
- Soforttherapie (einschl. Ausschlusskriterien)?
- Langzeittherapie?

*** 1.107

Tachykardien mit breitem QRS-Komplex: Welche Kriterien gestatten eine Unterscheidung zwischen einer supraventrikulären Tachykardie mit aberrierender Kammerleitung und einer ventrikulären Tachykardie?

Ursachen von **Tachykardien** mit breitem QRS-Komplex?

1.108 ***

Nosologie und Symptomatik der **vertebro-basilären Insuffizienz**?

1.109 *

Die 28j. Patientin berichtet über mehrere Beinvenenthrombosen bds. in der Vorgeschichte. Wegen Beinschwellungen im Sinne eines postthrombotischen Syndroms, die nach längerem Stehen (beruflich bedingt) auftreten, trägt sie Kompressionsstrümpfe. Derzeit keine Medikation, insbesondere keine Antikoagulanzen, keine Ovulationshemmer. Bemerkenswert ist auch eine Thromboseneigung bei der Mutter der Patientin. Jetzt: Am frühen Morgen wacht die Patientin mit Übelkeit und Schwindel auf, bemerkt ein Ameisenlaufen der rechten Körperhälfte, versucht daraufhin aufzustehen und bemerkt eine Schwäche der rechten Hand und des rechten Beines. Untersuchungsbefunde: keine Einschränkung des Bewusstseins, voll orientiert; homonyme Quadrantenhemianopsie rechts oben; Hypästhesie der rechten Gesichtshälfte einschl. Hals-Schulterregion; Hemiparese rechts, Babinski-Reflex rechts positiv; übriger körperlicher Befund (einschl. RR, HF) unauffällig. Klinische Chemie (Laborbasis) normal. CT (Schädel): kleines hypodenses Areal im hinteren Schenkel der Capsula interna. Selektive Angiographie (A. carotis communis links): unauffällig. Duplex-Sonographie (A. Carotis bds.): unauffällig. EEG: kein Herdbefund, keine Krampfpotentiale. Echokardiographie (einschl. transösophageal): Normalbefund, insbesondere keine vergrößerten Herzhöhlen, kein Nachweis intrakavitärer Thromben. In der Kontrastechokardiographie erkennt man während des Valsalva-Manövers ein Übertritt von Bläschen in den linken Vorhof im Sinne eines Rechts-Links-Shunts. Im Farbdoppler kein Nachweis eines Vorhofseptumdefektes.

1.110 **

- Diagnosen und (kausale) Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der kausalen Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?
- Akuttherapie?

Häufige Ursachen eines **Schlaganfalles**?

1.111 *

Praktisches Vorgehen bei Nachweis einer **intrazerebralen Blutung** im CT?

1.112 ***

- * 1.113 Allgemeine Richtlinien zur Erstversorgung bei **apoplektischem Insult**?
- ** 1.114 Stadieneinteilung und Prognose **zerebraler Perfusionsstörungen**?
- * 1.115 Operationsindikation bei asymptomatischer **Carotisstenose**?
- *** 1.116

Lieblingsspeise: Tartar

Die 19-jährige Arztochter aus Deutschland wollte nach erfolgreichem Abiturabschluss einige Monate in der französischen Schweiz verbringen, einmal, um ihre Kenntnisse in Französisch zu verbessern, und zum anderen, um während dieser Zeit sich als Au-pair-Mädchen den Lebensunterhalt zu verdienen. Dort kam sie bei einer vielbeschäftigten Hoteliersfamilie unter, der die Hilfe bei der Beaufsichtigung der Kinder sehr gelegen kam. Die Hotelküche stand fast jedem Wunsch offen, insbesondere verstand es der Chefkoch, die Sympathie der jungen Dame dadurch zu gewinnen, dass er bald ihre Lieblingsspeise «Tartar» entdeckte und ihr auf Wunsch jederzeit in verschiedenen Zubereitungen zu servieren bereit war. – Die Sommerwochen verliefen ungetrübt im Umgang mit den Kindern und im Kreis der Familie, man vertrieb sich die Zeit mit Spiel und Sport und mit zahlreichen Begegnungen in der Hotellandschaft. – Nach etwa 8 Wochen Aufenthalt fühlt sich die 19-Jährige zunehmend unwohl, müde, appetitlos, leistungsschwach, schildert Glieder- und Gelenkschmerzen ohne katarrhalische Symptome, kein Husten, jedoch Nachtschweiß, Wärmegefühl, es werden abendliche Temperaturen wiederholt um 38,3° C gemessen und nach einem heftigen Schüttelfrost in der Nacht (etwa 5 Tage nach Krankheitsbeginn) wird die Patientin dem internistischen Chefarzt des örtlichen Hospitals zur ambulanten Untersuchung vorgestellt. Erstuntersuchung: Die Patientin ist blass mit den klinischen Zeichen einer leichten Anämie; mit P. m. am Erb'schen Punkt auskultiert der Internist ein frühdiastolisch einsetzendes, hochfrequentes Herzgeräusch von geringer Lautstärke, das etwa bis zur Mitte der Diastole reicht. RR 140/85 mmHg, regelmäßige Pulsfrequenz um 85/min, gut gefüllter Radialispuls. EKG: Linkslagetyp, Sinusrhythmus im normalen Frequenzbereich, vereinzelte ventrikuläre ES monotopen Ursprungs. Röntgen-Thorax: geringgradig nach links ausladender Herzschatten, Lungengefäßzeichnung unauffällig. Echokardiogramm: im M-mode geringgradiges diastolisches Flattern des vorderen Mitralsegels, der Durchmesser des linken Ventrikels ist nicht vergrößert, leicht vergrößerte systolische Durchmesserverkürzung. Farbdoppler-Sonographie: (5-Kammerblick) frühdiastolischer Reflux

aus der Aorta in den linken Ventrikel (Schweregrad III); keine Klappenvegetationen erkennbar. BSG , Leukozytose 15500 mit Linksverschiebung, mittelgradige normochrome Anämie. Elpho: erhöhte α_1 - und α_2 -Globulinkonzentration. Urin: Erythrozyturie, geringgradige Proteinurie

- Verdachtsdiagnosen?
- Sicherung der Diagnose?
- Soforttherapie?

Bewusstlos aufgefunden

Die 83j. Frau wird von Nachbarn bewusstlos und offenkundig «leblo» – weil ohne Atmung – aufgefunden. Der herbeigerufene Notarzt stellt den Stillstand von Atmung und Herzschlag fest, ferner kalte Haut, Blässe, maximal erweiterte, lichtstarre Pupillen, periphere Zyanose, flächenhaft konfluierende Flecken an allen abhängigen Körperpartien, nicht zu öffnendes Kiefergelenk, keine Leichenstarre.

- Besteht eine Indikation für Reanimationsmaßnahmen?
- Sind die sicheren Zeichen des eingetretenen Todes erkennbar?
- Sind weitere sichernde Maßnahmen geboten?

1.117 ***

Zwischenfall beim Zahnarzt

Zum Entsetzen des Patienten sinkt der 60j. Zahnarzt, während er mit der Bohrmaschine einen Zahn bearbeitet, neben dem Behandlungsstuhl bewusstlos zu Boden. Schon nach wenigen Sekunden ist er wieder bei Besinnung, entschuldigt sich, verständlicherweise verlegen, bei seinem Patienten und setzt ohne weitere Beeinträchtigung seiner Handfertigkeiten die begonnene Zahnbehandlung fort. – Er selbst gibt an, nun schon zum zweiten Mal im letzten Vierteljahr unter ähnlichen Umständen, d. h. während seiner zahnärztlichen Tätigkeit, bewusstlos geworden zu sein. Sekunden voraus verspürt er Übelkeit, Brechreiz und ein Anflug von Schwindel. Auch damals fand er in weniger als einer halben Minute (wie seine Assistentin beobachtet hat) wieder zu sich, war danach gedanklich und in seiner körperlichen Motilität unbeeinträchtigt und konnte seine Tätigkeit unmittelbar fortsetzen. Im übrigen gibt er keine Beschwerden an, fühlt sich uneingeschränkt körperlich (z. B. beim Sport) und in seinem Beruf leistungsfähig. Erstuntersuchung beim Internisten: Die körperliche Untersuchung des Kollegen ergibt einen altersentsprechenden Normalbefund über allen Etagen, insbesondere keine aktuell erfassbaren Herzrhythmusstörungen, normaler Blut-

1.118 ***

druck, neurologisch unauffällig, keine Halsgefäßgeräusche, Carotid-
druckversuch o. B. Der untersuchende Arzt, durch den sehr genauen
Bericht des Zahnarztes auf die Spur gebracht, veranlasst letzteren, doch
einmal seinen Kopf möglichst extrem nach rechts zu drehen, ähnlich
also, wie dies bei zahnärztlicher Tätigkeit geschieht. Wenige Sekunden
nach dieser Kopfdrehung berichtet der Patient prompt über akuten
Drehschwindel, Übelkeit und drohende Ohnmacht. Sofort unterbricht
der untersuchende Arzt diesen Test und fühlt sich in seiner Verdachts-
diagnose bestätigt. Unabhängig von seinen diagnostischen Vermutungen
führt er zwecks Ausschluss anderer Ursachen das bei diesen Fällen obli-
gate Suchprogramm mit folgenden Ergebnissen durch: Stehbelastung
o. B., Ergometrie o. B., Echokardiographie o. B., Doppler-Sonographie
(Hirngefäße) o. B., Schlafentzugs-EEG o. B., Röntgen-HWS osteochond-
rotische Veränderungen mit Einengung mehrerer Foramina interverte-
bralia. Ruhe- und Langzeit-EKG o. B., Kipptisch-Test ohne und mit Iso-
proterenol o. B., CT-Schädel o. B. Carotid-Druck-Versuch s. o.

- Diagnose?
- Differentialdiagnosen?
- Therapeutische Aspekte?

*** 1.119

An der Grenze zwischen Leben und Tod

Der 86-jährige Mann war von Beruf Journalist, abgesehen von grippalen
Infekten ohne Komplikationen keine ernsthaften Erkrankungen in den
letzten Jahren; bis noch vor wenigen Monaten war er bei seinem tägli-
chen Spaziergang verhältnismäßig gut leistungsfähig, auch leichtes
Bergan-Gehen mühelos. Er schildert sich als geistig aktiv, ist immer
noch schriftstellerisch tätig, gute Konzentrationsfähigkeit, in Jahren
zunehmende Vergesslichkeit (Kurzzeitgedächtnis) und Schlafstörungen.
Geringer Alkoholkonsum, Nichtraucher, bisher keine Einnahme von
Medikamenten. Seit etwa 6 Wochen habe die körperliche Leistungs-
fähigkeit merklich abgenommen, vermehrt Kurzluftigkeit beim Bergan-
Gehen und nach Ersteigen schon eines Stockwerkes, dabei leichter
Druck hinter dem Brustbein, in Ruhe bis vor kurzem weitgehend
beschwerdefrei. In der letzten Nacht sei er gegen Morgen mit heftiger,
d. h. als bedrohlich empfundener Atemnot, Hustenreiz und rasselnden
Geräuschen über der Brust aufgewacht, geringe Besserung in aufrechter
Körperlage. Der herbeigerufene Notarzt habe ihm Sauerstoff angebo-
ten, ihn über Herz und Lungen abgehört, ihm eine Zerbeißkapsel
(Nitroglycerin) gegeben, eine intravenöse Injektion (Furosemid) ver-
abreicht, ein EKG registriert und danach den Patienten in eine Klinik
eingewiesen. Untersuchungsbefunde: leichte Ruhedyspnoe, Orthopnoe,

RR 90/75, Pulsfrequenz um 100 und rhythmisch, über allen basalen Lungenabschnitten auskultiert man zahlreiche grobblasige feuchte Rasselgeräusche, keine Infiltrationszeichen, keine Ergusszeichen. Mit P. m. am 2. ICR parasternal rechts auskultiert man ein mittellautes, fast holosystolisches Geräusch mit Pressstrahlcharakter, das abgeschwächt in beide Carotiden fortgeleitet wird. EKG: Sinustachykardie um 95/min, in den Brustwandableitungen finden sich die Zeichen einer Linkshypertrophie (Sokolow-Index erhöht), deutlich ausgeprägte präterminale ST-T-Strecken-Senkung. Röntgen-Thorax: der linke Ventrikel ist vergrößert, die Aorta ascendens erweitert, der Aortenklappenring verkalkt, der linke Vorhof mittelgradig vergrößert, deutliche Zeichen der venösen Lungens-tauung. Echokardiographie: Echos der Aortenklappe nach Dichte und Zahl deutlich vermehrt, verminderte Bewegungsamplitude der Aortenklappe, Hypertrophie und Steifigkeitszunahme des linken Ventrikels, der enddiastolische Durchmesser ist vergrößert, die systolische Durchmesserverkürzung vermindert, der ES-Abstand vergrößert; CW-Doppler: der mittlere systolische Gradient sind stark erhöht, spätes Flussmaximum, die maximale instantane Aortenklappenöffnungsfläche ist hochgradig vermindert (0.35 cm^2). Linksherzkatheter, Aortographie und Koronarangiographie: der systolische Druckgradient an der Aortenklappe ist mit 100 mmHg, der linksventrikuläre systolische Druck mit 190 mmHg stark erhöht, der enddiastolische Druck des linken Ventrikel mittelgradig erhöht. Die Aorta ascendens ist deutlich dilatiert, geringgradiger diastolischer Reflux in den linken Ventrikel. Geringgradige proximale Stenoserungen im Bereich der LAD und der rechten Coronararterie.

- Diagnose?
- Klinischer Schweregrad (nach NYHA)?
- Waren die Maßnahmen des erstversorgenden Arztes (Notarzt) richtig?
- Welche Therapiemaßnahmen stehen im weiteren Ablauf zur Verfügung, insbesondere unter Berücksichtigung des Alters, des klinischen Schweregrades und der Prognose?

Ein denkwürdiger Abendspaziergang

Der 56jährige, vorzeitig pensionierte Polizeibeamte hatte es sich zur Gewohnheit gemacht, seinen Hund morgens und abends in die seinem Wohnviertel nahegelegenen Grünanlagen auszuführen. Es war an einem schwülen Sommerabend, als das Ehepaar wieder dahin unterwegs war und auf dem gegenüberliegenden Gehsteig zwei Männer beobachtet, die, offensichtlich in einen heftigen Streit verwickelt, sich in einer fremden Sprache anschrien, schließlich auch handgreiflich wurden, der eine

1.120 *

den anderen zu Boden schlug und dann noch voll Wut auf ihn mit Füßen trat; aber auch die Hartnäckigkeit und Zähigkeit des Unterlegenen schien dem brutalen Kampf kein Ende setzen zu wollen. Den Pensionisten packte, entgegen den heftigen Einreden seiner Frau ein Impuls hinüberzugehen, um den Streit zu schlichten. Inzwischen war der unterlegene Gegner wieder aufgesprungen, und der Schlichter versuchte, mit körperlichem Einsatz sich zwischen die Kämpfenden zu drängen. In dem Gemenge der nun drei wild herumfuchteln den Männer verspürt der Schlichter plötzlich einen stechenden Schmerz in den linken Brustseite, er fällt hin, fühlt sich nahe einer Ohnmacht mit Übelkeit und die herbeigeeilte Ehefrau stellt zu ihrem Entsetzen ein blutig durchtränktes Hemd fest; sie schreit um Hilfe, von den beiden Streitenden ist dann keiner mehr zu sehen; von einem Gemüseladen aus wird der Notarzt verständigt, schon vor dessen Eintreffen hält ein Privatwagen an, um den Verletzten mit seiner Frau in eine benachbarte, kleine Unfallklinik (Belegarztklinik) zu bringen. Erstbefunde in der Notaufnahme: blutende Wunde im 9.–10. ICR linkshandbreit parasternal (Messerstich?), RR 100/90 mmHg mit Tachykardie um 100/min. Der Patient ist blass, kalte Akren, kalter Schweiß, beginnend eingetrübt, die Halsvenen sind prall gefüllt. EKG: Sinustachykardie um 105/min, periphere und zentrale Niedervoltage Erstversorgung: Flachlagerung, Beine erhöht, Anlegen eines venösen Zuganges, Infusion eines kolloidalen Plasmaexpanders.

Der Patient trübt in den nächsten 10 Minuten progredient ein und ist schließlich nicht mehr ansprechbar, pulslos. RR nicht messbar, zentraler Venendruck: 30 cmH₂O. Röntgen-Thorax (Durchleuchtung am liegenden Patienten): Herzrandbewegung aufgehoben. Echokardiogramm: nicht verfügbar. *Erste Diagnose*: Perikardtamponade nach Messerstichverletzung, kardiogener (und hypovolämischer) Schock.

Der diensthabende Oberarzt sieht angesichts der unaufschiebbaren Perakutsituation keine Möglichkeit mehr, den Patienten in eine größere Klinik mit thoraxchirurgischer Einrichtung zu verlegen und entschließt sich ohne weiteren Zeitverzug und nach Einleitung der Narkose und Fortsetzung der Volumenersatztherapie zu einer *Notthorakotomie* durch Inzision des 9. ICR links, palpirt nach örtlicher Blutstillung einen prall gefüllten Perikardbeutel, aus dem sich nach Inzision etwa 1 l hellroten Blutes entleert und absaugen lässt. Sekunden danach steigt der arterielle Blutdruck an und fällt der erhöhte Venendruck zu niedrignormalen Werten ab. Die Volumenersatztherapie wird fortgesetzt, der Operateur öffnet nun den Herzbeutel und erkennt eine schlitzartige, blutende Verletzung des Myokards, die er mit einzelnen tiefgreifenden Umstechungen schließt und trockenlegt. Nach diesem zunächst erfolgreichen, weil lebensrettenden Eingriff erholt sich der Patient erfreulich schnell und

wird nach Wundheilung und kardiologischer Kontrolluntersuchung, die keinen pathologischen Befund am Herzen ergibt, mit einem Rezept zur Eisensubstitution bei leichter Eisenmangel-Anämie (nach Blutverlust) aus der Klinik entlassen.

Weiterer Verlauf: Nach etwa 3 Monaten wird der Patient zu einer kardiologischen Kontrolluntersuchung einbestellt. Er selbst gibt an, sich seit dem Zwischenfall nicht richtig erholt zu haben und seine frühere körperliche Leistungsfähigkeit (z. B. beim Spazierengehen, Treppensteigen) nicht wiedererlangt zu haben. Untersuchungsbefunde: RR 135/85 mmHg, regelmäßiger Ruhepuls um 85/min, die V. jugularis ist im Sitzen nicht gefüllt, keine Ruhedyspnoe, Belastungsdyspnoe bei sonst unauffälliger Ergometrie (klin. Schweregrad II). EKG: über der Ableitung V₅ findet sich eine terminal negative T-Welle. Röntgen-Thorax: der Herzschatten ist im Transversaldurchmesser leicht vergrößert, am linken Herzrand, oberhalb der Herzspitze, ist eine kleinapfelgroße Ausbuchtung zu erkennen, die sich bei Durchleuchtung ventrikelsystolisch nach lateral bewegt (paradoxe systolische Pulsation). Beide Hili sind geringgradig verbreitert, leicht vermehrte venöse Lungengefäßzeichnung. Echokardiogramm (2-D): regionale ventrikelsystolische Auswärtsbewegung (Dyskinesie) bei gleichzeitiger Verminderung der Wanddicke und der systolischen Wandverdickung im spitzennahen linksventrikulären Myokard bei gleichzeitiger geringer Hyperkinesie der übrigen linksventrikulären Myokardabschnitte, normale Septumdicke und -bewegung. *Zweite Diagnose:* Traumatisch bedingtes Herzwandaneurysma (postoperativ), Herzinsuffizienz des klin. Schweregrades II. Indikation zur operativen Aneurysmektomie, operativer Zugang via Sternotomie.

Die *Zweitoperation* in einer herzchirurgischen Klinik verläuft erfolgreich, der Patient wird nach 14 Tagen beschwerdefrei, wenngleich erholungsbedürftig nach Hause entlassen.

Weiterer Verlauf: Auch dieses Mal erholt sich der Patient nur langsam von den Folgen des zweiten Eingriffes, nach Monaten wird er zunehmend kurzluftig schon beim Ersteigen eines Stockwerkes, berichtet über Völlegefühl nach dem Essen, aufgetriebenen Leib, Blähungen, Druckgefühl im rechten Oberbauch ohne Kolikattacken und bemerkt einen zunehmenden Umfang beider Unterschenkel sowie Wassereinlagerungen am Fußrücken mit Dellenbildung. Untersuchungsbefunde: der Patient ist leicht ruhedyspnoisch und belastungsdyspnoisch (klin. Schweregrad III), Orthopnoe, im Sitzen prall gefüllte Jugularvenen, RR 95/80 mmHg, Ruhetachykardie um 100/min. Die Leber ist mit 13 cm in der MCL deutlich vergrößert, konsistenzvermehrt und druckempfindlich, Meteorismus, geringgradiger Aszites, deutlich ausgeprägte Unterschenkelödeme bds.

- Dritte Diagnose?
- Diagnose-sichernde Untersuchungen?
- Differentialdiagnose?
- Therapieentscheidung?

*** 1.121

Häufung von plötzlichem Herztod in einer Familie

Ein Schatten liegt über der Familie des Patienten. Ein Onkel väterlicherseits starb im 47. Lebensjahr während einer Hochzeitsfeier, dessen Sohn als Soldat während einer Marschübung; ein Bruder unseres Patienten wurde im frühen Kindesalter in seinem Bett tot aufgefunden, ein zweiter Bruder starb im Schulalter nach mehreren Attacken von Bewusstlosigkeit nach Notfalleinlieferung in eine Klinik (Notfall-EKG: «Kammertachykardien»), die zwei noch lebenden erwachsenen Geschwister fühlen sich vom Tode bedroht, der eine, unverheiratet, ist deshalb in psychiatrischer Betreuung, die Schwester, verheiratet, möchte dem unheimlichen Familienschicksal durch freiwillige Kinderlosigkeit begegnen. Unser Patient ist nun 35 Jahre alt geworden, verheiratet, arbeitet als Schreiner, keine sportlichen Aktivitäten, betätigt sich in seiner Freizeit in einer Religionsgemeinschaft. Er berichtet über Anfälle von Herzjagen (selbstlimitierend) seit etwa 2 Jahren, die in mehrmonatigen Abständen ohne bekannten äußeren Anlass auftreten, von mittelgradiger Atemnot und Brustenge begleitet sind; einmal sei er auf der Straße plötzlich bewusstlos geworden, aber nach wenigen Sekunden wieder auf den Beinen gewesen. Deshalb vom Hausarzt in klinische Beobachtung eingewiesen. Im übrigen Angaben über Schwankschwindel, mittelgradige Leistungsminderung. Kardiologische Untersuchungsbefunde: hebender Herzspitzenstoß, systolisches Schwirren über dem Sternum, mit P. m. 3. und 4. ICR parasternal und intraapikal: spätsystolisches Geräusch. Rönthorax: vergrößerter Transversaldurchmesser des Herzens, der linke Vorhof und der linke Ventrikel erscheinen vergrößert. EKG: Störungen der Kammererregungsrückbildung, pathologische Q. Zacken in den linkspräkordialen Ableitungen. Echo: asymmetrische Septumhypertrophie, kleines Cavum des linken Ventrikels mit systolischer Einschnürung, systolische Anteriorbewegung des Mitralklappenapparates (SAM) verstärkt durch Valsalva-Manöver, EF-Bewegung der Mitralklappe verlangsamt, stark vergrößerter linker Vorhof, frühsystolische Rückstellbewegung der Aortenklappe. Doppler: frühdiastolisch verminderte Füllung des li. Ventrikels (Relaxationsstörung), kammersystolischer Reflux (I-II) in den li. Vorhof, intraventrikulärer, subvalvulärer, maximaler systolischer Druckgradient von 140 mmHg. Farbdoppler: intraventrikuläre, subvalvuläre Turbulenz. Herzkatheter und Ventrikulographie: enddiastolischer li. Ventrikeldruck erhöht, intraventrikulärer

systolischer Druckgradient: 120 mmHg, Hypertrophie der Ventrikelwände und der Trabekelstruktur, Vorwölbung des Septums während Kammer systole («Sanduhrform»). Koronarangiographie: Normalbefund. Myokardbiopsie: ausgeprägte strukturelle Desorganisation der Muskelfasern und auch der -fibrillen in bizarrer Anordnung, die durch Bindegewebssepten voneinander getrennt sind.

- Diagnose?
- Therapieverfahren (allgemein und in diesem Falle)?

No sports!

Der 32-jährige, bisher völlig gesunde und sportlich durchtrainierte Lehrer fühlt sich am Tag vor einem Tennisturnier leicht fiebrig, bemerkt Kratzen im Hals sowie diffuse Gliederschmerzen («wie Muskelkater»). Am nächsten Tag gesellt sich Heiserkeit und Husten hinzu, jetzt werden häuslich Temperaturen um 37,8 °C gemessen. Seine Frau, praktizierende Kinderärztin, inspiziert Mund und Pharynxregion ihres Mannes und erkennt eine diffuse Rötung des hinteren Pharynx und ein Enanthem des weichen Gaumens. Sie meint, es handle sich um einen grippalen (viralen) Infekt und rät ihm zur körperlichen Schonung und Aspirin. Er selbst fühlt sich seiner Tennismannschaft verpflichtet und nimmt an den zwei folgenden Tagen mit je 3–4 Stunden an dem Match teil, fühlt sich danach schlapp, erholt sich aber in den nächsten Tagen rasch und ist nach etwa einer Woche ohne weitere Maßnahmen beschwerdefrei. In den folgenden Wochen und Monaten erreicht er nicht mehr ganz seine volle körperliche Leistungsfähigkeit im Sport. Seine verminderte Kondition, d.h. leichte Atemnot, eine vermehrte Ermüdbarkeit und gelegentliches Herzstolpern bei körperlicher Anstrengung zwingen ihn, belastendes Tennistraining aufzugeben. Ein von der Ehefrau registriertes EKG erfasst vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen mit kompensatorischer Pause monotoner Entstehung, ein Couplet. Nach weiteren 3 Monaten bessert sich dieser Zustand trotz weitgehender körperlicher Schonung nicht, und er begibt sich auf dringendes Anraten seiner Frau zu einem Internisten (Kardiologen). Untersuchungsbefunde: RR 110/90 mmHg, Pulsfrequenz um 90/min, vereinzelte ES, Thorax auskultatorisch o. B. EKG: s. o. Echokardiogramm: ausgerundete Herzspitze, leicht vergrößerter Innendurchmesser des li. Ventrikels (PED 59 mm), normale Wanddicke des linken Ventrikels (ca 10 mm), globale Bewegungsminde- rung des li. Ventrikels, systolische Durchmesserverkürzung vermindert (20%), relative endsystolische Wanddicke vermindert (0,4), ES-Abstand vergrößert (9 mm). Ergometrie: Abbruch bei 75 Watt wegen Kurzluftigkeit und muskulärer Ermüdbarkeit, der altersbezogene Sollwert wird

1.122 ***

somit nicht erreicht, in der letzten Belastungsstufe gehäuftes Auftreten ventrikulärer Extrasystolen heterotopen Ursprungs, 2 Couplets. Röntgen-Thorax: grenzwertiger Transversaldurchmesser des Herzens, sonst o. B.

- Diagnose und Verdachtsdiagnose (einschl. klinischer Schweregrad nach NYHA)?
- Therapie?
- Weitere diagnostische Schritte bei Progredienz?

*** 1.123

Fauler Geselle oder ungeduldiger Handwerksmeister?

Der 22j. Geselle in einem Elektrobetrieb betrieb in früheren Jahren aktiven Rudersport, seit 4 Jahren bemerkt er Schmerzen und Schwellungen, besonders bei manueller Betätigung in Abduktionsstellung (z. B. Legen von Elektroleitungen in Kopfhöhe und darüber), zunächst an beiden Unterarmen, später auch an beiden Oberarmen, schließlich konnte er keine handwerkliche Tätigkeit mehr schmerzfrei ausüben, was häufig den Unwillen seines Handwerksmeisters erregte. Wegen Verdachts auf ein Carpal tunnel syndrome (Muskelatrophien der Unterarmmuskulatur, des Thenar und des Hypothenar) wurde eine operative Revision des rechten Carpaltunnels ohne nachfolgende Besserung der geschilderten Beschwerden durchgeführt und ihm daraufhin die Arbeitsunfähigkeit bescheinigt. Untersuchungsbefunde: Auffallende rötlich-livide Verfärbung beider Hände und Unterarme bei locker herabhängenden oberen Extremitäten. Bei Abduktion (40–60°) Nachlassen der lividen Verfärbung, bei Abduktion (> 60–80°) extreme Hautblässe, bei Armsenken deutliche und sofortige reaktive Hyperämie. Radialispulse: Bei Abduktion > 60° Abschwächung bzw. Aufhebung der arteriellen Pulse und nicht mehr messbarer arterieller Blutdruck. Bei Abduktion (20–60°) systolisch-synchrones, rauhes Geräusch in der Fossa supraclavicularis, das bei starker Abduktion (> 90°) wieder verschwand. Neurologischer Befund: o. B. Rö-Thorax, obere Thoraxapertur und HWS: unauffällig; insbesondere kein Hinweis auf Halsrippe, Exostose oder strukturelle Deformierung der oberen Thoraxapertur.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapiemaßnahmen nach bestätigter Verdachtsdiagnose?

1.124 ***

Älteres Ehepaar mit pektanginösen Beschwerden

Der 78-jährige Ehemann, bisher wegen einer arteriellen Hypertonie mit Nifedipin behandelt, wird wegen eines schweren Angina pectoris-Anfalles nach ca. 4-stündiger Dauer hospitalisiert (verzögerte Einweisung durch winterliches Wetter). Aufnahmebefunde des Ehemannes: RR 150/80 mmHg, absolute Arrhythmie um 110/min, EKG: Vorhofflimmern mit absoluter Arrhythmie, ST-T-Depression in den Wilson-Ableitungen. Erstversorgung: Sauerstoff, Nitrate, Aspirin. Auffallend langsame Besserung der Beschwerden.

Etwa 2 Stunden nach Beginn des Angina-pectoris-Anfalles des Ehemannes verspürt auch die Ehefrau Brustschmerzen mit Austrahlung in den linken Arm und begibt sich in ärztliche Behandlung. Aufnahmebefunde bei der Ehefrau: RR normal, HF: 94/min mit regelmäßiger Schlagfolge, vereinzelt ES. EKG: Sinusrhythmus, grenzwertige ST-Depression posterolateral. Erstversorgung: s. o.

Weiterer Verlauf: graduelle Besserung der Beschwerden bei beiden Patienten nach Erstversorgung. Spontane Konversion des Vorhofflimmerns in Sinusrhythmus im beschwerdefreien Zustand des Ehemannes. CK und CK-MB bei beiden Patienten im Normbereich. Zwei Tage danach erneute stationäre Aufnahme beider Patienten mit Angina pectoris, beim Ehemann diesmal ohne Vorhofflimmern, bei der Ehefrau von Spannungskopfschmerzen begleitet. In beiden EKGs Ischämiezeichen (ST-Depression) nachweisbar. Befragung auf exogene Intoxikationen: keine Angaben über Alkoholkonsum, Sympathomimetika (z. B. in Hustensäften), Amphetamine, Cocain, Monoaminoxidase-Hemmer oder trizyklische Antidepressiva, keine Konfliktsituation. Weitere Befragung nach den häuslichen Umständen, zumal auffälligerweise beide Ehepartner während des Winters symptomatisch wurden: sie wohnen in einem Apartment ohne Zentralheizung und unterhalten zwei Kerosin-Öfen.

- Verdachtsdiagnose?
- Diagnosesicherung?
- Akuttherapie?

Hirntrauma

Das 16j. Mädchen wird auf dem Fahrrad von einem Auto erfasst, durch die Luft geschleudert, prallt gegen eine Hausmauer und bleibt schließlich bewusstlos liegen. Herbeieilende Augenzeugen lagern das Mädchen, das noch atmet, am Ort des Geschehens und rufen den Notarzt herbei. Bis dahin werden keine Reanimationsversuche durchgeführt. Schon im Notarztwagen auf dem Weg in die Klinik sistiert die Spontanatmung

1.125 ***

und macht eine Intubation mit künstlicher Beatmung notwendig. Bei Klinikaufnahme werden folgende Symptome festgestellt: Koma, Hirnstamm-Areflexie, Lichtstarre beider Pupillen, Ausfall der Spontanatmung.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Definition der Diagnose?
- Sind Überlegungen zur Organentnahme medizinisch gerechtfertigt?
- Juristische Aspekte der Organentnahme?

*** 1.126

Leichenschau

Die Nachtschwester einer Krankenstation teilt dem diensthabenden Arzt das Ableben einer 75j. Patientin mit und bittet um die Leichenschau und Ausstellung des Totenscheines. Der Arzt findet in dem schwach beleuchteten Krankenzimmer die Frau im Bett liegend, nicht ansprechbar, befühlt ihre kalte Haut, tastet keinen Pulsschlag, keine Atemtätigkeit, keine Totenstarre. Daraufhin unterschreibt er den Totenschein nicht und kündigt die Leichenschau erst für den nächsten Morgen an. Zu seiner nicht geringen Überraschung trifft er am nächsten Morgen die Patientin im Bett sitzend beim Frühstück an.

- Verdachtsdiagnose?
- Wären in der Nacht Notfallmaßnahmen erforderlich gewesen?
- Gebotene Maßnahmen in der Nacht?

*** 1.127

Reanimation auf dem Tennisplatz

Der 23-jährige bricht während eines Tennisturniers plötzlich bewusstlos zusammen, er wird noch auf dem Platz verzögert und technisch unzulänglich reanimiert. Nach etwa 20 Minuten trifft der Notarzt ein, setzt die Reanimationsmaßnahmen fachkundig fort und stellt per EKG eine lebensbedrohliche Herzrhythmusstörung, eine Kammertachykardie von 220/min, fest. Eine sofortige elektrische Defibrillation bewirkt unmittelbar eine Regularisierung der Herzschlagfolge, jedoch bleibt der Patient danach und auf Tage, Wochen und Monate bewusstlos. Dabei besteht eine normale Herz- und Atemtätigkeit bei weitgehend normaler Grundaktivität im EEG.

- Verdachtsdiagnose?
- Sind die Kriterien des Hirntodes erfüllt?
- Weitere Maßnahmen?

Nach dem Oktoberfest

Bierselig kehrt das Ehepaar nach dem Verzehr von je 2 Maß (= 2 Liter Bier) vom Oktoberfest nach Hause zurück. In der Nacht verspürt der 68j. Mann einen Harndrang, steht schlaftrunken auf und entleert auf der Toilette im Stehen seine Blase. Noch während der Blasenentleerung fühlt er eine Unsicherheit beim Stehen und verliert kurz danach das Bewusstsein. Vom dumpfen Aufprall erwacht, findet die Ehefrau ihren Mann am Boden liegend und am Kopf blutend auf. Unglücklicherweise hatte er sich beim Fallen auf die Badewannenkante eine Kopfplatzwunde zugezogen. Schon rührt er sich wieder, schlägt die Augen auf und ist passager desorientiert, nach wenigen Minuten aber wach und geordnet.

1.128 **

- Diagnose?
- Differentialdiagnostische Überlegungen?
- Erstversorgung?

Notfall im Flugzeug

7.15 Uhr morgens auf dem Flug von Las Palmas (Gran Canaria) nach Frankfurt a. M. Unter den Passagieren wird ein Arzt gesucht, gefunden und von der Stewardess zu einem offensichtlich schwerkranken Mann geleitet. Dieser sitzt auf seinem Platz, er ist etwa 35 Jahre alt, adipös, blass, schwitzt kalt, kalte Akren, livide Wangen, schwach tastbarer tachykarder regelmäßiger Puls um 130/min, keine Dyspnoe, der Patient ist gerade noch ansprechbar, aber eingetrübt; schließlich wird er in der nächsten Minute bewusstlos und pulslos. Sofortmaßnahme: Flachlagerung (Kippung der Rückenlehne nach hinten und Lagerung der Beine auf den Vordersitz). Unmittelbar danach kommt der Mann zu sich, gleichzeitig ist der nun weniger tachykarde Puls (um 110/min) wieder tastbar, seine Wangen fühlen sich wärmer an, nunmehr voll orientiert kann er auf Fragen antworten: keine Atemnot (Ausschluss z. B. Lungenembolie, Lungenödem), keine Brustschmerzen (Ausschluss z. B. Angina pectoris), plötzlicher Beginn (kein Prodromalstadium bekannt), kein Alkohol in den letzten 12 Stunden, keine Medikamente, bisher normal belastbar. Verlauf: In den nächsten Stunden ist der Patient zunehmend wohlauf und verlässt am Zielflughafen koffertragend den Ort des Geschehens.

1.129 **

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Nachsorgemaßnahmen?

*** 1.130

Bewusstseinsverlust beim Gehen

Bei dem 69-jährigen Mann waren seit dem 65. Lebensjahr wiederholt Synkopen und präsynkopale Zustände aufgetreten. Anlässlich eines solchen Sturzes erlitt der Patient eine rechts okzipital gelegene intrazerebrale Blutung, die unter konservativer Therapie ausheilte. In der Folgezeit nahmen Häufigkeit und Schwere der Synkopen deutlich zu, ungefähr zweimal pro Woche traten jetzt Anfälle von Bewusstlosigkeit auf, die ausschließlich beim Gehen, niemals beim Liegen oder Stehen in Erscheinung traten. Wenige Sekunden vor der Bewusstlosigkeit verspürt der Patient jeweils eine Schwäche der Beine, die er nicht überwinden kann, wonach er trotz des Versuches, sich noch abzustützen, bewusstlos hinfällt. Dauer des Bewusstseinsverlustes maximal 5 min. Kein Erbrechen, kein Zungenbiss, kein Stuhlabgang. Körperliche Untersuchung: Schellong-Test o. B. Echokardiographie: geringgradige konzentrische, nicht-obstruktive Hypertrophie des li. Ventrikels. Ergometrie: o. B. Kernspintomographie (Schädel): Ältere Einblutungsherde re. okzipital (NMR). Elektrophysiologische Untersuchung des Herzens: kein Anhalt für erhöhte supra- oder ventrikuläre Vulnerabilität des Herzens, keine a. v.-Überleitungsstörung, kein Hinweis für ein Sinusknotensyndrom. Suchprogramm (s. 1.118): unauffällig mit Ausnahme des Kipptischversuches mit Isoprenalin (Isoproterenol): Unter kontinuierlicher Infusion von 2 µg Isoprenalin/min kommt es bei Aufrichten des Patienten zu einem deutlichen Abfall der systolischen Blutdruckwerte, anfänglichem Herzfrequenzanstieg, dann Bradykardie. Bei orthostatischer Belastung unter Infusion von 4 µg Isoprenalin/min kommt es wiederum zu einem schnellen Absinken der systolischen Blutdruckwerte von 120 mmHg und ca. 60 mmHg und nicht mehr messbaren diastolischen Werten mit nachfolgender Bradykardie. Dabei präsynkopale Symptomatik des Patienten, nach Hinlegen: rasche Normalisierung der Blutdruckwerte und der Herzfrequenz.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Pathomechanismus?
- Therapie?

Kapitel 2:

Blut-Zellsystem und Hämostase

Typische Symptome und Ursachen eines Folsäuremangels ?	2.1	*
Wie ist das Stadium I eines Hodgkin-Lymphoms nach der Stadieneinteilung von Ann-Arbor definiert?	2.2	*
Was sind die Diagnosekriterien für ein Multiples Myelom ?	2.3	*
Prinzip der Rhesusprophylaxe bei der Konstellation «Rhesus-negative Mutter» mit «Rhesus-positivem Kind»?	2.4	**
Warum muss vor Beginn einer Heparintherapie und im weiteren Verlauf die Thrombozytenzahl kontrolliert werden?	2.5	*

71j. Mann, seit Monaten zunehmende Infektneigung und Neigung zu Nasenbluten, Leistungsminderung, Belastungsdyspnoe. Untersuchungsbefunde: normozytäre Anämie, Panzytopenie, erniedrigte Retikulozytenzahlen, keine palpablen Lymphknoten, die Milz ist geringgradig vergrößert. LDH (Serum) \uparrow , Vitamin-B12 und Folsäurespiegel normal. Knochenmark-Aspiration und Knochenmark-Histologie: Dyserythropoese, Degranulierung von Promyelozyten und Myelozyten, mehrkernige Megakaryozyten, Ringsideroblasten, Myeloblasten < 5 %.

2.6 **

- Verdachtsdiagnose und Klassifikation?
- Differentialdiagnose?
- Therapeutische Möglichkeiten?

- * 2.7 Wie ist das Stadium II eines **Hodgkin-Lymphoms** nach der Stadieneinteilung von Ann-Arbor definiert?
- * 2.8 Die Therapieschemata COPP und ABVD gehören zum Standard der Chemotherapie eines **Morbus Hodgkin**. Welche Substanzen sind mit diesen Buchstaben gekennzeichnet?
- ** 2.9 Wie werden nach der modifizierten Kiel-Klassifikation die **Non-Hodgkin-Lymphome** eingeteilt (hier sind nur B-Zell-Lymphome aufzuzählen!)?
- * 2.10 Differentialdiagnose einer **Polyglobulie**?
- ** 2.11

69j. Mann, Neigung zu Thrombosen und Thromboembolien, Angaben über Schwankschwindel, Kopfschmerzen, aquagener Pruritus. Untersuchungsbefunde: arterielle Hypertonie, Hb , Ery , Hkt , Thrombo , Leuko , Eosinophilie, Basophilie. Alkalische Leukozytenphosphatase (Index) , Vitamin-B12 (Serum) , Erythropoetin (Serum) .
- Verdachtsdiagnose?
 - Differentialdiagnose?
 - Sicherung der Diagnose?
 - Therapieverfahren (fakultativ)?
- * 2.12 Welche Krankheiten werden zu den **myeloproliferativen Syndromen** gezählt?
- ** 2.13

45j. Frau, Z. n. Strahlentherapie eines Mammakarzinoms, Angaben über Leistungsminderung, Druckgefühl im linken Oberbauch, Infektneigung. Untersuchungsbefunde: Splenomegalie. Leuko , Linksverschiebung aller Reifungsstufen, Basophilie, Eosinophilie, Thrombo (), Ery, Hb, Hkt . Alkal. Leukozytenphosphatase (Index) , LDH (Serum) , Vitamin-B₁₂ (Serum) , Harnsäure . Knochenmark: zellreiches Mark, zu unreifen Formen hin verschobene Granulopoese, Vermehrung der Megakaryozyten. Zytogenetisch: Ph₁-Chromosom: +. Molekulargenetisch: Nachweis des BCR/ABL-»rearrangements«.

- Diagnose?
- Komplikationen?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

Nach der FAB-Klassifikation werden bei den **akuten Leukämien** zwei große Krankheitsgruppen unterschieden. Welche? 2.14 *

Welche immunologischen Membranmarker gestatten eine Subtypisierung der **akuten lymphatischen Leukämien**? 2.15 **

Substanzen, die als Ursache einer **Panmyelopathie** gesichert oder wahrscheinlich sind? 2.16 *

Indikationsbereiche von **Interferon-** bei hämatologischen Erkrankungen? 2.17 **

WHO-Stufenschema der medikamentösen **Schmerztherapie bei Tumorpatienten**? 2.18 *

17j. Mädchen, Angaben über häufiges Nasenbluten, Menorrhagien, Neigung zu blauen Flecken, keine vermehrte Blutungsneigung bei leichten Schnittverletzungen. Untersuchungsbefunde: Thrombozyten . Knochenmark: Megakaryozyten . Thrombozyten-Überlebenszeit . Nachweis von plättchenassoziierten Antikörpern (IgG und IgM). 2.19 **

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Stufentherapie?

Gefürchtete Komplikation nach **Splenektomie**? Prophylaxe? 2.20 *

Wie werden **Zytostatika** klassifiziert? 2.21 *

- * 2.22 Soweit möglich sollten Erythrozytenpräparate identisch für die **ABO-Blutgruppe** transfundiert werden. Hiervon kann bei der Blutkomponententherapie mit Erythrozytenkonzentraten und Plasmapräparaten aus logistischen Gründen abgewichen werden. Regel?
- * 2.23 Regeln für die Durchführung einer **Notfalltransfusion** bei vitaler Indikation?
- * 2.24 Indikationen für die Verabreichung gefrorenen **Frischplasmas**?
- ** 2.25

25j Frau, schwere hämorrhagische Diathese, 6 Wochen post partum. V.a. Gerinnungsstörung. Basiswerte: Quick normal, Thrombozyten normal, PTT verlängert. Nächste Schritte: PTZ normal. Faktor VIII-C vermindert. Plasmatauschversuch: PTT unverändert.

- Diagnose?
- * 2.26 Häufigere Ursachen für eine **Thrombozytose**?
- * 2.27 Welcher Parameter sichert die Diagnose eines **Eisenmangels**?
- ** 2.28

35j. Frau, Klinische Diagnose: Staphylokokkensepsis. Blutbild: Leuko . Ausstrich: keine roten Vorstufen, Myelozyten und -blasten, keine Basophilie, alkal. Leukozytenphosphatase erhöht, Philadelphia-Chromosom negativ. Fehldiagnose: (Akute oder chronische) myeloische Leukämie.

- Richtige Diagnose?
- ** 2.29

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL n, GZ verlängert, BZ n, Thrombozytenzahl n, PTT verlängert, Quick-Test pathologisch, TZ verlängert, Fibrinogen n.

- Koagulopathie durch Präsenz welchen Medikamentes?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL n, GZ verlängert, BZ n, Thrombozytenzahl n, PTT verlängert, Quick-Test n, TZ n, Fibrinogen n.

2.30 **

- Koagulopathie durch welche mögliche angeborene Störung im endogenen System?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL pathologisch, GZ n, BZ verlängert, Thrombozytenzahl n, PTT n, Quick-Test n, TZ n, Fibrinogen n.

2.31 **

- Mutmaßliche Genese einer hämorrhagischen Diathese?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL pathologisch, GZ verlängert, BZ verlängert, Thrombozytenzahl vermindert, PTT normal, Quick-Test n, TZ n, Fibrinogen n.

2.32 **

- Bewertung?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL n, GZ verlängert, BZ n, Thrombozytenzahl n, PTT (verlängert), Quick-Test pathologisch, TZ n, Fibrinogen n.

2.33 **

- Einwirkung durch welches Medikament?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL n, GZ verlängert, BZ n, Thrombozytenzahl n, PTT verlängert, Quick-Test pathologisch, TZ verlängert, Fibrinogen erniedrigt, Fibrinospaltprodukte nachweisbar.

2.34 **

- Bewertung?

Ergebnisse einer Gerinnungsdiagnostik: RL pathologisch, GZ verlängert, BZ verlängert, Thrombozytenzahl erniedrigt, PTT verlängert, Quick-Test pathologisch, TZ verlängert, Fibrinogen erniedrigt, Fibrinospaltprodukte nachweisbar, Fibrinmonomere nachweisbar, Antithrombin III erniedrigt.

2.35 **

- Bewertung?

* 2.36 Ursachen von **Blutungsdiathesen**?

** 2.37

61j. Frau mit Blässe und schmerzhafter Akrozyanose von Ohren, Fingern und Zehen bei Kälteexposition, vereinzelte akrale Nekrosen (z. B. an der Nasenspitze). Keine Beschwerden in warmer Umgebung. Keine Einnahme von Medikamenten. Untersuchungsbefunde (während eines Krankheitsschubs): Sklerenikterus (+), anämische Blässe, vergrößerte Milz. Normochrome Anämie, Geldrollenbildung im Blutausschlag, Leuko n, Thrombo n, Retikulozyten ++. Knochenmark: gesteigerte Erythropoese. Serum-LDH , Serum-Bilirubin (indirekt) , Serum-Eisen , Haptoglobin . Osmotische Resistenz (Ery) n, Coombs-Test (indirekt) positiv. Urin dunkel gefärbt, Urobilin ++, Hämoglobin +. Rö-Thorax o. B. Sonographie-Abdomen: vergrößerte Milz.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose und Klassifikation?
- Therapie?

* 2.38 Häufige Ursachen einer **Neutropenie**?

* 2.39 Häufige Ursachen einer **Eosinophilie**?

* 2.40 Häufige Ursachen einer **Splenomegalie**?

* 2.41 Indikationen für eine **Splenektomie**?

* 2.42 Wie werden die **hämolytischen Anämien** klassifiziert?

** 2.43

55j. Mann, allgemeine Leistungsminderung, Belastungsdyspnoe, Rückenschmerzen, Blässe, Infektneigung. Untersuchungsbefunde: BKS , Elpho: schmalbasiger M-Peak im -Bereich. Urin: Proteinurie, Nachweis von Bence-Jones-Protein. Immun-Elpho: monoklonales IgG-Paraprotein. Immunglobuline quantitativ: 7g/100 ml. Gesamteiweiß , Serumviskosität , Kreatinin (Serum) , Calcium (Serum) . Rotes Blutbild: Anämie. Weißes Blutbild: Leukopenie. Thrombozyten .

β_2 -Mikroglobulin(Serum) . Knochenmarkzytologie: dichte Plasmazellinfiltration, Knochenmarkhistologie) dichte interstitielle Plasmazellvermehrung. Röntgenologisch: multiple Osteolysen, strähnige Osteoporose.

- Diagnostische Beurteilung?
- Therapeutisches Konzept?

Klinisch relevante **Tumormarker** für die Tumornachsorge?

2.44 *

Unter welchen Umständen muss Frauen von der Einnahme von Kontrazeptiva wegen eines erhöhten **Thromboserisikos** dringend abgeraten werden?

2.45 *

Welches ist die derzeit gesicherte Standardtherapie bei der (ohne Therapie letal verlaufenden) **thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura** (TTP) (Moschowitz-Syndrom)?

2.46 **

Befundkonstellation: Milz ++, Turmschädel, Gaumenanomalie. normochrome Anämie, Mikrosphärozyten, verminderte osmotische Resistenz. Retikulozyten +++. Serum-Bilirubin (indirektes) , Serum-Eisen . Coombstest negativ.

2.47 **

- Diagnose?
- Therapie?

Bei der 19j. Patientin ist seit Jahren eine generalisierte Immunopathie im Sinne eines S. L. E. bekannt: Glomerulopathie mit Proteinurie und nephrotischem Syndrom, Gesichtserthem, Arthralgien, leichte normochrome Anämie. Seit Tagen bemerkt sie eine Gelbfärbung der Skleren, eine zunehmende Blässe mit auffallender Muskelschwäche, Atemnot beim Treppensteigen, Herzklopfen und Temperaturen um 38.4°C. Untersuchungsbefunde: mikrozytäre, normochrome Anämie +++. Serum-Bilirubin (indirektes > direktes) . Retikulozyten +++. Leukozyten n. BB: Anisozytose, vereinzelt kernhaltige Vorstufen, starke Linksverschiebung. Knochenmark: Vermehrung der Erythropoese. Serum-Eisen , direkter Coombs-Test. +, Haptoglobin , LDH und Isoenzyme 1 und 2 = HBDH) .

2.48 **

- Diagnose?

- * **2.49** Welches ist der Unterschied zwischen dem direkten und indirekten **Coombstest**?
- * **2.50** Häufigere Ursachen autoimmunhämolytischer Anämien durch **Wärme-autoantikörper**?
- * **2.51** Behandlungsmethoden bei **autoimmunhämolytischen Anämien**?
- ** **2.52**

Befundkonstellation: Patientin aus Süditalien, Schübe mit Ikterus. Milz: grenzwertig vergrößert. Hypochrome Anämie (+), MCV . BB: Anisozytose, Targetzellen, basophile Tüpfelung, Retikulozyten . Knochenmark: gesteigerte Erythropoese. Serum-Eisen , Serum-Ferritin , Hämoglobin HbA ₂ , HbF .

- Diagnose?
 - Therapie?
- * **2.53** Häufige Ursachen einer **Verbrauchskoagulopathie**?
- * **2.54** Beispiele **paraneoplastischer** Syndrome?
- ** **2.55**

Die bisher gesunde 25j. Frau erkrankt vor 1 Woche an einem katarrhalischen Infekt mit Gliederschmerzen, Pharyngitis, Schluckschmerzen, Husten, Schnupfen und Temperaturen um 38.2°C. Der Hausarzt mutmaßt wegen der klinischen Symptomatik, einer fehlenden eitrigen Angina und wegen eines deutlich ausgeprägten Enanthems des weichen Gaumens einen viralen Infekt, verordnet aber «prophylaktisch», d. h. um einer bakteriellen Besiedelung der oberen Luftwege vorzubeugen, das Breitband-Antibiotikum Trimethoprim-Sulfamethoxazol. Zunächst berichtet die Patientin über besseres Allgemeinbefinden und misst nur noch subfebrile Temperaturen. – In den letzten 24 Std. erneuter Fieberanstieg bis 39.8°C mit Schüttelfrost, starkem Krankheitsgefühl, Halsschmerzen und Auftreten von sehr schmerzhaften Aphthen im Mund. Der Hausarzt trifft eine schwerkranke Patientin an, erkennt eine Stomatitis aphthosa und eitrig belegte Tonsillen bds.; daraufhin weist er sie stationär ein.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Erstversorgung?

Vor **Bluttransfusion** (unabhängig von der Kreuzprobe!):

- Welche Untersuchungen des Spenderblutes sind obligat?
- Welche Untersuchungen des Empfängerblutes sind obligat?

2.56 *

Welche Laborkonstellation ist typisch für eine **akute Leukämie**?

2.57 *

Welche **hämatopoetischen Wachstumsfaktoren** werden in der Therapie schwerer Neutropenien und aplastischer Anämien eingesetzt?

2.58 *

65j. Mann, seit Monaten zunehmende Müdigkeit, Leistungsschwäche, Blässe, geblähter Leib mit Druckgefühl im linken Oberbauch. Neigung zu blauen Flecken nach geringfügigen Verletzungen. Gewichtsabnahme, Infektneigung. Vor 2 Jahren rezidivierende Beinvenenthrombosen. Untersuchungsbefunde: Splenomegalie, hypochrome Anämie, Anisozytose, Poikilozytose, Erythroblasten, basophile Leukozyten (), Promyelozyten, Myelozyten, Thrombozyten (). Knochenmarksaspiration: Punctio sicca. Knochenmarkhistologie: Markfibrose, hyperregenerative Inseln, Anomalien der Megakaryozyten, vereinzelt in Haufenform angereichert. Alkalische Leukozytenphosphatase (LAP) ++++. Zytogenetik: Philadelphia-Chromosom negativ.

2.59 **

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

Welches sind die häufigsten sekundären Malignome bei Patienten mit **Morbus Hodgkin** in Vollremission?

2.60 *

Maßnahmen bei Therapie- (Zytostatika-)induziertem **neutropenischem Fieber**?

2.61 *

** 2.62 Ursachen **leukämoider Reaktion** im Blutbild:

- mit vorherrschend myeloischen Zellen?
- mit vorherrschend Lymphozyten oder Monozyten?

** 2.63

42j. Frau, anamnestisch Thromboseneigung, Auslösung von hämolytischen Krisen durch parenterale Eisentherapie, abdominelle Krisen. BB: aplastische Anämie mit Thrombo- und Neutropenie, Anisozytose, Hypochromie. Knochenmark: hypozellulär, Speichereisen vermindert. Laborchemie: Zeichen der chronischen Hämolyse. Nachweis von Hämosiderin im Urin. Coombstest negativ. Ery: osmotische Resistenz n, Säuretest ++, Zuckerwassertest +++.

- Diagnose?
- Therapieprinzipien?

* 2.64 Wofür sprechen folgende Befundkonstellationen bei **Anämien**:

	1	2	3	4
Serumeisen			n/	n/
Serum-Ferritin:		n	n/	n/
Retikulozyten:				

** 2.65

75 j. Mann, Infektneigung, vor 1 Jahr machte er einen Herpes Zoster durch, Angaben über Hautjucken, Nachtschweiß, seit etwa 2 Jahren zunehmende Leistungsschwäche, Blässe, der Patient bemerkt selbst mehrere Lymphknoten im Halsbereich, nicht druckempfindlich, feste Konsistenz, verschieblich. Druckgefühl im linken Oberbauch. Untersuchungsbefunde: Hepatosplenomegalie, tastbare Lymphknotenpakete zervikal, axillär, inguinal. Normochrome Anämie (), Leukozytose , reifzellige Lymphozyten, Gumprecht'sche Kernschatten, Thrombozyten n, Lymphozyten: PAS +, Oberflächenmarker: B-Zellen. Knochenmark: noduläre lymphozytäre Infiltration. Serumeisen , Serum-Ferritin , Coombstest ++. Serum-Elpho: -Globuline , Immun-Elpho: keine Paraproteine.

- Diagnosen?
- Stadium nach RAI?
- Stadium nach BINET?
- Stadiengerechte Therapie?

Ursachen einer **megaloblastären Anämie**?

2.66 *

Befunde und Ursachen eines **Hypersplenismus** (= Hypersplenie-Syndrom)?

2.67 *

Die 66j. Frau bemerkt seit Monaten eine langsam zunehmende Muskelschwäche mit Atemnot beim Treppensteigen, ferner berichtet sie über Zungenbrennen, Gangunsicherheit auf unebenem Boden, Kribbeln, Ameisenlaufen und brennende Empfindungen an den Füßen, blasses Aussehen. Untersuchungsbefunde: Störungen des Vibrationsempfindens und des Lagesinns, motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Ataxie, positives Babinski-Phänomen. Klinische Zeichen einer Anämie, Sklerenikterus. Laborbefunde: Hb Leuko , Ery Thrombo , Hb_E LDH , Hkt Bilirubin (gesamt) , MCV Serum-Eisen (). BB: Anisozytose, Poikilozytose, Hyperchromasie, Megalozyten, Megaloblasten, Fragmentozyten, hypersegmentierte Granulozyten.

2.68 **

- Verdachtsdiagnose?
- Mögliche Ursachen?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Die Behandlung eines **Morbus Hodgkin** im Stadium I-II (begrenzte Ausbreitungsstadien) unterscheidet sich je nach Risikofaktoren (Prognosekriterien). Ohne Risikofaktoren ist die Strahlentherapie die Methode der Wahl; mit Risikofaktoren wird zytostatisch behandelt und anschließend bestrahlt. Welches sind ungünstige Prognosekriterien bei begrenzten Ausbreitungsstadien?

2.69 **

51j. Mann, zunehmende Leistungsminderung, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Nasenbluten, Visusstörungen, Hautjucken mit petechialen Blutungen, die unter Pigmentation abheilen. Infektneigung (Z. n. Herpes Zoster), kurze Phasen von Verwirrtheit. Untersuchungsbefunde: BSG ++++, normochrome Anämie. BB: Geldrollenbildung. Ophthalmoskopisch: Retinopathie mit Blutungen, Exsudaten, Papillenödem (+). Serum-Elpho: monoklonale -Globulinvermehrung (M-Gradient), Immun-Elpho: IgM-Paraprotein. Plasmaviskosität +++. Knochenmark: Durchsetzung mit kleinen lymphoiden Zellen, Plasmazellen und Gewebsmastzellen.

2.70 **

- Diagnosen?
- Therapie?

** 2.71

Die 25j. Frau schildert seit Wochen ein wechselnd starkes Krankheitsgefühl mit steigenden und fallenden Temperaturen, maximal 38.4°C, kein Schüttelfrost, keine katarrhalischen Symptome, keine Durchfälle, jedoch Angaben über Hautjucken, Gewichtsabnahme, Blässe. Neuerdings seien ihr nicht schmerzhaft Lymphknotenschwellungen am linken Unterkiefer und am Hals aufgefallen. Untersuchungsbefunde: mehrere derbe, nicht druckempfindliche, etwa pflaumengroße Lymphknoten am Hals, nuchal und am Unterkiefer bds. Milzgröße unauffällig. BSG . Normochrome Anämie, relative Lymphopenie, vermehrt Eosinophile. Rö-Thorax: verbreitertes oberes Mediastinum. Lymphknoten (histologisch): noduläre Sklerose, Sternberg'sche Riesenzellen. Knochenmark (histologisch) o. B. Sonographie (Abdomen) o. B., CT-Abdomen o. B., Skeletztintigraphie o. B., Lymphographie- Abdomen o. B. Explorative Laparotomie mit Splenektomie: ohne Befall.

- Diagnose?
- Stadium?
- Therapie?

** 2.72

Befundkonstellation: rasch progrediente Symptomatik durch hämorrhagische Diathese, Anämie, Neutropenie, Thrombozytopenie. Milz ++. BB: zahlreiche Myeloblasten. Knochenmarkspirat: Myeloblasten und Monoblasten (> 50%). Peroxidase ++, -Naphthylacetat-Esterase ++, Auer-Stäbchen ++. Harnsäure (Serum) , LDH (Serum) .

- Diagnose?
- FAB-Typ?

* 2.73 Was sind gesicherte Indikationen für eine allogene oder autologe **Knochenmarkstransplantation**?

* 2.74 Welche neue Stoffgruppe gilt heute bei der Prophylaxe des akuten **Erbrechens nach zytostatischer Therapie** als Mittel der Wahl?

* 2.75 Ursache und Kausaltherapie der **renalen Anämie**?

Angeborene Koagulopathien: Welche Faktoren sind bei der **Hämophilie A**, B und C vermindert?

2.76 *

Worin äußert sich eine **thrombotisch-thrombozytopenische Purpura** (TTP, Moschcowitz-Syndrom, M. Moschcowitz) klinisch?

2.77 *

Nächtliche kolikartige Leibschmerzen und dunkler Morgenurin

2.78 ***

Der 18-Jährige berichtet dem Hausarzt über Ermüdbarkeit beim Sport, nächtlich auftretende diffuse kolikartige Leibschmerzen und auffallend dunklen Morgenurin, außerdem fällt den Eltern sein zunehmend blasses Aussehen, Appetitlosigkeit und leicht gelblich verfärbte Skleren auf. – Vor einem Vierteljahr habe er nach einer längeren sportlichen Strapaze am linken Unterschenkel Schmerzen verspürt, dabei sei das linke Sprunggelenk leicht angeschwollen; vom Hausarzt wurde damals eine Unterschenkel-Venenthrombose festgestellt und mit Ruhigstellung und elastischen Binden sowie einer Salbe behandelt. Keine Angaben über familiäre Erkrankungen. Erste Untersuchungsbefunde: klinische Anämiezeichen, leichte Tachykardie, blasse Konjunktiven und blasses Nagelbett, die Milz ist am li. Rippenbogen eben tastbar. Hb <10, Gesamt-Bilirubin , HbE (), indirektes Bilirubin , Serumeisen ().

Weiterer Verlauf: Die subjektiven und objektiven Zeichen einer Anämie zusammen mit dem leicht erniedrigten Serumeisenspiegel veranlassen den Hausarzt, eine orale Eisentherapie durchzuführen. Nach etwa 14 Tagen verstärken sich die kolikartigen Leibschmerzen, und der Sklenikerus nimmt zu. Daraufhin wird die Eisenbehandlung abgebrochen und der Patient zu einem Hämatologen überwiesen. Hämatologische Untersuchungsbefunde: die Erstbefunde des Hausarztes werden bestätigt (s. o.). Retikulozyten , Coombs-Test negativ, Leuko n, Haptoglobin(Serum) 0, Thrombo n, LDH (Serum) , osmotische Ery-Resistenz n. Urin: Nachweis von Hämoglobin und Hämosiderin. Knochenmark: gesteigerte Erythropoese. Ery-Säuretest positiv, Ery-Wärmeresistenztest positiv, Ery-Zuckerwassertest positiv, Ery-Thrombintest nach Crosby positiv.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie und Therapiefehler?
- Folgekrankheiten?
- Biochemische Grundlagen?

Kapitel 3:

Atmungsorgane

Häufige Erreger einer Pneumonie bei HIV-positiven Patienten?	3.1	*
Welche Antibiotikatherapie ist bei einer ambulant erworbenen (nicht-nosokomialen) Pneumonie ohne Erregernachweis und ohne diagnostisch begründete Unterscheidung zwischen bakterieller und «atypischer» (Viren, Mykoplasmen) Pneumonie indiziert?	3.2	*
Stadieneinteilung der pulmonalen Sarkoidose (nach röntgenologischen Kriterien)? Sicherung der Diagnose?	3.3	*
Was sind die häufigsten Erreger a) akuter Exazerbationen chronischer Bronchitiden , b) nicht-nosokomial erworbener Pneumonien ?	3.4	*
Differentialdiagnostisches Problem: chronischer Husten beim Nichtraucher mit normalem Röntgen-Thoraxbild. Was sind die häufigsten Ursachen?	3.5	*
Lungenzintigraphische Kriterien einer Lungenembolie ?	3.6	*
Ursachen einer zentralen Zyanose ? Ursachen einer peripheren Zyanose?	3.7	*
Einteilung und Standarddiagnostik des Bronchialkarzinoms ?	3.8	*
Kleinzelliges Bronchialkarzinom:	3.9	**
• Stadieneinteilung?		
• Therapeutische Konsequenzen?		

- ** 3.10 **Nicht-kleinzelliges Bronchialkarzinom:**
- Stadieneinteilung?
 - Therapeutische Konsequenzen?
- * 3.11 Was sind die Ursachen des **akuten Atemnotsyndroms des Erwachsenen** (= adult respiratory distress syndrome ARDS = Schocklunge)?
- * 3.12 Ab welchen Richtwerten ist eine **künstliche Beatmung** indiziert:
- Atemfrequenz?
 - Atemzugvolumen?
 - Vitalkapazität?
 - $p\text{CO}_{2\text{art}}$?
 - $p\text{O}_{2\text{art}}$ (bei Zimmerluft)?
 - $p\text{O}_{2\text{art}}$ (bei reinem Sauerstoff)?
- * 3.13 Bei der **respiratorischen Insuffizienz** wird zwischen Partialinsuffizienz und Globalinsuffizienz unterschieden. Definition?
- * 3.14

19j. junge Frau, seit Monaten ziehende Muskelbeschwerden in den Oberarmen, passageres Kribbeln in den Händen, perioral und auf der Zunge, Globusgefühl in Abhängigkeit von psychischen Belastungen. – Seit 1 Stunde schmerzhafte Krämpfe der Fußmuskulatur mit Spitzfußstellung und Pfötchenstellung beider Hände, Parästhesien, die Patientin ist ängstlich erregt, ferner Angaben über Kopfdruck, Kopfschmerzen und Brustenge.
- Verdachtsdiagnose?
 - Sicherung der Diagnose?
 - Therapeutische Maßnahmen?
- * 3.15 Ursachen einer **respiratorischen Alkalose**?
- * 3.16 Häufige Ursachen **akuter Dyspnoe**?
- * 3.17 Welche diagnostischen Methoden zur **Lungenfunktionsprüfung** stehen zur Verfügung?

- dem Patienten?
- dem Allgemeinarzt?
- dem Internisten?
- dem Pneumologen?

Die häufigsten **Erreger respiratorischer Erkrankungen?**

3.18 *

Ursachen **sekundärer Pneumonien?**

3.19 *

Häufigste Ursachen **fibrosierender Lungenkrankheiten?**

3.20 *

Befundkonstellation: **Hämoptoe und Hämaturie**. Differentialdiagnose?
Sicherung der Diagnosen?

3.21 **

Häufige Ursachen einer **Hämoptoe?**

3.22 *

Häufige Ursachen **chronischer Dyspnoe?**

3.23 *

Wie werden die **Störungen der Respiration** allgemein eingeteilt?

3.24 *

Befundkonstellation vor und nach Inhalation eines β_2 -Sympathomimetikums:

3.25 **

Vitalkapazität (Liter):

Expiratorische Einsekundenkapazität (Liter):

Einsekundenkapazität in % der Vitalkapazität: n

Maximaler expiratorischer Atemstrom (Liter/sec):

Mittelexpiratorischer Atemstrom (Liter/sec):

- Funktionelle Diagnose?

Wann bestehen bei **chronischer respiratorischer Insuffizienz** Indikationen:

3.26 **

- zur intermittierenden Selbstbeatmung (ISB)?
- zur Sauerstofflangzeittherapie?

* 3.27

Der 18jährige Schüler bekam zu Weihnachten eine Trompete geschenkt. In einer der ersten Übungsstunden verspürt er plötzlich einen Messerstich-ähnlichen Schmerz an der Seite des rechten Brustkorbs, unmittelbar danach Kurzlufchtigkeit, Brustdruck und Angstgefühl. Notfalleinweisung in die Klinik. Untersuchungsbefunde: Ruhedyspnoe, zentrale Zyanose. Li. Thorax: Vesikuläratmen, keine Dämpfung, untere Lungengrenzen verschieblich, normaler Stimmfremitus, normaler Klopfeschall. Re. Thorax: ein Atemgeräusch ist nicht auskultierbar, hypersonorer Klopfeschall, aufgehobener Stimmfremitus.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Behandlungsverfahren?

* 3.28 Einteilung und Ursachen des **Pneumothorax**?* 3.29 Häufige Ursachen einer **Lungenembolie**?** 3.30 Wier werden die Schweregrade einer **pulmonalen Hypertonie** nach Erfassung des mittleren Pulmonalarteriendrucks eingeteilt?* 3.31 Klassifikation des chronischen **Cor pulmonale**?* 3.32 Allgemeiner Behandlungsplan bei chronischem **Cor pulmonale**?* 3.33 Welche Therapiemöglichkeit steht bei einer **sekundären pulmonalen Hypertonie** durch rezidivierende Thromboembolien außer der obligaten Antikoagulation noch zur Verfügung?* 3.34 Klassifikation der **Thrombolytika**?* 3.35 Häufige Ursachen eines **Pleuraergusses**?

Chemische **Pleurodese** bei malignen Ergüssen: Welche Substanzen stehen mit welchen Erfolgsaussichten zur Verfügung?

3.36 **

Der 47j. Mann, Raucher, stellt sich nach einer nur verzögert abklingenden akuten fieberhaften katarrhalischen Infektion dem Internisten vor. Chronischer Husten, keine Hämoptoe, keine Gewichtsabnahme. Eine im Verlauf dieser Allgemeinuntersuchung durchgeführte Röntgen-Thoraxaufnahme erbringt folgenden Befund: kleiner Rundherd im linken Oberfeld von 4 cm Durchmesser mit unregelmäßiger Begrenzung, keine Kalkherde. Daraufhin werden frühere Röntgenaufnahmen beschafft, die letzte ist ein Jahr alt; auf dieser letzten Aufnahme ist an der besagten Stelle gleichfalls eine weniger als 1 cm große rundliche Verschattung zu erkennen.

3.37 **

- Verdachtsdiagnose?
- Weiteres Vorgehen?

Etwa 2 Wochen vor der jetzigen stationären Aufnahme war bei der 65j. Patientin ein fieberhafter bronchitischer Infekt aufgetreten, von dem sie sich nicht mehr recht erholt hat. Seit Tagen beobachtet sie nun eine langsam zunehmende Schwäche der gesamten Extremitätenmuskulatur, besonders an beiden Beinen, die so stark ausgeprägt ist, dass sie nur noch einige Schritte gehen kann und sich dann hinsetzen muss. Auf Befragen: nächtliche Kurzluftigkeit; seit Monaten Hautveränderungen im Sinne einer Vitiligo und eine perniziöse Anämie. Außer Vitamin-substitution keine Medikamente, Raucherin. Untersuchungsbefunde: schwere schlaffe Tetraparese, myasthene Ermüdungsreaktion, Doppelbilder nach Seitwärtsblick, Ptosis nach kontinuierlichem Öffnen des Auges. Basis-Labor o. B. Röntgen-Thorax und CT: Raumforderung am linken Hilus mit Verbreiterung des Mediastinums durch multiple, vergrößerte Lymphknoten.

3.38 **

- Verdachtsdiagnosen?
- Sicherung der neurologischen Diagnose?

Welche Ursachen von **Rundherden** in der Lunge kommen differentialdiagnostisch in Betracht:

3.39 *

- mit röntgenologischer homogener Verdichtung?
- mit röntgenologisch nachweisbarer Höhlenbildung?

- * 3.40 Prinzipien einer stadiengerechten Therapie der **Sarkoidose**?
- ** 3.41 **Bronchoalveoläre Lavage:**
 - diagnostische Indikationen?
 - therapeutische Indikationen?
- * 3.42 Zur Lungenfunktionsdiagnostik: Wie sind **Tiffeneau-Test** und Tiffeneau-Index definiert? Klinischer Aussagewert?
- * 3.43 Indikationen zur
 - einseitigen **Lungentransplantation**?
 - bilateralen Lungentransplantation?
 - Herz-Lungentransplantation?
- * 3.44 Häufige Komplikationen nach **Lungentransplantation**?
- * 3.45 Kontraindikationen zur **Lungentransplantation**?
- ** 3.46 Was versteht man unter der Methode der «hochauflösenden Computertomographie der Lunge» (**HRCT**)? Indikationen?

- ** 3.47

Das schwerkranke 16jährige Mädchen gibt an, sich im Spätherbst während eines Schulausfluges erkältet zu haben. Nach etwa drei Tagen stellte sich ein trockener Reizhusten und «Kratzen im Hals» ein, nach weiteren zwei Tagen akuter Fieberanstieg bis 39.5 °C ohne Schüttelfrost, jetzt auch Myalgien und Ohrenschmerzen bds., Gelbfärbung der Skleren und zunehmende Atemnot. Untersuchungsbefunde: anämische Blässe, Sklerenikterus ++. Otologisch: gerötetes Trommelfell bds., gerötete Pharynxschleimhaut. Keine tastbaren Lymphknoten. Über allen Lungenabschnitten fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche, im übrigen bei physikalischer Untersuchung keine Dämpfung, kein Bronchialatmen, kein verstärkter Stimmfremitus. BSG , normochrome Anämie ++, Leukozyten n und unauffälliges Differentialblutbild, C-reaktives Protein (), Serumbilirubin (indirekt) , Retikulozyten , Haptoglobin , Serum-Kreatinin , GPT , GOT (). Entnahme eines Abstriches aus dem Nasopharyngealraum. Röntgen-Thorax: milchglasartige Trübung

der Lungen, verstärkte interstitielle Zeichnung über so gut wie allen Lungenfeldern, bds. basal retikulär-fleckig-konfluierende pneumonische Infiltrate.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Häufigere Erreger **atypischer Pneumonien**?

3.48 *

Häufigste Erreger **nosokomialer Pneumonien**? Einsatz welcher Antibiotikagruppe?

3.49 **

Lungenabszesse: Ätiologie? Behandlungsverfahren?

3.50 *

Indikation zur Prophylaxe der **Pneumocystis-carinii-Pneumonie** und zur postpneumonischen Prophylaxe? Medikamente und Verabreichungsmodus?

3.51 **

Die Übergänge zwischen Pneumonie und akutem Lungenversagen (ARDS) sind fließend. Durch welche Kriterien wird ein **ARDS** definiert?

3.52 *

Bei der 68j. Patientin ist seit Jahren eine arterielle Hypertonie bekannt und wird mit Calciumantagonisten, ACE-Hemmern und Diuretika behandelt. Sie ist Raucherin, ein Typ II-Diabetes mellitus ist bekannt und wird diätetisch behandelt, abends regelmäßiger und reichlicher Alkoholkonsum, wegen Durchschlafstörungen nimmt die Patientin im 3-monatigem Wechsel (um eine Abhängigkeit zu vermeiden) Diazepam (z. B. Lorazepam), Neuroleptika (z. B. Eunerpan® oder Zolpidem (Stilnox®) ein. Dem Ehemann der Patientin ist vertraut, dass sie laut und anhaltend schnarcht. In den letzten Monaten fällt ihm auf, dass in der tiefen Nacht seine Frau minutenlang nicht mehr atmet, und dann unter kurzem Aufwachen und nach heftigem Atmen weiterschläft und weiterschnarcht. Oft kommt es vor, und dies vor allem nach abendlichem Alkoholkonsum, dass in der Nacht mehrere solcher «Schnaupausen» eintreten, die sich oft durch Seitenlagerung der Patientin ver-

3.53 **

hindern lassen. Am Morgen steht die Patientin müde und «nicht ausgeschlafen» auf, ist tagesschläfrig und fühlt sich leistungsgemindert.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

* 3.54 Klassifikation der **schlafbezogenen Atmungsstörungen**?

** 3.55 Mögliche Folgestörungen beim **Schlafapnoe-Syndrom**?

* 3.56 **Pseudokrupp**: Diagnose? Differentialdiagnose? Therapie?

*** 3.57

Eine 58j., bislang gesunde Patientin wurde wegen rasch progredienter Dyspnoe, trockenen Hustens und subfebriler Temperaturen stationär aufgenommen. Ausgewählte Untersuchungsbefunde: Lippenzyanose, Ruhedyspnoe, Bronchovesikuläراتmen mit nicht-klingenden feinblasigen Rasselgeräuschen über den Lungenunter- und -mittelfeldern bds. BSG \uparrow , Leukozyten \uparrow (meist neutrophile Granulozyten). Röntgen-Thorax: Mikronoduläre Zeichnungsvermehrung beider Lungen mit Beteiligung sämtlicher Lungenfelder. Im Bereich beider Mittelfelder periphere, fleckig-konfluierende Infiltrate. Kein Pleuraerguss, keine mediastinale oder hiläre Lymphadenopathie. CT (hochauflösend) (Thorax): Multiple, disseminierte, unregelmäßig begrenzte mikronoduläre Verdichtungen bds., auch in der Lungenperipherie, ferner fleckig-konfluierende Infiltrate. Blutgasanalyse: pO_2 45 mmHg, pCO_2 32 mmHg. Weiterer Verlauf: Unter der vorläufigen Diagnose einer vital bedrohlichen Pneumonie wurde umgehend eine CPAP-Beatmung (Druckniveau: 6 cm H_2O mit 40 % Sauerstoffzumischung) und eine i. v. Antibiotikatherapie (Cefotaxim, Erythromycin, Rifampicin, Fluconazol) eingeleitet. Nach zehntägiger Therapie waren klinischer Zustand und radiologischer Befund unbeeinflusst.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?
- Weitere diagnostische Schritte?

Therapieziele in der Behandlung des bronchitischen Syndroms ?	3.58	*
Therapie des Asthma bronchiale (nach klin. Schweregrad)?	3.59	*
Status asthmaticus : Definition? Allgemeiner Behandlungsplan?	3.60	*
Wie wird das Asthma bronchiale ätiologisch eingeteilt?	3.61	*
Was umschreibt das Kürzel COPD ?	3.62	*
Bei dem 35j Mann sind eine Pollenallergie, Neigung zu Nasennebenhöhlenaffektionen und gelegentlich asthmatische Beschwerden ohne Therapiebedürftigkeit bekannt. Jetzt berichtet er über zunehmendes Fieber seit 5 Tagen, kein Schüttelfrost, Stirnkopfschmerzen, verstopfte Nase Abgeschlagenheit, trockener Husten und zunehmende Atemnot stationäre Einweisung. Untersuchungsbefunde: Körpertemperatur 38.5°C, Ruhedyspnoe, Tachypnoe, zentrale Zyanose. Auskultatorisch: Giemen und Pfeifen über beiden Lungen mit leicht verlängertem Expirium, keine Zeichen einer pneumonischen Infiltration. BSG , normochrome Anämie ++, Leukozyten im Differentialblutbild > 40 % Eosinophile. GPT , GOT , AP , IgE , ANA negativ, c-ANCA ++. Serologisch kein Hinweis auf Parasiten.PRICK-Test (Routine-Allergene) negativ. Röntgen-Thorax:über beiden Lungenfelder fleckförmige, teils konfluierende Infiltrate, Winkelerguss re > li.	3.63	***
<ul style="list-style-type: none"> ● Verdachtsdiagnose? ● Differentialdiagnose? ● Sicherung der Diagnose? ● Therapie? 		
Mögliche Folgekrankheiten nach Befall mit Aspergillus fumigatus ?	3.64	**

Wenn Senioren reisen

Seit Jahren wird der 65j. Patient wegen einer chronischen Herzinsuffizienz nach großem Vorderwandinfarkt mit Herzglykosiden, -Blockern, ACE-Hemmern und Diuretika behandelt. In den letzten 3 Wochen lau-

3.65 ***

fende Gewichtszunahme um 8 kg mit Auftreten von Unterschenkelödem und Kurzluftigkeit vor allem beim Flachliegen. Da der Patient in 6 Tagen einen Flug zu der Familie seines Sohnes in Australien gebucht hat, drängt er den Hausarzt um forcierte Bemühungen, die hinderlichen Ödeme mit der begleitenden Leistungseinschränkung zu beseitigen. Daraufhin werden ihm zusätzlich 2-tägig je 40 mg Furosemid (Lasix®) verordnet, was prompt und in den nächsten Tagen zur Ödemausschwemmung führt. Insgesamt beträgt der Gewichtsverlust in 6 Tagen 10 kg. Daraufhin tritt der Patient weitgehend beschwerdefrei seine vielstündige Flugreise an, trifft aber am Zielort mit erneuter Atemnot, Hustenreiz, Druck auf der Brust, jetzt ohne Ödeme ein. Die besorgte Familie transportiert ihn unmittelbar vom Flughafen aus in ein kommunales Krankenhaus. Untersuchungsbefunde bei Aufnahme: Ruhedyspnoe, Tachypnoe, Orthopnoe. Auskultatorisch: feinblasige, ohрнаhe Rasselgeräusche bds. basal. Zentrale und periphere Zyanose. Untere Extremitäten: kein pathologischer Befund, insbesondere lediglich diskrete Ödeme postmalleolär bds., keine Hinweise auf eine tiefe Beinvenenthrombose. RR 140/85 mmHg, EKG: Sinusrhythmus um 90/min, inkompletter Rechtsschenkelblock, vereinzelte ventrikuläre Extrasystolen, es finden sich die Zeichen des abgelaufenen Vorderwandspitzeninfarktes. Echo: vergrößerter enddiastolischer Durchmesser des li. Ventrikels, die Verkürzungsfraction ist stark vermindert, Hypokinesie und Verschmälerung des Ventrikelseptums und apikal, in diesem Bereich Verminderung der systolischen Wandverdickung, Hyperkinesie basaler Ventrikelabschnitte, apikal V.a. Ventrikelthrombus, stark vergrößerter linker Vorhof, geringgradige Mitralinsuffizienz. CK-MB negativ. Blutgasanalyse: paO_2 55 mmHg, $paCO_2$ 33 mmHg. Röntgen-Thorax: der Transversaldurchmesser des Herzschattens ist nach links verbreitert, verstärkte Lungengefäßzeichnung mit Umverteilung in die apikalen Abschnitte, Winkelerguss rechts, keine Infiltrationen.

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Sicherung der Diagnose?
- Weitere Therapiemaßnahmen?

3.66

Trekking im Himalaya

Der 42jährige, nicht höhentrainierte Bergwachtler aus Lengries schließt sich einer Trekking-Gruppe an, um einen 6000er im Himalaya zu besteigen. Nach Tagen beschwerlichen und hinsichtlich der «Schlafhöhen» etwas forcierten Aufstiegs fühlt er sich im Vergleich zu seinen Kameraden zunehmend leistungsgemindert durch Kurzluftigkeit, muss deswe-

gen längere Pausen einlegen, trotzdem zunehmende Dyspnoe nun auch schon bei leichten Bewegungen (z. B. Schuhe binden), starke Kopfschmerzen und Übelkeit; die Gruppe beschließt, ihn ohne Belastung durch Gepäck in das Basislager auf 4000 m zurückzubringen.

Dort verbringt er 2 Tage liegend, orthopnoisch und von einer passierenden Bergsteigergruppe mit 2 x 1 Kapsel (je 10mg) tgl. Nifedipin versorgt. Zwischenzeitlich hat ein Träger telefonisch einen Hubschrauber verständigt, der den Patienten ins Tal nach Katmandu (1450 m) transportiert, wo er ambulant versorgt wird (4 mg Dexamethason 6stdl) und im Hotel auf den Heimflug wartet. Auch auf dieser Talhöhe besteht eine Belastungsdyspnoe des Schweregrades III weiter, eine dort angefertigte Thorax-Röntgenaufnahme gibt Hinweise auf eine vermehrte Lungenzeichnung, verbreiterte periphere Lungengefäße, gefäßbetonte Hili, deutbar als Residuen einer «fluid lung».

Nach weiteren 2 Tagen Rückflug nach München; während des Fluges erneute, diesmal plötzlich einsetzende akute Ruhedyspnoe mit atembhängigen Thoraxschmerzen. Versorgung mit Sauerstoff während des Fluges, ab Flughafen München stationäre Einlieferung in das Heimatkrankenhaus. Dortige Untersuchungsbefunde: zentrale Zyanose, Tachykardie, allgemeine Dehydration, Ruhedyspnoe, pO_{2-art} 55 Torr, RR 155/95 mmHg. Lungenszintigramm: bds. drei segmentale Perfusionsausfälle. Therapie: Volumensubstitution, Antikoagulation (Heparin). Im Verlauf der nächsten 10 Tage durchgreifende Besserung der Dyspnoe.

Vor Entlassung: Ergometrie: Ausbelastung bis 250 Watt, Abfall des grenzwertigen Ruhe- pO_{2-art} von 75 auf 65 Torr im steady state mit 100 Watt. Rö-Thorax: diffuse feinnetzig-streifige Zeichnung über beiden Lungenfeldern.

- Diagnosen?
- Therapiemöglichkeiten?
- Prophylaxe?

Lockende Tiefe

Am Morgen des 29. Oktober 1867 ankerte der Postdampfer R. M. S. Rhône in der Bucht von Great Harbour/Peter Island in den British Virgin Islands in der Karibik. Kurz vor seiner Rückreise nach Southampton näherte sich mit großer Geschwindigkeit ein Hurrican aus NNW, zerfetzte die Schiffsaufbauten und warf das 2434 t große und für die damalige Zeit moderne Schiff gegen die Felsen der NW-Huk von Salt Island. Das Schiff brach in zwei Teile und sank mit 125 Personen sofort. – Das Wrack liegt nun in rund 15 m Tiefe auf Grund und ist wegen seines Erhaltungszustandes, seines Korallenbewuchses und seines

3.67 ***

Fischreichtums ein beliebtes Ziel für Schnorchler und Taucher. Eine Gruppe von Seglern hatte vor Törnbeginn zu Hause einen Taucherkurs im Schwimmbecken absolviert und hat sich nun als erstes Tauchererlebnis das Wrack der «Rhône» ins Auge gefasst. Drei junge Männer und eine junge Frau (Asthmatikerin, z. Zt. beschwerdefrei) gehen ins Wasser, der ältere Skipper bleibt als Bootswache zurück. Während des Abtauchens bleibt die Gruppe in engem Kontakt, später schwimmt jeder irgendwo im Wrack herum, währenddessen die junge Frau nach etwa 15 min ein bedrohliches Gefühl von Beengung, Atemnot und Übelkeit verspürt und ohne weitere Handzeichen zu ihren Freunden und ohne den pro drei Meter vorgeschriebenen Zwischenstop zu beachten, panikartig auftaucht. Der Skipper will sie veranlassen, sofort wieder auf die halbe Tiefe abzutauchen, sie weigert sich und lässt sich psychisch erschöpft ins Boot ziehen. Nach etwa 1 Stunden Ruhelage bemerkt die Sportlerin Kopf- und Gelenkschmerzen und ein Kribbeln sowie einen Juckreiz an der Haut; außerdem treten in kurzer Zeit kleine rote Flecken an der Haut auf.

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Ggf. weitere Maßnahmen?

3.68

Die Montagskrankheit

Der 35j. Mann arbeitet in einem holzverarbeitenden Betrieb, wobei durch Abschleifen größere Mengen von Sägemehl entstehen und ihm wiederholt beim Einatmen des anfallenden Holzstaubes Husten und Atemnot verursachen. Diese Symptome beobachtet er nur an seinem Arbeitsplatz, nie zu Hause oder im Urlaub, vornehmlich aber dann, wenn er aus dem Wochenende montags an die Arbeit geht. Jetzt erneute Beschwerden am Wochenanfang diesmal mit heftigem Husten, Atemnot, Schüttelfrost, Gliederschmerzen, Übelkeit und Erbrechen. Akute stationäre Einweisung mit Notarztwagen. Aufnahmebefunde: akute Dyspnoe und Tachypnoe, zentrale Zyanose. Auskultatorisch: fein-mittelblasige, zum Teil ohrnahe Rasselgeräusche bds. basal. Körpertemperatur 39.5 °C, BSG , Leukozyten mit Linksverschiebung. Blutgasanalyse: paO_2 70 mmHg, paCO_2 35 mmHg. Röntgen-Thorax: retikuläre und fleckförmige Lungenzeichnung, z. T. mit konfluierenden Herden basal bds., beginnende milchglasartige Trübung beider Lungenfelder.

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Sicherung der Diagnose?
- Langfristiges Behandlungskonzept?

Kapitel 4: Verdauungsorgane

Behandlungsprinzipien bei **Colitis ulcerosa** (stadienabhängig)? 4.1 **

Welche endokrin aktiven **gastrointestinalen Tumoren** kennen Sie? 4.2 *

Häufigste Ursachen für eine **obere gastrointestinale Blutung**? 4.3 *

Eine Abschätzung des Funktionszustandes und der Prognose einer **Leberzirrhose** gestatten die Kriterien der Child-Turcotte-Klassifikation (modif. nach Pugh). Klinisches Beispiel: Bilirubin 2–3 mg%, Albumin 3.0–3.5 g/dl, Aszites + leicht therapierbar, Encephalopathie (+), Ernährungszustand mäßig gut, Quick-Wert 40–70 %. Punktsumme nach Pugh 8–10.

- Welche Risikogruppe (A, B oder C)?

Wie geht man bei der Eradikation von **Helicobacter pylori** (HP) bei gesichertem HP-assoziiertem Ulcus ventriculi oder Ulcus duodeni vor? 4.5 *

35j. Frau, Müdigkeit, Druckgefühl im re. Oberbauch, begleitend: Colitis ulcerosa. Laborstatus: Transaminasen \uparrow , \uparrow -GT, \uparrow AP, \uparrow -Globuline (Elpho) \uparrow , Bilirubin (Serum) (), HBsAg negativ, HCV-Antikörper negativ, anti-HCV-RIBA negativ, ANA \uparrow , AMA negativ, SLA negativ, SMA \uparrow . Leberbiopsie: portale Infiltration unter Einbeziehung der Leberläppchen, Mottenfraß- (Piecemeal-) Nekrosen, erhaltene Läppchenstruktur.

4.6 **

- Diagnose?
- Behandlungsprinzipien?

- ** 4.7 Befundkonstellation: direktes Serum-Bilirubin , HbsAg +, GPT , HbcAg +, GOT , Anti-Hbc-IgM +++, AP , Anti-HBc-IgG +, -GT , Anti-Hbs negativ, GLDH , Anti-HBe negativ, Serum-Eisen , Anti-HCV negativ, Anti-HAV-IgG +.
- Diagnose?
 - Beurteilung des immunologischen HBV- und HAV-Status?
- * 4.8 Wann ist eine simultane aktive und passive Immunisierung gegen **Hepatitis B** indiziert?
- * 4.9 Indikationen zur aktiven Impfung gegen **Hepatitis B**?
- ** 4.10 42 j. Frau, seit Jahren ist eine Erhöhung der Serumtransaminasen nach akuter Gelbsuchtserkrankung bekannt. Jetzige Befunde: SGOT , SGPT , HBsAg +, Anti-HBe +, HBV-DNA (Serum) +. Leberbiopsie: intrahepatische Rundzellinfiltrate mit verbreiterten Portalfeldern, vereinzelt Leberzellnekrosen, erhaltene Läppchenstruktur.
- Diagnose?
- * 4.11 Welche antiviralen Substanzen kommen bei **chronischer Hepatitis B** zum Einsatz?
- * 4.12 **Hepatitis C:**
- Übertragungsweg?
 - Verlauf?
 - Sicherung der Diagnose?
 - Therapieprinzip?
- * 4.13 Häufige solide (fokale) **Raumforderungen der Leber**?
- * 4.14 Häufige Indikationen zur **Lebertransplantation**? Kontraindikationen?

Therapie der akuten Pankreatitis :	4.15	**
<ul style="list-style-type: none"> ● Allgemeine Maßnahmen? ● Zusatztherapie bei biliärer Pankreatitis? ● Zusatztherapie beim Vorliegen einer Pseudozyste? 		
Endoskopische Papillotomie : Indikationen und Komplikationen?	4.16	*
Reisediarrhoe :	4.17	*
<ul style="list-style-type: none"> ● Häufige Erreger? ● Therapie? 		
Welche Maßnahmen der Rezidivblutungsprophylaxe sind nach Abschluss der Akutbehandlung von Ösophagusvarizen geboten?	4.18	*
Auswirkungen einer globalen Malabsorption :	4.19	*
<ul style="list-style-type: none"> ● auf die klinische Symptomatik? ● auf Messgrößen des Blutes? 		
Bei welchen Erkrankungen kommt der Dünndarmbiopsie diagnostischer Beweiswert zu?	4.20	**
<p>27j. Frau, seit Monaten Angaben über Fieberschübe, Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Lymphknotenschwellungen, zeitweise chronischer trockener Husten, Polyarthralgie mit Rötung und Schwellung auch einzelner Gelenke, neurologisch: amnestisches Syndrom, gestörter Schlaf-Wachrhythmus, seit Wochen werden chronische Durchfälle mit Steatorrhoe beobachtet, periodisch auch wieder geformte Stühle. Weitere Befunde: BKS , hypochrome, mikrozytäre Anämie, Serum-Eisen , Leukozyten , Röntgen-Thorax: bililäre Lymphadenopathie.</p>	4.21	***
<ul style="list-style-type: none"> ● Verdachtsdiagnose? ● Maßnahme zur Sicherung der Diagnose? ● Differentialdiagnostische Überlegungen? ● Therapie nach Sicherung der Diagnose? 		
Welche Schädigungsmuster beobachtet man bei Arzneimittel-induzierten Leberschäden ?	4.22	***

- * 4.23 Das erhöhte Karzinomrisiko bei **Colitis ulcerosa** verlangt regelmäßige Kontroll-Koloskopien. In welchen Zeitabständen? Welche Maßnahmen müssen bei Entdeckung niedriggradiger und hochgradiger Dysplasie ergriffen werden?
- ** 4.24 Differentialdiagnose der **chronischen intestinalen Pseudoobstruktion**?
- * 4.25 Notfallmaßnahmen bei Verdacht auf akute **Ösophagusvarizenblutung**?
- * 4.26 Welche Umstände sprechen für eine früh-elektive chirurgische Therapie bei **oberer gastrointestinaler Ulkusblutung**, und mit welchem Therapieverfahren?
- * 4.27 Wie wird die Blutungsaktivität bei **Magenulkusblutung** nach Forrest klassifiziert?
- ** 4.28 **Octreotid** (Sandostatin®) ist ein Analogon von Somatostatin. Klinische Indikationen?
- * 4.29 Welche Testverfahren stehen zur Erkennung einer **Helicobacter-pylori-Infektion** zur Verfügung?
- ** 4.30 Was sind bei **Cholezystolithiasis** Einschlusskriterien für die Indikation zur Stoßwellentherapie (ESWL)? Alternative Verfahren?
- ** 4.31

53j. Frau, seit Jahren besteht eine chronische Globalinsuffizienz des Herzens auf Grund eines kombinierten Aorten-Mitralvitiums und konsekutiver Trikuspidalinsuffizienz. Vorhofflimmern. Z. n. Doppelklappenersatz (aortal und mitral), fortbestehende pulmonale Hypertonie und chronische Rechtsherzinsuffizienz. Klinischer Schweregrad III–IV mit generalisierten Ödemen und Aszites. Häufig Schmerzen im rechten Oberbauch im Gefolge der indurierten Stauungsleber. – Derzeitige Medikation: Digitalis, Diuretika (einschl. Aldosteronantagonisten), ACE-Hemmer, Antikoagulation. Seit etwa 1 Woche klagt die Patientin über Blähungen, diffuse Leibschmerzen und Zunahme des Bauchum-

fanges, seit 3 Tagen Temperaturanstieg auf 38.5–39.2°C. Untersuchungsbefunde: prall gefüllte Jugularvenen im Sitzen als Zeichen der venösen Einflussstauung, die Leber ist vergrößert (14 cm), induriert und druckempfindlich, hepatojugulärer Reflux. Stark druckempfindliches Abdomen ohne regionale Akzentuierung, angedeutete peritoneale Abwehrspannung (Peritonismus), Meteorismus und Aszites +++. Leukozyten +++, Linksverschiebung. Aszitespunktion: Granulozyten ++++ (> 250/μl).

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie auf Grund der Verdachtsdiagnose?

Die 58j. übergewichtige Frau berichtet über wechselnd starke Beschwerden im rechten Oberbauch, meist nach fetten Speisen, in der letzten Zeit kolikartig mit Übelkeit und Brechreiz, seit wenigen Tagen Gelbfärbung der Skleren und Juckreiz sowie auffallend dunkler Urin und hellen Stuhl. Untersuchungsbefunde: Sklerenikterus, Juckreiz, Leber vergrößert, Milz nicht tastbar. Serum-Bilirubin (dir.) ++, alk. Phosphatase ++, -GT ++, GPT ++, GOT () ++, Gesamtcholesterin ++, Serumeisen ++. Urin: Bilirubin ++, Urobilinogen negativ, Urobilin +.

4.32 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapiemaßnahmen?

Ursachen einer **portalen Hypertension**?

4.33 *

Mögliche Funktionsstörungen nach **Gastrektomie**?

4.34 *

Häufige mechanische Ursachen einer **Cholestase**?

4.35 *

Häufige Begünstigung und bakterielle Ursache einer **pseudomembranösen Kolitis**?

4.36 *

Therapie?

Die 56j. Frau schildert phasenhaft auftretende wässrige Durchfälle ohne Blutbeimengungen, zeitweise bis zu mehr als 10 Stuhlentleerungen pro

4.37 **

Tag, dabei krampfartige Leibscherzen, Brechreiz und Übelkeit, dazwischen monatelange Symptom- und Beschwerdefreiheit, gute Appetenz und Gewichtskonstanz. In jüngeren Jahren habe sie eine Werlhof'sche Krankheit durchgemacht, die unter Cortisonbehandlung ausgeheilt sei. Kein Laxanzienabusus. Zu Beginn eines erneuten Schubes mit Durchfällen wird die Patientin zu einer gastroenterologischen Untersuchung eingewiesen. Untersuchungsbefunde: keine Zeichen einer Malnutrition, keine Dehydrationszeichen, Meteorismus, reichlich Darmgeräusche. Laborbasis: kein Hinweis für Malabsorption. Stuhlproben: kein Blutnachweis. Stuhlkulturen (bakteriell, viral, parasitär): negativ. Sonographie-Abdomen: o.B. Koloskopie: weitgehend unauffällig, regional vereinzelt hyperämische Schleimhautabschnitte im proximalen Kolon. Multiple Schleimhautbiopsien: unterhalb der Basalmembran der kolorektalen Schleimhaut erkennt man fokale bandförmig angeordnete Strukturen und darunter ein lymphoplasmazelluläres Infiltrat bei verstärkter Kapillarisation.

- Diagnose?
- Therapie?

- * **4.38** Zur Differentialdiagnose zwischen **Colitis ulcerosa** und **Morbus Crohn**: In welche Richtung sprechen folgende Beschwerden bzw. Symptome:
 - rektale Blutungen?
 - erhöhte Stuhlfrequenz?
 - normaler Ernährungszustand?
 - kontinuierlicher Schleimhautbefall?
 - Röntgen: Zähnelung der Schleimhaut, Pseudopolypen, starres Kolon mit Reliefverlust?
- * **4.39** Bei der Abklärung einer **chronischen Diarrhö** gibt das Sistieren der Diarrhö nach Fasten einen ersten differentialdiagnostischen Anhalt. Welche Darmkrankheiten sistieren und welche sistieren nicht auf Nahrungsentzug?
- * **4.40** Behandlungsmaßnahmen bei akuter **hepatischer Enzephalopathie**?
- * **4.41** Risikofaktoren für die Entstehung eines **hepatozellulären Karzinoms**?

Behandlungsmaßnahme bei Leberzirrhose mit therapierefraktärem Aszites und zur Sekundärprophylaxe von Ösophagusvarizenblutung?	4.42 *
Unter welchen Umständen muss bei V. a. Hepatitis B oder C der Nachweis von HBV-DNA und von HCV-RNA mit Hilfe der PCR gefordert werden?	4.43 **
Auf Grund welcher Kriterien darf sich die Exstirpation eines Rektum-Karzinoms auf eine lokale Tumorexzision beschränken?	4.44 *
Was sind (nach den modif. Glasgow-Kriterien) ungünstige Prognose-Indikatoren bei akuter Pankreatitis (gemessen innerhalb 48 Std. nach Klinik-einweisung)?	4.45 *
Was versteht man unter einem niedrigmalignen B-Zell-Lymphom vom MALT-Typ ? Neues therapeutisches Konzept?	4.46 **
Häufige Ursachen einer erhöhten alkalischen Serumphosphatase ?	4.47 *
Nicht-operative Drainage des Choledochus : Techniken? Indikationen?	4.48 *
<p>Die jetzt 34j. Patientin musste sich vor 3 Jahren wegen multipler Dünndarmkarzinoide einer Ileumresektion unterziehen, wobei knapp 100 cm Dünndarm entfernt wurden. Schon nach wenigen Tagen nach normaler Nahrungszufuhr stellten sich wässrige Diarrhöen und bald darauf fettig glänzende Stuhlentleerungen als Zeichen einer zusätzlichen Steatorrhö ein. Eine Behandlung mit Ionenaustauschern (Colestyramin) erbrachte zeitweise eine Besserung dieser Beschwerden, in der letzten Zeit eher eine Zunahme der täglichen Stuhlfrequenz mit sich. Im Verlauf der letzten 6 Monate 8 kg Gewichtsverlust. Anlass zu einer vertieften diagnostischen Abklärung war jetzt ein kolikartiger Schmerzanfall, der symptomatologisch und sonographisch als Nierenstein geklärt und behandelt wurde.</p>	4.49 ***
<ul style="list-style-type: none"> ● Verdachtsdiagnose? ● Sicherung der Diagnose? ● Behandlungsmöglichkeiten? 	

** 4.50

59j. Mann mit fortgeschrittenem Pankreaskopfkarcinom, Inappetenz, Übelkeit, Erbrechen, stark wirkende Analgetika wegen dumpfer Oberbauchschmerzen geboten. – Seit 14 Tagen zunehmender Ikterus ohne Koliken, quälendes Hautjucken, Schüttelfröste mit Temperaturspitzen bis 39.8°C. Untersuchungsbefunde: Ikterus, Leber +++ und druckempfindlich, Courvoisier'sches Zeichen +. BSG , Leukozyten mit Linksverschiebung, alkalische Serumphosphatase , -GT , LAP . Sonographie von Leber und Gallenwegen: erweiterte intrahepatische Gallengänge.

- Diagnose?
- Therapie?

** 4.51

53j. stark übergewichtige Frau, anamnestisch mehrere kolikartige Schmerzzustände im rechten Oberbauch, Fettunverträglichkeit, wegen erhöhten Cholesterins unregelmäßige Einnahme eines Lipidsenkers (Bezafibrat). Seit etwa 6 Stunden anfänglich kolikartige, dann Dauerschmerzen im rechten Oberbauch, in den Rücken und in die rechte Schultergegend ausstrahlend, Übelkeit, Erbrechen. Untersuchungsbefunde: Körpertemperatur (rektal) 38.9°C, kein Ikterus, Druckschmerzhaftigkeit im rechten Oberbauch, spärliche Darmgeräusche, Meteorismus. Die Gallenblase ist am unteren Leberrand als prall-elastischer Tumor zu tasten, regional reflektorische Bauchdeckenspannung, Zeichen nach Murphy ++. Leukozyten mit Linksverschiebung, Serum-bilirubin n, alkalische Serumphosphatase n, Transaminasen n. Sonographie der Gallenwege: echoarmes Wandödem der Gallenblase, das sich nur unscharf zum Lebergewebe hin abgrenzt, intrakavitärer Solitärstein von 1 cm Durchmesser, mehrere kleine geschichtete Konkremente mit Kalkdichte.

- Diagnose?
- Sofortmaßnahmen?
- Semi-elektive Therapie?

* 4.52

Hauptursachen für eine **Gallenblasenperforation** sind eine gangränöse Cholezystitis oder/und eine Druckläsion durch Gallensteine. Die klinische Symptomatik wird durch Ort und Weg der Perforation bestimmt. Verlaufsformen einer Gallenblasenperforation nach Ort und Weg?

48j. übergewichtige Frau, wegen eines Diabetes mellitus in ärztlicher Betreuung, häufiger Oberbauchbeschwerden passagerer Natur nach fetten Speisen. – Seit etwa 1½ Std. starke Schmerzen wellenförmigen Charakters im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung in die rechte Schultergegend und in den Rücken mit Übelkeit und Brechreiz. Der herbeigerufene Hausarzt erfasst folgende Untersuchungsbefunde: Meteorismus, spärliche Darmgeräusche (letzte Stuhlentleerung vor 4 Std.), das Abdomen (einschl. re. Oberbauch) ist weich, keine palpablen Resistenzen, keine lokale Druckschmerzhaftigkeit. Normale Körpertemperatur (rektal und axillär), RR n, Pulsfrequenz 110/min (unter Schmerzen). Kleines Labor: Leukozyten n, Amylase (Serum, Urin) negativ, Lipase (Serum) negativ.

4.53 *

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Sicherung der Diagnose?
- Weitere therapeutische Überlegungen?

Ursachen einer **chologischen Diarrhö**?

4.54 **

Anatomische Ursachen eines **Blind-Loop-Syndroms**?

4.55 *

Die 65j. Frau klagt seit Wochen über Druckgefühl im linken Unterbauch, Flatulenz, Völlegefühl, Wechsel von überwiegender Obstipation mit Durchfällen. In den letzten Tagen Akuisierung dieser Beschwerden mit Tenesmen und Schleimabgang während der Stuhlentleerung, vereinzelt auch Blutbeimengungen im bzw. auf dem Stuhl, seit 12 Std. erhöhte Körpertemperatur (um 38.0°C). Der herbeigerufene Hausarzt erhebt folgende Untersuchungsbefunde: Meteorismus, spärliche Darmgeräusche, der linke Unterbauch ist umschrieben druckempfindlich, dort tastet man in der Tiefe eine nicht gut abgrenzbare, etwa kleinapfelgroße Resistenz. Bei rektaler Untersuchung: Schmerzhaftigkeit der Rektumwand. Kleines Labor: BSG , Leukozyten mit Linksverschiebung.

4.56 **

- Verdachtsdiagnose?
- Erstversorgung?
- Sicherung der Diagnose?
- Weitere Behandlung?

** 4.57

45j. Frau, seit Jahren besteht ein insulin-abhängiger Diabetes mellitus, ferner eine Cholelithiasis mit vereinzelt Koliken, einer der Kolikanfälle von einer passageren Gelbsucht gefolgt. – Seit 1 Jahr Gewichtsabnahme, auf Kaffee, Alkohol und fette Speisen gürtelförmige Oberbauchbeschwerden, die zum Teil nach links in den Rücken ausstrahlen und mit Blähbauch, Übelkeit, Brechreiz einhergehen. Fettig glänzende Stühle, auffallend große Stuhlmengen, keine Durchfälle. Angaben über brüchige Haare und Nägel, trockene Haut, vereinzelt Ameisenlaufen in den Händen, Waden- und Fußkrämpfe.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapiekonzept?

** 4.58 Extrapankreatische Ursachen von **Hyperamylasämien**?

* 4.59 Mögliche Komplikationen bei/nach **Divertikulitis des Kolons**?

** 4.60

36j. Mann, chronischer Alkoholkonsum, seit 3 Std. nach reichlichem Essen, Kaffee, Nikotin und Alkohol ziemlich plötzlich einsetzender starker Oberbauchschmerz, nicht kolikartig, eher Dauerschmerz, in der Tiefe in den Rücken und nach links ausstrahlend, Blähbauch, Übelkeit, Erbrechen. Notfalleinweisung in das Krankenhaus. Erste Untersuchungsbefunde: Meteorismus +++, verstärkte, aber keine reflektorische Bauchdeckenspannung, nur vereinzelte plätschernde Darmgeräusche. Palpation: mäßig schmerzhaftes Abdomen, vornehmlich im Epigastrium lokalisiert, keine tastbare Resistenz, die Leber ist vergrößert, aber nicht druckempfindlich, die Milz nicht tastbar, kein Aszites. RR 105/95 mmHg. Tachykardie um 98/min. Zeichen der allgemeinen Dehydration. Leukozyten \uparrow , -Amylase (Serum, Urin) \uparrow , Lipase (Serum) \uparrow , LDH \uparrow , CK negativ, Serum-Kalzium n, Sauerstoff-Partialdruck (arteriell) 75 mmHg, Blutzucker (). EKG unauffällig. Sonographie-Abdomen: vergrößertes Pankreas mit echoarmer homogener Struktur und verwaschenen Organgrenzen.

- Diagnose?
- Beurteilung der Prognosekriterien?
- Differentialdiagnose?
- Akuttherapie?
- Mögliche Komplikationen?

Definition des Begriffs «**Akutes Abdomen**»?

4.61 *

Mögliche Komplikationen im Verlauf oder im Gefolge einer **akuten Pankreatitis**?

4.62 *

Anlässlich einer internistischen Allgemeinuntersuchung, der sich die 34j. Frau bei gutem Allgemeinbefinden unterzieht, finden sich in der Sonographie des Abdomens mehrere zystische, teilweise miteinander konfluierende Areale im linken Leberlappen; an einer Stelle finden sich kleine kalkdichte Verschattungen. Laborbasis unauffällig.

4.63 ***

- Diagnose?
- Klinische Bedeutung?

Die 42j. Frau leidet seit Jahren an einem Asthma bronchiale und nimmt seit etwa 6 Monaten neben den konventionellen antiasthmatischen Medikamenten täglich 20 mg Prednisolon oral ein. Seitdem Zunahme des Körpergewichtes, Vollmondgesicht, Neigung zu katarrhalischen Infekten.– Seit 2 Tagen zunehmende Schmerzen im Abdomen, zunächst mehr im Oberbauch, in den letzten Stunden zunehmend im re. Unterbauch lokalisiert. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, letzte Stuhlentleerung vor 24 Std., kaum Windabgang. Jetzt starker Dauerschmerz, wobei die Patientin eine geringe Erleichterung durch Anziehen des rechten Beines verspürt. Untersuchungsbefunde: tympanitischer Klopfeschall des Abdomens (Meteorismus), keine Darmgeräusche auskultierbar. Palpation: das gesamte Abdomen ist druckempfindlich, Punctum maximum zwischen Nabel und Spina iliaca anterior, Loslassschmerz, zirkumskript reflektorische Bauchdeckenspannung. Rektal: kein Douglasschmerz. Gynäkologisches Konsil: o.B. Leukozyten mit Linksverschiebung. Röntgen-Abdomen-Leeraufnahme: geblähte Darmschlingen, Spiegelbildung. Sonographie-Abdomen: dorsal des Zökums untypische echoarme Struktur.

4.64 **

- Diagnose?
- Erstversorgung?
- Therapie?

Bei der 40j. Frau bestehen seit Jahren äußerlich tastbare Hämorrhoiden, deren Entstehung die Patientin auf ihre beruflich vorwiegend sitzende

4.65 **

Tätigkeit zurückführt. Verschiedentlich habe sie in den letzten Jahren Blutauflagerungen auf dem Stuhl bemerkt, vereinzelt auch Abtropfen von Blut nach der Stuhlentleerung. In den letzten 4 Wochen fühlt sie sich durch vereinzelt krampfartige Leibschmerzen im linken Unterbauch beunruhigt, wiederum habe sie Blutauflagerungen auf dem meist geformten Stuhl bemerkt und deshalb eine Untersuchung veranlasst. Untersuchungsbefunde: rotes BB: grenzwertige hypochrome Anämie. Serum-Eisen , Serum-Ferritin , Nachweis von okkultem Blut im Stuhl +++. Digitale Austastung des Rektums: o. B. Rektoskopie bis 20 cm: o. B. Koloskopie: im Rektosigmoid wird ein gestielter Polyp mit einem Durchmesser von ca. 1.5 cm abgetragen. Keine weiteren Polypen im Kolon erkennbar. Histologischer Befund nach Polypektomie: tubuläres Adenom mit schwerer, auf die Schleimhaut begrenzte Epitheldysplasie, keine Infiltration in die Submukosa.

- Diagnose nach WHO-Klassifikation?
- Prognose unbehandelter Kolonpolypen?
- Präventive Maßnahmen?

* **4.66** Welche Krankheiten gehen mit einem erhöhten Risiko **kolorektaler Karzinome** einher? Welche Screening-Methoden stehen zur Verfügung?

* **4.67** **Kolorektale Karzinome:** Stadieneinteilung nach DUKES?

* **4.68** **Kolorektale Karzinome:** In welchem Stadium ist eine adjuvante Chemotherapie postoperativ gesichert? Mit welchen Chemotherapeutika?

* **4.69** Risikofaktoren für ein **Magenkarzinom**?

** **4.70** Kriterien des **Frühkarzinoms des Magens**?

* **4.71** Indikationen und Komplikationen der **perkutanen endoskopischen Gastrostomie (PEG)**?

** **4.72** Die 52j. Frau steht seit Jahren wegen einer rheumatoiden Arthritis in ärztlicher Behandlung. In den letzten Monaten zunehmender Juckreiz

mit multiplen Kratzeffekten an der Haut, gelbliche Verfärbung der Skleren und Auftreten von gelblichen Polstern an beiden oberen Augenlidern, am rechten Ellbogen und an beiden Achillesfersen, ferner Völlegefühl und Blähbauch, fettig glänzende geformte Stühle. Untersuchungsbefunde: Melanose der Haut, Sklerenikterus, Xanthelasma und Xanthome (s. o.). Leber und Milz sind vergrößert, Meteorismus und Aszites (+), direktes Bilirubin (Serum) , Gesamtcholesterin , Prothrombin-Index , alkalische Serumphosphatase , -GT , SGPT (), IgM , ANA negativ, RF ++, Hepatitis-Virusserologie negativ, AMA +++, AMA-Subtyp M₂ ++++.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?
- Beurteilung des Therapieerfolges?

Was sind auslösende Faktoren einer akuten **hepatischen Enzephalopathie**?

4.73 *

Die Beurteilung der Schwere der Leberfunktionseinschränkung bei **Leberzirrhose** und die Abschätzung der Prognose erfolgt nach der CHILD-Klassifikation. Wie sind die CHILD-Klassen A bis C definiert?

4.74 **

Bei höhergradigen Störungen der Blutgerinnung ist eine **transkutane Leberpunktion** kontraindiziert. Grenzwerte? Alternatives Vorgehen?

4.75 *

Welche typischen sonographischen Befunde sind **Leberzirrhose** mit portaler Hypertension zu beobachten?

4.76 *

Häufigere Ursachen einer **Leberzirrhose**?

4.77 *

Häufigere Ursachen eines **Aszites**?

4.78 *

Die **Halothan-Hepatitis** gilt als schwere, oft lebensbedrohliche Komplikation in der Anästhesie. Auch bei der Verwendung von primär nur geringgradig in der Leber metabolisiertem Enfluran und Isofluran als Inha-

4.79 ***

tionsanästhetika werden Kreuzaktivitäten nach vorangegangener Halothannarkose beobachtet. Welche Risikofaktoren verbieten deshalb die Verwendung volatiler Anästhetika?

* **4.80** Zum aktiven Impfschutz gegen **Hepatitis A** geht man in der Praxis so vor: je 3 x 1 ml Havrix(in 4 Wochen i. m.,3. Impfung nach 6–12 Monaten. Kontraindikationen?

** **4.81** Befundkonstellation: Transaminasen , IgG , AP (), -GT , Quick , HBsAg +, HBeAg +, Anti-HBc-IgM +, Anti-HBc-IgG ++, Anti-HBs +, Anti-HBe +,HBV-DNS +, Leberhistologie:dichte lymphozytäre und plasmazelluläre Infiltrate in den Portalfeldern, die auf die angrenzenden Läppchenbezirke übergreifen. Mottenfraßnekrosen, aktive (entzündliche) intralobuläre Septen mit Zerstörung der Läppchenarchitektur.

● Diagnose?

* **4.82** Bei welchen viralen Infektionen findet sich eine (oft asymptomatisch begleitende) **Hepatitis**?

** **4.83** Seit etwa 4 Wochen bevorzugt die 36j. Frau zum Frühstück eine «Müsli»-Zubereitung zusammen mit Cornflakes und ca. einem halben Liter Milch. Etwa 30 min nach dem Frühstück bemerkt sie ein Völlegefühl, daraufhin einsetzende krampfartige Leibscherzen sind von Flatulenz begleitet und dann von wässrigen Stuhlentleerungen ohne Tenesmen gefolgt. Nach etwa 1 Stunde besteht Beschwerdefreiheit. Keine Gewichtsabnahme,sonst fühlt sie sich gesund und körperlich leistungsfähig.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

** **4.84** Der übergewichtige (85 kg, 162 cm) 58j. Mann, Raucher, steht wegen einer arteriellen Hypertonie in ärztlicher Behandlung. Derzeitige Medikation: ACE-Hemmer, Diuretikum,Langzeitnitrate.– Schon seit Monaten,in den letzten Wochen häufiger bemerkt er einen Druck hinter dem

Brustbein, eher am unteren Sternum medial teils auch als brennender Schmerz, der nächtlich auftritt und sich am Morgen nach dem Aufstehen bessert, aber auch nach reichlichen Mahlzeiten und alkoholischen Getränken. Wegen der retrosternalen Beschwerden und dem kardiovaskulären Risikoprofil überwies ihn der Hausarzt zu einem Kardiologen, der nach einer grenzwertigen Ergometrie eine Herzkatheteruntersuchung mit Koronarangiographie veranlasste. Ergebnis: mehrere Wandunregelmäßigkeiten, geringgradige (< 50 %) Stenose im Bereich der RCA. Daraufhin Fortsetzung der bisherigen antihypertensiven Medikation mit der Auflage, bei Brustbeschwerden der geschilderten Art zusätzlich Nitroglyzerin einzunehmen. Nach Einnahme von Nitro in der Nacht keine Besserung der Beschwerden, eher dann zunehmendes Brennen und neuerdings Sodbrennen. Auf Anraten des Hausarztes: Trinken von Milch, weniger Rauchen, kein Kaffee, abends kein Alkohol, Schlafen mit unterlegtem Kopfkissen.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Endoskopische Klassifikation?
- Therapeutische Maßnahmen?

Seit Monaten bemerkt die Patientin eine Gewichtsabnahme um 7 kg, die sie auf eine geringere Aufnahme von festen Speisen trotz guter Appetenz zurückführt. Beim Schlucken von Brot, Fleischstücken, Äpfeln verspürt sie kurz darauf einen Brustdruck bis stechenden Schmerz hinter dem Brustbein oder auch in der Magengrube. Beim Nachtrinken von Flüssigkeiten lässt dieser Druck nach. Vereinzelt habe sie schon gekaute und geschluckte Speisen herausgewürgt, aber nicht erbrochen. Vor wenigen Tagen sei sie nächtlich durch Husten aufwacht und habe dabei Speisereste ausgehustet, seitdem erhöhte Körpertemperaturen und Husten mit schleimig-eitrigem Auswurf. Untersuchungsbefunde: auskultatorisch zahlreiche grob- bis mittelblasige ohrferne Rasselgeräusche über den abhängigen Lungenpartien, keine Zeichen der Lungeninfiltration. Leukozyten (). Röntgen-Thorax: verbreitertes Mediastinum, keine Infiltrationszeichen. Röntgen-Ösophagus: stark dilatierte Speiseröhre mit Stenosierung an der Kardie, keine Wandunregelmäßigkeiten. Sputumkultur: Nachweis von E. coli.

4.85 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

* **4.86** Wie geht man bei der Abklärung einer **chronischen Diarrhö** praktisch vor?

* **4.87** Zur Differentialdiagnose zwischen **Colitis ulcerosa** und **Morbus Crohn**: In welche Richtung sprechen folgende Beschwerden bzw. Symptome:

- diskontinuierlicher Schleimhautbefall?
- häufige Analläsionen?
- selten Darmblutung?
- häufig Stenosen und Fisteln?
- Befall weniger des Rektums, eher des Colon ascendens
- Röntgen: Pflastersteinrelief, Wandverdickungen, Segmentstenosen?

* **4.88** Therapiekonzept bei **Morbus Crohn**?

** **4.89** Darmferne Komplikationen bei **Colitis ulcerosa**?

** **4.90** Bei dem 55j. Mann besteht seit Jahren eine foveoläre Hyperplasie des Magens mit endoskopisch und röntgenologisch nachgewiesenen Riesenfalten (M. Ménétrier). Behandlung der epigastrischen Beschwerden mit Anticholinergika und H₂-Blockern. – Seit einigen Wochen breiige Stühle, vereinzelt auch Durchfälle, ferner Beinschwellungen, Gewichtszunahme und vergrößerter Leibumfang. Untersuchungsbefunde: Unterschenkelödeme bds., Aszites ++. Serumelektrophorese: Hypalbuminämie, normale Verteilung der Globulinfraktionen, Serumalbumin < 2.0 g%.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Mögliche therapeutische Maßnahmen?

** **4.91** Bei der 35j. Patientin bestehen seit Jahren Durchfälle wechselnder Frequenz und Konsistenz, verhältnismäßig große Stuhlmengen, keine Blutbeimengungen, kein Schleim, dabei wechselnd Leibschmerzen, Flatulenz, 14 kg Gewichtsverlust in 2 Jahren. Ohne Speisenzufuhr fortbestehende, wenngleich weniger häufige Durchfälle. – Brüchige Nägel und Haare, Leistungsabfall, Mundwinkelrhagaden; ferner Kribbeln und Ameisenlaufen an Händen und Füßen, Wadenkrämpfe. Untersuchungsbefunde: klinisch und laborchemisch finden sich die Zeichen einer Malassimilation (einschl. einer Steatorhö) (s. hierzu: 4.19). Diag-

nostisches Vorgehen siehe 4.86. Koloskopie: ohne pathologischen Befund. Stuhlkulturen negativ. Röntgen-Dünndarm: dilatierte Dünndarmschlingen, Verlust der Reliefzeichnung, Ausflockung des Kontrastmittels. Dünndarmbiopsie (endoskopisch): Zottenschwund und Schleimhautumbau mit verlängerten Krypten.

- Diagnose?
- Therapie?

Die 42j. Patientin bemerkt seit Monaten krampfartige Leibscherzen passagerer Natur, denen sie keine Bedeutung beimisst. Vereinzelt Durchfälle, meist aber geformter und regelmäßiger Stuhlgang, kein Gewichtsverlust. Ferner berichtet sie über neuerdings auffallend starke Hitzewallungen im Gesicht, die von einer langsam zunehmenden permanenten Gesichtsrötung gefolgt sind und von der Patientin als klimakterische Erscheinungen gedeutet werden. Wegen zunehmender dumpfer Leibscherzen und Druckgefühl im rechten Oberbauch sucht sie ihren Hausarzt auf, der sie wegen der Darmsymptomatik in Verbindung mit dem weitgehend durch Teleangiektasien bedingten Gesichterythem (Wangen, perioral) zu einer gastroenterologischen Untersuchung überweist.

4.92 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Mögliche Behandlungsverfahren?

Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom): Sicherung der Verdachtsdiagnose?

4.93 **

Wie hoch ist das Infektionsrisiko des Neugeborenen einer **HCV**-infizierten Mutter einzuschätzen?

4.94 ***

Neuropsychiatrische Stadien bei der **hepatischen Enzephalopathie**?

4.95 **

Akute Oberbauchschmerzen und Gelbsucht nach Alkoholexzess

Die 35j. Frau erkrankt nach reichlichem Alkoholkonsum (> 120 g Alkohol in einer Nacht) über Stunden und ohne Kolikcharakter an langsam zunehmenden Schmerzen im rechten Oberbauch mit lokaler Druck-

4.96 ***

empfindlichkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Durchfällen und Fieber. Ein chronischer Alkoholkonsum mit mittleren Tagesdosen um 60 g wird angegeben. Untersuchungsbefunde: die schwerkranke Patientin ist untergewichtig, es finden sich Spider-Naevi im Hals- und Schultergürtelbereich, ein Palmarerythem, deutlicher Sklerenikterus. Die Leber ist vergrößert und druckempfindlich, leichter Meteorismus, kein Aszites, gering eingetrübtes Sensorium. Temperatur um 38.5°C. Leukozytose um 25 000, Linksverschiebung, SGOT 300, -GT , SGOT/SGPT > 2, GLDH , LDH , AP , IgA-Globuline , MVC_{Ery} , Quick < 50 %, Bilirubin (konjugierte Fraktion) 9.5, Albuminspiegel progredient , Blutalkoholspiegel , Kreatinin 2.2. Sonographie: Hepatomegalie, vermehrte Echogenität des Leberparenchyms, Vergrößerung der Binnenstruktur, vereinzelt fleckig-inhomogene Strukturareale, Rarefizierung der Lebervenen, Abrundung des kaudalen Leberrandes. CT: landkartenförmige hypodense Areale in der Leber.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnostische Überlegungen und Ausschlussdiagnostik?
- Prognose?
- Therapie?
- Welche anderen Alkohol-induzierten Organschäden treten im Gastrointestinaltrakt auf?

*** 4.97

Antibabypille

Nach der Geburt eines gesunden Kindes (davor 2 Fehlgeburten) nimmt die Patientin orale Kontrazeptiva ein. Nach etwa 1 1/2 Jahren bemerkt sie leichte, anhaltende Schmerzen im rechten Oberbauch, Abgeschlagenheit und zunehmende Umfangsvermehrung des Leibes, passager Beinödeme. Untersuchungsbefunde: wenig Aszites im meteoristisch geblähten Abdomen, die Leber ist mit 13 cm in der MCL vergrößert und druckschmerzhaft. Im übrigen normaler körperlicher Untersuchungsbefund. AP , -GT , Antithrombin III 60 % (1 Monat nach Absetzen des Antikonzeptivums 93 %), Bilirubin (), Protein S (), IgG-Antikörper gegen Cardiolipin (), IgM-Antikörper gegen Cardiolipin n, Protein C n. [C¹⁴]Aminopyrinatetest: verminderte ¹⁴CO₂-Ausscheidung als Hinweis auf eine deutliche Einschränkung der metabolischen, mikrosomalen Leberfunktion. Sonographie: vergrößerte Leber mit normaler Binnenstruktur. Lebervenen nicht darstellbar, leichtgradiger Aszites, vergrößerte Milz. CT: Hepatosplenomegalie. Nach intravenöser Kontrastmittelgabe vorwiegend im rechten Leberlappen multiple Areale

mit verminderter Röntgendichte, vereinbar mit Minderperfusion. Doppler-Sonographie der Lebergefäße: rechte Lebervene nicht darstellbar, mittlere und linke Lebervene abschnittsweise darstellbar mit erhöhtem Fluss, vereinbar mit hochgradiger Stenosierung, Vena portae: Fluss vermindert, vereinbar mit portaler Hypertension. A. hepatica: Zeichen des erhöhten Flußwiderstandes. V. cava inf.: Impression in Höhe der Leber mit erhöhtem Blutfluss in diesem Bereich. Cavographie mit retrograder Lebervenenendarstellung: Lebervenen nicht sondierbar, vereinbar mit einem Verschluss der großen Lebervenen. Leberhistologie: Zeichen der hochgradigen, venösen Blutstauung der Leber mit starker Erweiterung der Sinusoide sowie größeren, abgeräumten Nekrosebezirken und atrophischen Arealen in den Läppchenzentren. Mäßig ausgeprägte perisinusoidale Fibrose.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapeutische Überlegungen?

V. a. Appendizitis

Die 27-jährige Frau ruft gegen Abend einen ihr bekannten Internisten (Oberarzt) in der Klinik an, den sie um Rat bittet wegen krampfartiger Unterbauchbeschwerden rechts, die vor etwa 12 Stunden aufgetreten seien und jetzt allerdings eher weniger stark seien als am Vormittag. Keine Übelkeit, kein Erbrechen, keine Stuhlverhaltung. Auf Befragen: vor einer Woche habe sie ihre Regelblutung gehabt. Der Internist bittet sie, innerhalb der nächsten Stunde in die Klinik zu kommen, um sie zu untersuchen, da er telefonisch keine verbindliche Diagnose stellen könne. Die Patientin kann sich nicht sofort dazu entschließen, kündigt aber nach einem Gespräch mit ihrem Vater (Arztkollege) ihr Kommen an. Erstuntersuchung: Die Patientin wirkt etwas ängstlich, die Körpertemperatur ist nicht erhöht (axillär und rektal), die körperliche Untersuchung (Internist) ergibt folgenden Lokalbefund: mutmaßlich verminderte Darmgeräusche, kein Meteorismus, im rechten Unterbauch (im Areal des McBurney'schen Druckpunktes) gibt die Patientin eine geringe Schmerzhaftigkeit an, bei angehobenem rechten Bein wiederholt sich diese Schmerzempfindung, außerdem vermeint der Untersucher neben der gering ausgeprägten reflektorischen Muskelspannung in der Tiefe dieser Region eine Resistenz zu tasten. Kein Loslassschmerz. Bei retrogradem Ausstreichen des Dickdarmes gegen diese Region hin gibt die Patientin erneut Schmerzen an. BSG () in der ersten Stunde, Leuko 10 500, Urinsediment: vereinzelte Erythrozyten. Der Internist stellt daraufhin die Diagnose einer akuten Appendizitis und ruft den chirurgi-

4.98 ***

schen Konsiliarius herbei, um noch in dieser Nacht die Appendektomie zu veranlassen. – Dieser untersucht die Patientin erneut; dabei bestätigt sich die geschilderte Schmerzauslösung, jedoch kann er eine Resistenz in der Tiefe des rechten Unterbauches nicht ertasten. Er vermag keine verbindliche Diagnose zu stellen, sieht aktuell keine dringende Indikation zum operativen Eingreifen und schlägt zum Ausschluss einer gynäkologischen Affektion (z. B. Adnexitis) vor, den Diensthabenden der gynäkologischen Abteilung hinzuzuziehen. Dieser untersucht die Patientin vaginal, wiederum gibt die Patientin dabei Schmerzen an (Douglas-Schmerz), eine Resistenz tastet er weder abdominal noch vaginal. Sein Vorschlag: Laparoskopie des kleinen Beckens am nächsten Morgen zum Ausschluss einer akuten Adnexitis. – Der Internist fühlt sich durch den nachgewiesenen Douglasschmerz in seiner Vermutung einer akuten Appendizitis bestätigt und dringt auf die operative Exploration der Appendix noch in dieser Nacht. Die Patientin und der Vater willigen nach längerem Hin und Her schließlich in dieses Vorgehen ein. Operationsergebnis: nach Laparotomie exploriert der Chirurg die Appendix und deren Umgebung; er tastet einen unauffälligen Blinddarm, jedoch im proximalen Abschnitt des Zökums und im terminalen Ileum finden sich mindestens drei räumlich voneinander getrennte Tumoren von Kirsch- bis Pflaumengröße; daraufhin verzichtet der Operateur in der Nacht auf eine weitere (ungewisse) Ausdehnung des operativen Eingriffs und verschließt das Abdomen, um dann diese besondere Problematik am nächsten Tag in der Morgenkonferenz der chirurgischen Klinik vorzutragen. – Die Chirurgen planen nun für den übernächsten Tag den zweiten explorativen Eingriff.

- War die Entscheidung zur Sofortlaparotomie richtig?
- Verdachtsdiagnose nach der ersten Operation?
- Differentialdiagnostische Überlegungen?

*** 4.99

Der Fluch der Malaiin

Unter dem Titel «P & O» (Abkürzung für Peninsular and Oriental Steamship Line = Malaiisch-Fernöstliche Dampfschiffartslinie) erzählt W. Somerset Maugham das Schicksal eines englischen Gummipflanzers, Mr. Gallagher, der in der Einsamkeit der Tropen mit einer Malaiin zusammenlebte und nach mehr als zehn Jahren schließlich den Entschluss fasst, in seine Heimat zurückzukehren. Er stattet die Zurückbleibende mit einem kleinen Haus und einem monatlichen Lebensunterhalt aus. «Und als es nun Zeit war, aufzubrechen, saß sie noch immer auf der Treppe des Bungalows, machte große Augen, sagte aber nichts. Er wollte ihr Lebewohl sagen, ... sie rührte sich nicht einmal. «Du gehst», sagte sie

dann, «aber Du wirst nie in Deine Heimat kommen. Wenn das Land ins Meer sinkt, wird Dich der Tod berühren, und ehe noch die anderen, die mit Dir gehen, wieder Land sehen, wirst Du schon tot sein».

Entschlossen tritt der Mann seine Schiffsreise an, knüpft in heiterer Stimmung und in der hoffnungsvollen Aussicht auf Heimkehr da und dort Bekanntschaften auf Deck und im Salon an. In der Clubstimmung dieser Gesellschaft gibt er auch die fluchbeladene Abschiedsszene zum Besten. In der Zwischenzeit gleitet der Steamer in tropischer Hitze und durch eine ölig-glatte See an der Küste Sumatras vorbei in den Indischen Ozean. Es verstreichen nur wenige Tage, bis sich bei Mr. Gallagher ein Schluckauf bemerkbar macht, der einige Mitreisende zu spöttischen Bemerkungen veranlasst, zumal ein Schluck eines Gincocktails oder ein kräftiges Essen die Unpässlichkeit prompt verscheucht. Jedoch tritt das Übel in den folgenden Tagen und Nächten immer deutlicher und nachhaltiger zutage, beschäftigt den jungen, sympathischen, aber unerfahrenen Schiffsarzt schier pausenlos und bewegt mit Anteilnahme und Beunruhigung die Passagiere. In der lähmenden Gluthitze tauchen sonderbare Gedanken über Hexenkünste und Zaubermacht auf, jeder glaubt selbst unheimliche Geschichten dieses fremden Landes gehört oder sogar erfahren zu haben.

Der Krankheitszustand des Patienten verschlechtert sich dramatisch mit nun unstillbarem Schluckauf, Magenkrämpfen, Erbrechen, zunehmender Entkräftung, Abmagerung und den Zeichen der allgemeinen Entwässerung mangels Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Morphiuminjektionen bewirken wenigstens stundenweise eine Ruhigstellung des leidenden Patienten. Der Kapitän entschließt sich auf Drängen des hilflosen Arztes, den Kurs des Schiffes zu ändern, um den Hafen von Aden anzulaufen. Die Zeitspanne dorthin ist zu lang und zum Entsetzen der Mitreisenden stirbt Mr. Gallagher an Bord ohne das rettende Hospital in Aden erreicht zu haben. Der Fluch der Maliin scheint sich erfüllt zu haben. Ein Gottesdienst mit Seebestattung schließt den Kern dieser Erzählung ab.

- Differentialdiagnose des Singultus?
- Verdachtsdiagnose?
- Mögliche Ursache?
- Therapie?

Kapitel 5:

Endokrinologie, Stoffwechsel, Ernährung, Intoxikationen

Behandlungsprinzipien des angeborenen **Hodenhochstandes**?

5.1 *

Hormonsubstitution im Klimakterium:

- Indikationen?
- gesicherte prophylaktische Wirkungen?
- Nebenwirkungen?
- Karzinomrisiko?
- Thromboembolierisiko?
- Überwachung und Behandlungsdauer?

5.2 *

45j. Mann, machte vor etwa 6 Monaten einen fieberhaften grippalen Infekt von etwa einer Woche Dauer durch, danach beschwerdefrei. Angaben über allgemeines Krankheitsgefühl seit etwa 4 Wochen, seit wenigen Tagen erhöhte Temperaturen mit Frieren, 1 x Schüttelfrost, Schmerzen in der Halsregion mit Ausstrahlung in benachbarte Kiefer- und Ohrabschnitte, Schluckbeschwerden. Untersuchungsbefunde: druckschmerzhaft, konsistenzvermehrte und leicht vergrößerte Schilddrüse. BKS \uparrow , Leuko n, basales TSH \uparrow , Schilddrüsenhormone (peripher) \downarrow , Schilddrüsen-Antikörper negativ.

5.3 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?
- Prognose?

Wie sind folgende Schilddrüsenparameter zu bewerten: basales TSH n oder \downarrow , Gesamt-T₃ \downarrow , Gesamt-T₄ ?

5.4 **

* 5.5 Ursachen einer **Hypothyreose**?

** 5.6 Die Patientin machte im Sommer eine Infektion mit nachgewiesener *Yersinia enterocolica* durch; danach beschwerdefrei. Nach etwa 3 Monaten bemerkt sie ein vermehrtes Durstgefühl, Nervosität, fühlt sich unwohl in geheizten Räumen, Einschlafstörungen, leicht geschwollene Augenlider und Lichtscheu bds., Herzklopfen, Treppensteigen durch muskuläre Ermüdbarkeit erschwert, deswegen auch Schwierigkeiten, aus der Hocke aufzustehen und aus der Badewanne auszusteigen, Gewichtsabnahme von 3 kg in 4 Monaten. Untersuchungsbefunde: warme, feuchte Haut, normale Körpertemperatur, Lidödem (+), Tachykardie um 105/min, systolisches Geräusch apikal und 4. ICR post li und am Hals bds.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapieplan?

** 5.7 Therapie einer diffusen **Struma**:

- bei jungen Erwachsenen?
- in der Schwangerschaft?
- im mittleren und höheren Lebensalter?

Therapie einer Knotenstruma:

- ohne Autonomie?
- bei disseminierten oder zirkumskripten Autonomien?

* 5.8 Welche Medikamente können beim Mann eine **Gynäkomastie** induzieren?

* 5.9 Kriterien für das Vorliegen eines autonomen **Schilddrüsenadenoms**?

** 5.10 40j. Mann, seit Jahren Nierenkoliken mit schattengebenden Konkrementen (als Ca-Phosphatsteine analysiert). Ferner berichtet der Patient anamnestisch über Sodbrennen, Neigung zu Magengeschwüren (Röntgenbefund: deformierter Bulbus duodeni). – In den letzten Monaten bemerkt der Patient ein auffallend gesteigertes Durstgefühl mit Ausscheidung eines wasserhellen Urins. Seine Stimmung sei ohne äußere Ursachen zunehmend depressiv und ängstlich, er sei müde aber auch wieder reizbar, leide unter Schlafstörungen, in den letzten Tagen seien seiner Frau wie auch seinen Arbeitskollegen Gedächtnisstörungen und

Wortfindungsstörungen aufgefallen, an einem Abend habe er sogar aus dem Wirtshaus nicht mehr nach Hause gefunden. Wegen Muskelschwäche falle ihm das Treppensteigen zunehmend schwer, auch könne er ohne Hilfe nicht aus der Hocke aufstehen. Wegen zunehmender Benommenheit und Verwirrtheit wird der Patient in die Klinik eingewiesen. Untersuchungsbefunde: präkomatöser Patient, allgemeine Dehydrationszeichen, Meteorismus, spärliche Darmgeräusche, Oligurie. Rotes und weißes BB n. Kreatinin , Natrium (), Kalium n, Kalzium , anorg. Phosphat , alkal. Phosphatase .

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Bei welchen Tumoren tritt am häufigsten eine **tumorinduzierte Hyperkalzämie** auf? Therapeutische Möglichkeiten?

5.11 *

Ursachen einer **Hyperkalzämie**?

5.12 *

Differentialdiagnose bei **Hyperkalzämie** bzw. Hyperkalziurie?

5.13 **

Ursachen eines erhöhten **Parathormonspiegels** im Serum?

5.14 *

56j. Frau mit Grenzwerthypertonie und einer chronisch-rezidivierenden Pankreatitis. Wegen neuerlicher Oberbauchbeschwerden wurde zum Ausschluss einer Pseudozyste eine Computertomographie des Oberbauches veranlasst: diesbezüglich negativer Befund. Jedoch findet sich als Zufallsbefund eine adrenale Raumforderung links mit einem Durchmesser von 1.5 cm.

5.15 **

- Verdachtsdiagnose?
- Diagnostisches Vorgehen?
- Differentialdiagnose?
- Therapieentscheidung?

* 5.16 Welches sind bei einer Frau die typischen Merkmale für:

- eine **Hypertrichose**?
- einen **Hirsutismus**?
- einen **Virilismus**?

Häufige Ursachen?

** 5.17

28j. Frau klagt über zunehmende Kopfschmerzen, neuerdings bemerkt sie einen Ausfluss aus beiden Brustdrüsen, ferner Zyklusstörungen. Außer Acetylsalicylsäure keine Einnahme von Medikamenten. Untersuchungsbefunde: Beide Brüste sezernieren ein hellgelbes Sekret. Fingerperimetrisch Verdacht auf Gesichtsfeldausfall bds., links stärker als rechts. Bei der körperlichen Untersuchung sonst keine Abweichungen. Sonographie-Abdomen: o.B.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Mögliche Ursachen?
- Therapeutische Maßnahmen?

** 5.18 Welches ist der empfindlichste Test zum Ausschluss einer **HVL-Insuffizienz**?

* 5.19 Häufige Ursachen einer **Hypokalzämie**?

** 5.20 Durch welchen Test wird das Vorliegen eines hypophysär-hypothalamischen **Cushing-Syndroms** ausgeschlossen?

* 5.21 Welches Testergebnis schließt eine **Hypothyreose** aus?

** 5.22 Welches ist der nächste diagnostische Schritt bei klinischem Verdacht auf **Hyperthyreose** und folgender Laborkonstellation: basales TSH supprimiert, freies Thyroxin n?

*** 5.23

Die 45j. Frau bemerkt seit Monaten eine stetige Umfangszunahme der Schilddrüse, begleitet von Heiserkeit und in den Nacken und in die Ohren ausstrahlende Schmerzen. Vereinzelt Anfälle von Herzrasen. Ver-

mehrt Durstgefühl. In der Familie seien gehäuft Tumorfälle aufgetreten. Untersuchungsbefunde: asymmetrische Vergrößerung der Schilddrüse, derbe Konsistenz, fehlende Schluckverschieblichkeit, Horner'scher Symptomenkomplex, Grenzwert-Hypertonie. HNO-Untersuchung: einseitige Rekurrensparese. Sonogramm der Schilddrüse: disseminiert echoarme und echodichte Regionen, unscharfe Begrenzung des Organs, Befall benachbarter Lymphknoten. Schilddrüsen-Szintigramm: Nachweis disseminiert kalter Bezirke. Serum-Calcitonin +++, Urinkatecholamine ++, PTH (Serum) (+), Thyreoglobulin (Serum) negativ, Nüchtern-BZ ++, Urinzucker +.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapeutisches Vorgehen?
- Familiäres Screening?

Welches sind die wichtigsten klinischen Syndrome polypeptidbildender **APUD-Zell-Tumoren** (APUDome)?

5.24 ***

Häufige Ursachen einer **Hyperthyreose**?

5.25 *

Bei der 35j. Patientin wurde vor etwa einem Jahr eine Hyperthyreose (M. Basedow) diagnostiziert und etwa 6 Monate lang thyreostatisch kombiniert mit β -Blockern erfolgreich behandelt. Nach Absetzen der thyreostatischen Therapie war die Patientin beschwerdefrei, Verlaufskontrollen ergaben normale Hormonparameter. – Nach einem akuten zystopyelitischen Infekt wurde vor 4 Wochen zum Ausschluss einer obstruktiven Uropathie ein i.v.-Pyelogramm (ohne pathologischen Befund) durchgeführt. Seitdem fühlt sich die Patientin wärmeempfindlicher, schwitzt, bemerkt ein zunehmendes Durstgefühl und eine auffallende Muskelschwäche (z. B. beim Treppensteigen). In den letzten Tagen Bettlägerigkeit wegen Muskelschwäche, Schläfrigkeit, der Ehemann bemerkt eine verwaschene Sprache, eine nun bedrohliche Eintrübung und Verwirrtheit. Noteinweisung ins Krankenhaus. Untersuchungsbefunde: Körpertemperatur 40.2°C, psychiatrischer Status s. o., hochgradige Adynamie, Zeichen der allgemeinen Dehydration, warme und feuchte Haut, Tachykardie um 110/min.

5.26 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?

- Sicherung der Diagnose?
- Weiteres therapeutisches Vorgehen?

* 5.27 Klassifikation der **Struma maligna**?

- ** 5.28 Bevorzugt chirurgische Indikationen:
- bei **Morbus Basedow**?
 - bei **autonomer Struma** mit Hyperthyreose?

*** 5.29 Ursachen eines **ektopen ACTH-Syndroms**?

- ** 5.30 Anamnestisch ist von der jetzt 40j. Patientin bekannt, dass sie im 18. Lebensjahr eine Lungentuberkulose durchmachte.– Seit 3 Jahren Nachlassen der körperlichen Leistungsfähigkeit, rasche Ermüdbarkeit im Tagesverlauf, auffallende muskuläre Ermüdbarkeit (z. B. beim Treppensteigen, beim Aufstehen aus der Hocke). In diesem Zeitraum bemerkt sie eine allgemeine Bräunung der Haut, insbesondere nach Sonnenbestrahlung, aber auch an den nicht-lichtexponierten Stellen, sowie um den Mund herum, ferner an den Hautfalten, an den Mamillen und an den Handlinien der Handinnenfläche. 10 kg Gewichtsabnahme in 2 Jahren. Keine Zyklusstörungen. – Vor wenigen Tagen erkrankte die Patientin an einem fieberhaften katarrhalischen Infekt, im weiteren Verlauf zunehmende Muskelschwäche, Leibschmerzen, Erbrechen und Dösigkeit. Notfalleinweisung in die Klinik. Untersuchungsbefunde: Hautpigmentation s. o., zusätzlich Pigmentflecken an der Wangenschleimhaut. RR 90/60 mmHg, Tachykardie mit regelmäßiger Schlagfolge um 105/min. Zeichen der allgemeinen Dehydration, kühle Akren, periphere Zyanose. Druckempfindliches Abdomen, erhaltene Darmgeräusche. Serum-Natrium , Serum-Kalium , Serum-Kreatinin , Nüchtern-BZ (), Blutbild: Eosinophile +.

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?
- Sicherung der Diagnose?
- Weiteres therapeutisches Procedere?

* 5.31 Klassifikation des **Cushing-Syndroms** (Hyperkortisolismus)?

5.32 **

Die 67j. Patientin wurde vor einem Jahr wegen eines toxischen Adenoms der Schilddrüse mit einer zweistufigen Radiojoddosis erfolgreich behandelt. Seitdem als Medikamente: Amiodaron und Sulfonylharnstoffderivate. – Anlässlich einer Kontrolluntersuchung gibt sie weitgehende Beschwerdefreiheit an, auf gezieltes Befragen eine gewisse Kälteempfindlichkeit, trockene Haut, Antriebsminderung und eine hartnäckige Verstopfung. Untersuchungsbefunde: RR 110/90 mmHg, keine Dehydrationszeichen. Basales TSH , Gesamtthyroxin n, Trijodthyronin n.

- Diagnose?
- Ursachen?
- Therapie?

5.33 **

Die 21j. Schülerin, wohnhaft in Bayern, bemerkt seit etwa einem Jahr eine Zunahme des Halsumfanges zusammen mit einem leichten Kloßgefühl beim Schlucken und sucht deshalb ihren Arzt auf. Untersuchungsbefunde: Halsumfang 36 cm. Inspektion, Auskultation und Palpation der Schilddrüse: weiche Struma, keine Knoten, nicht schmerzhaft, nicht pulsierend, kein Schwirren, keine Gefäßgeräusche im Halsbereich. Sonographie der Schilddrüse: symmetrisch angelegte Schilddrüsenlappen, vergrößertes Schilddrüsenvolumen, gleichmäßige dichte Struktur, keine Verkalkungen, keine Zysten. Szintigraphie der Schilddrüse: vermehrtes Speicherungsareal, diffuse Speicherung, keine heißen oder kalten Bezirke. TSH n, TSH nach TRH-Stimulation n, Gesamtthyroxin n, Trijodthyronin n.

- Diagnose?
- Therapie?
- Was ist der normale Tagesbedarf an Jod?
- Wieviel Jod enthalten 5 g jodiertes Speisesalz? Und wieviel eine Jodidtablette?
- Täglicher Jodbedarf in der Schwangerschaft?
- Prophylaktische Dosis in Endemiegebieten?

5.34 **

Der **sekundäre Hyperaldosteronismus** wird in drei Gruppen eingeteilt:

1. mit aktiviertem Renin-Angiotensinsystem ohne Hypertonie
2. mit aktiviertem Renin-Angiotensinsystem mit Hypertonie
3. ohne Aktivierung des Renin-Angiotensinsystems mit Hypertonie

Welche Krankheitszustände sind diesen Gruppen zuzuordnen?

- * 5.35 Ursachen einer **Sterilität** bei der Frau?
- * 5.36 Beispiele endokrin aktiver **Ovarialtumoren**?
- ** 5.37 Wodurch unterscheidet sich der echte **Hermaphrodit** vom Pseudohermaphroditen?
- *** 5.38 Welche Symptome bezeichnen das Syndrom der **testikulären Feminisierung**?
- * 5.39 Zufallsbefund im Abdomen-CT: **Nebennierenverkalkung**. Mögliche Ursachen? Diagnostik?

- *** 5.40

41j. Frau, übergewichtig, seit Monaten treten vornehmlich in den frühen Morgenstunden Anfälle von Kaltschweißigkeit, Herzjagen, Muskelschwäche, Hungergefühl auf. Keine Bewusstlosigkeit, keine Krampfanfälle. Untersuchungsbefunde im anfallsfreien Intervall: BB n, Kreatinin n, Kalium n, BZ (postprandial) n, Glukosenachweis im Urin ++, Glukoseausscheidung in 24 Std im Mittel 0.5–3 g, 1 x 10 g. EKG: unauffällig. Sonographie-Abdomen: o. B. CT-Abdomen: o. B. ERCP: o. B. Zölliakographie: o. B. Orale Glukosetoleranztest: o. B. Renal-tubuläre Rückresorptionskapazität für Glukose: ,

Erste Diagnose: Diabetes mellitus renalis, hierdurch bedingte Hypoglykämien. Anweisung an die Patientin vor Entlassung: Mahlzeiten in kürzeren Intervallen.

Weiterer Verlauf: Häufung der Anfälle, nun auch tagsüber, Gewichtszunahme durch gesteigerte Nahrungsaufnahme, auch in der Nacht. Der Hausarzt überweist die Patientin nun in eine andere Klinik.

- Verdachtsdiagnose?
- Diagnostik?
- Therapie?
- Andere Ursachen?

- *** 5.41

Die 51j. Patientin ist seit etwa 3 Jahren wegen einer Hypothyreose (ohne bekannte Vorerkrankung) in endokrinologischer Betreuung und wird seitdem hormonell mit tgl. 100 µg L-Thyroxin substituiert. Eine erneute

vertiefte Untersuchung wurde wegen fortdauernder körperlicher Schwäche, vornehmlich Muskelschwäche, Oberbauchbeschwerden postprandial mit zeitweiligem Erbrechen und wegen einer im Urinstreifen-test vom Hausarzt erfassten Glukosurie notwendig. Der Patientin selbst fiel ein Ausfall der Axillen- und Schambehaarung auf, außerdem eine Depigmentierung der Haut am Handrücken bds. Untersuchungs-befunde: Untergewichtige, blasse Patientin mit fast fehlender Axillen- und Pubesbehaarung, Vitiligo am Handrücken und Stamm, angedeutet pig-mentierte Handlinien und vereinzelt Pigmentflecken an der Wangen-schleimhaut. RR 90/65 mmHg, Herzfrequenz um 62/min. Serum-Natrium (), Serum-Kalium n, Nüchternblutzucker , Kreatinin (), Glukose (Urin) ++, rotes und weißes BB n, Serum-Eisen n, Serum-Ferritin n, Serum-Vitamin B₁₂ . Freies Thyroxin n, TSH n, Cortisol-Tagesprofil , ACTH-Kurztest: fehlende Cortisol-Stimulation. Mikro-somale Schilddrüsen-Antikörper +++, Thyreoglobulin- Antikörper ++, Parietalzell-Antikörper +, Nebennierenrinden-Antikörper ++, Inselzell-Antikörper +.

- Diagnose?

Der jetzt 5j. Bub wird dadurch auffällig, dass er seit einigen Wochen größere Wassermengen, schätzungsweise um 5 Liter pro Tag und mehr trinkt. Keine ernsthaften Vorkrankheiten. Eine ambulante kind erärztliche Untersuchung (einschl. Basislabor) erbringt altersentsprechende Befunde. Wegen gleichzeitiger Schulschwierigkeiten wird eine psycho-gene Polydipsie vermutet und das Kind einer psychiatrischen Unter-suchung zugeführt, die, außer reaktiven Verhaltensstörungen, keine Erklärung gibt und daraufhin eine vertiefte neurologische Unter-suchung (einschl. EEG, CT, MRTR) veranlasst.

- Differentialdiagnose?
- Diagnostische Maßnahmen?

5.42 ***

Ursachen eines **Diabetes insipidus** centralis bzw. renalis?

5.43 *

Bei der 58j. , stark übergewichtigen Frau mit Hypertonie, verstärktem Haarwuchs im Sinne eines Hirsutismus und bekannter diabetischer Stoffwechsellage stellte bereits der erstuntersuchende Internist die Ver-mutungsdiagnose «Cushing-Syndrom» und ordnete eine vertiefte endo-krinologische Untersuchung an. Untersuchungsbefunde: Polyglobulie,

5.44 ***

pathologisches BZ-Tagesprofil, Serum-Kortisol mit aufgehobenem Tagesprofil, Dexamethason-Test (3 mg; und 9 mg 3 Tage lang): nicht hemmbar, Serum-Androgene, CRH-Test: kein weiterer Anstieg des Serum-Kortisols, Plasma-ACTH, Plasma-CRH nicht nachweisbar, Metyrapon-Test: kein Ansteigen der 11-Deoxycortisol-Konzentration im Plasma. NMR der Hypophyse o. B.

- Endokrinologische Diagnose?
- Mögliche Ursachen?
- Weiteres diagnostisches Vorgehen?

* 5.45 Ursachen einer **Gynäkomastie**?

* 5.46 Männlicher **Hypogonadismus**: Beispiele für einen hypergonadotropen Hypogonadismus und für einen hypogonadotropen Hypogonadismus?

* 5.47 Zwei Befundkonstellationen:

1. Weiblicher Habitus, Kleinwuchs, Pterygium colli, Hypogonadismus, primäre Amenorrhö, Gonadendysgenese, chromosomales Geschlecht: chromatin-negativ, XO.
2. Männlicher Habitus, Gynäkomastie, Azoospermie, Infertilität, endokrinologisch: hypergonadotroper Hypogonadismus, chromosomales Geschlecht: chromatin-positiv, XXY.

- Diagnosen?

** 5.48

Bei der heute stark übergewichtigen 19j. Frau fiel als Kind ein schnelles Körperwachstum auf, etwa ab dem 12. Lebensjahr vorzeitiger Wachstumsstillstand: «als Kind zu groß, als Erwachsener zu klein». Ferner: Ausbleiben der Menarche, fehlende Entwicklung der weiblichen Brust, stark entwickelte Schambehaarung, Oberlippenbart, abnorm starke Behaarung der Schläfen, am Körperstamm, über den Schultern und an den Beinen, tiefe Stimme. Infertilität, stark geminderte Libido. Auf Befragen gibt die Patientin eine Vorliebe für starkes Nachsalzen der Speisen an. Untersuchungsbefunde: gynäkologisch: vergrößerte Klitoris im Sinne einer penilen Urethra, Behaarungstyp s. o. Hormonkonzentrationen im Serum: Testosteron, Dehydroepiandrosteronsulfat, Kortisol, Kortisol (ACTH-Kurztest) =, ACTH, LH und FSH,

17-OH-Progesteron . Chromosomales Geschlecht: 46 XX, chromatin-positiv. CT-Abdomen: bds. vergrößerte Nebennieren.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

Die 35j. Frau klagt seit Jahren über Spannungskopfschmerzen ohne Attackencharakter, gelegentlich über starkes Herzklopfen im Sinne eines verstärkten Herzschlages, aber auch zeitweise mit minutenlangen Anfällen von Herzrasen. Auch berichtet sie über eine ausgesprochene Neigung zu Hitzewallungen und zum Schwitzen, auch ohne warme Umgebung, eher bei Aufregungen. – Aus der Familie seien keine typischen Erbkrankheiten bekannt, allerdings sei ihre Schwester an der Schilddrüse operiert worden, und es habe sich dabei um eine bösartige Erkrankung gehandelt – Vor einem Jahr sei die Patientin von einem Internisten untersucht worden; außer einem leicht erhöhten Blutdruck, der sich nach längerem Liegen normalisierte, hätten sich keine krankhaften Befunde, insbesondere keine Überfunktion der Schilddrüse ergeben. Wegen fortbestehender Beschwerden, neuerdings auch mit Brustenge und Atemnot in Ruhe habe sie der Hausarzt erneut eingewiesen. Untersuchungsbefunde: RR (spontan mehrmals gemessen) maximal 150/95 mmHg, RR (über 24 Std. gemessen) maximal 210/110 mmHg, meist aber grenzwertig. Laborbasis n. Sonographie-Abdomen: zwischen dem rechten oberen Nierenpol und der V.cava inf. erkennt man eine etwa 2 cm große homogene Struktur, die von der Umgebung scharf abgegrenzt ist. CT-Abdomen: wie sonographischer Befund. MIBG-Szintigraphie: Anreicherung rechts adrenal.

5.49 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Umgebungsuntersuchung?

Wie wird bei Verdacht auf **Akromegalie** die Diagnose gesichert? Behandlungsprinzipien?

5.50 *

Befundkonstellation: basales TSH erniedrigt, periphere Schilddrüsenhormone normal.

5.51 *

- Bewertung?

* 5.52 Wie bewerten Sie einen leicht erhöhten **Prolaktin**spiegel im Serum?

* 5.53 Wie bewerten Sie einen hochnormalen bis erhöhten Serumwert von **Kortisol** am Morgen?

* 5.54 Welche Methoden werden zur Beurteilung der **endokrinen Gonadenfunktion** beim Mann eingesetzt?

* 5.55 Befundkonstellation: TSH normal, Gesamt-T₄ (TT₄) , Thyroxinbindendes Globulin im Serum (TBG) , T₄-Bindungsindex (TBI) ++.

- Verdachtsdiagnose?

** 5.56

Z. n. Uterusruptur

Die 28-jährige Mutter von 7 Kindern lebt in Ost-Anatolien, Vor 1 Jahr wurde sie von einer Totgeburt entbunden; dabei kam es zu einer Uterusruptur mit einer profusen Blutung transvaginal und extraperitoneal im Bereich des kleinen Beckens, die im Rahmen der Schockbekämpfung multiple Bluttransfusionen und eine Uterusexstirpation per Notfalloperation notwendig machte. – Seitdem sei die Regelblutung ausgeblieben, und die Patientin fühlt sich zunehmend erschöpfbar, kraftlos, sie schläft viel und berichtet über eine ständige Abnahme ihres Körpergewichtes; ferner: Neigung zu hochfieberhaften Infekten und Schwindelgefühle bis zur drohenden Ohnmacht nach längerem Stehen, Besserung durch Hinlegen. Außerdem bemerkte sie einen Ausfall der Achsel- Scham- und Körperbehaarung, Libidoverlust. Die stationäre Aufnahme der Patientin erfolgt unter Notfallbedingungen: seit Tagen Erbrechen und Durchfälle, diffuse abdominelle Schmerzen bei geblähtem Leib, zunehmende Schläfrigkeit, schließlich ist die Patientin kaum mehr erweckbar. Erstuntersuchung: Koma (diencephales Stadium), Sinusbradykardie um 55/min, RR 90/75 mmHg, periphere Zyanose, Zeichen der allgemeinen Dehydration, Oligurie, Meteorismus, vereinzelte Darmgeräusche. Behaarung s. o. Serum-Natrium , Serum-Kalium , dekomp. respiratorische Azidose, Kreatinin , Blutzucker .

- Diagnosen?
- Sofortmaßnahmen?
- Diagnose-sichernde Untersuchungen?
- Differentialdiagnostische Überlegungen?
- Langzeittherapie?

Risikofaktoren und Behandlungsmethoden beim Ovarialkarzinom ?	5.57	***
Medikamentöse Therapie des metastasierenden Mammakarzinoms : Therapie der Niedrigrisikogruppe? Therapie der Hochrisikogruppe?	5.58	**
Bewertung der Prognose beim metastasierenden Mammakarzinom ?	5.59	*
Wie ist ein «minimales oder niedriges Rezidiv- und Todesrisiko» bei Patientinnen mit primärem Mammakarzinom definiert?	5.60	**
Porphyria cutanea tarda (chronische hepatische Porphyrie):	5.61	*
<ul style="list-style-type: none"> ● häufige Symptome? ● assoziierte Krankheiten? ● Sicherung der Diagnose? ● Therapie? 		
45j. Mann, Hepatomegalie, Libido- und Potenzverlust. Serumeisen , Transferrinsättigung , Serumferritin .	5.62	*
<ul style="list-style-type: none"> ● Verdachtsdiagnose? ● Ergänzende Untersuchungen zur Diagnosesicherung? ● Behandlungsprinzipien? ● Differentialdiagnose? 		
Unter den systemischen Amyloidosen sind die AA-Amyloidose und die AL-Amyloidose die häufigsten. Welche Krankheiten sind bei diesen beiden Formen kausal involviert?	5.63	**
Kriterien einer guten Diabetes -Einstellung?	5.64	*
Medikamentöse Behandlung des Diabetes mellitus :	5.65	*
<ul style="list-style-type: none"> ● Typ I? ● Typ II? 		

- * 5.66 Wie werden **Insuline** nach ihrem Wirkprofil unterschieden? Stoffgruppen der **oralen Antidiabetika**?
- ** 5.67 **Diabetes mellitus**: Kontraindikationen der Sulfonylharnstofftherapie? Kontraindikationen der Biguanidbehandlung?
- * 5.68 Indikationen der Insulintherapie bei **Diabetes mellitus**?
- * 5.69 Welche Organschäden werden durch **Alkohol** verursacht?
- * 5.70

67j. Mann, übergewichtig, vor 2 Jahren Nierensteinkolik mit Steinabgang; seit Monaten bemerkt am rechten Ohrtrand linsengroße, weißliche, nicht schmerzhaft Knötchen; nach üppiger Mahlzeit mit reichlichem Alkoholkonsum treten am linken Großzehen-Grundgelenk starke Schmerzen auf, die Umgebung des Gelenkes ist hochrot geschwollen. der Großzehe äußerst bewegungsempfindlich. Die vom Hausarzt veranlasste Bestimmung des Serum-Harnsäurespiegel ergibt einen Wert von 7.5 mg% (grenzwertig).

 - Verdachtsdiagnosen?
 - Sofortmaßnahmen auf Verdacht?
 - Sicherung der Diagnose?
 - Dauertherapie?
- * 5.71 Was sagt ein erhöhter **Hb_{A1c}-Wert** aus?
- * 5.72 Was versteht man unter dem Begriff **Metabolisches Syndrom**?
- * 5.73 Häufige **sekundäre Hyperlipoproteinämien**?
- ** 5.74 Was versteht man unter dem Oberbegriff **intensivierte Insulintherapie**?
- * 5.75 Wichtige Regeln zur Vermeidung schwerer Hypoglykämien unter **Insulintherapie**?

Klassifikation der Diabetes-Neuropathien ?	5.76	**
Welches nephroprotektive Medikament muss bei insulinpflichtiger diabetischer Nephropathie zur Anwendung kommen?	5.77	*
Diabetes mellitus : Besonderheiten in der Schwangerschaft?	5.78	**
Diabetes mellitus : Organbefall beim diabetischen Spätsyndrom?	5.79	*
Behandlungsplan beim diabetischen Koma ?	5.80	**
Wieviel Gramm Kohlenhydrate entsprechen einer Broteinheit (BE)? Eine BE entspricht: <ul style="list-style-type: none">• wieviel Gramm Schwarzbrot?• wieviel Gramm Äpfeln?• welcher Menge Milch?• wieviel Gramm Kartoffeln?	5.81	*
Kaloriengehalt von: <ul style="list-style-type: none">• 1 g Kohlenhydrate?• 1 g Fett?• 1 g Eiweiss?• 1 g Alkohol?	5.82	*
Therapie des Diabetes mellitus : Vor- und Nachteile von Glibenclamid?	5.83	**
Therapie des Diabetes mellitus : Vor- und Nachteile der Biguanide (Metformin)?	5.84	**
Therapie des Diabetes mellitus : Vor- und Nachteile der Alpha-Glukosidasehemmer vom Typ der Acarbose?	5.85	**
Therapie des Diabetes mellitus : Kontraindikationen zur Behandlung mit Biguaniden?	5.86	**

* **5.87** Diagnostische und klinische Merkmale des hyperosmolaren nicht-ketoazidotischen Komas bei **Diabetes mellitus**?

* **5.88** Häufige Ursachen eines **Komas**?

** **5.89** Der 56j. Patient wird mit heftigen kolikartigen Leibschmerzen in die Klinik eingewiesen. Einweisungsdiagnose: akutes Abdomen ungeklärter Ursache. Untersuchungsbefunde: Meteorismus +++, Darmgeräusche +, Abdomen diffus druckempfindlich, keine palpable Resistenz, Leber ++, am Gesäß zahlreiche eruptive Xanthome. EKG o. B. RR 150/85 mmHg. Schon bei der Blutabnahme fällt dem erstversorgende Arzt eine milchige Verfärbung des Blutes auf! Lipase , Amylase , Triglyzeride 14 770 mg%, Cholesterin (gesamt) n, HDL-Cholesterin , LDL-Cholesterin n, VLDL-Cholesterin . Serum rahmt im Kühlschrank auf! BZ (nüchtern) .

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

* **5.90** Häufigere Ursachen des **Hyperviskositätssyndroms**?

** **5.91** Durch welche Faktoren wird die atheroprotektive HDL-Fraktion von **Cholesterin** erhöht bzw. erniedrigt?

** **5.92** Bei einem 45j. dunkelhäutigen Mann werden anlässlich einer Routineuntersuchung folgende Befunde erhoben: generalisierte Pigmentation, Hepatosplenomegalie, Meteorismus, (Aszites), Hautzeichen einer chronischen Lebererkrankung (Palmarerythem). BZ (nüchtern) , oraler Glukosetoleranztest pathologisch, GPT , GOT (), AP , -GT , Serum-Eisen , freie Eisenbindungskapazität , Serum-Ferritin .

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

5.93 **

Die 42j. Frau nimmt neben östrogenhaltigen Kontrazeptiva noch recht häufig wegen Spannungskopfschmerzen und Durchschlafstörungen Schmerz- und (barbiturathaltige) Schlafmittel ein. Jetzt seit 48 Std. treten in Stunden zunehmende massive Leibschmerzen auf, die im Ober- und Mittelbauch lokalisiert sind und sowohl kolikartig wie auch als Dauerschmerz in Erscheinung treten; ferner: Übelkeit, Erbrechen, Muskelschwäche, die Patientin ist zeitweise verwirrt, Schwitzen, zunehmende Eintrübung. Hausärztliche Diagnose; akutes Abdomen ungeklärter Ätiologie. Einweisung in stationäre Behandlung. Untersuchungsbefunde: präkomatöse Patientin, zeitlich und örtlich desorientiert, bulbäre Sprache, Areflexie, Tachykardie 110/min, RR 190/110 mmHg, Temperatur 38.2°C. Meteorismus, diffus druckempfindliches Abdomen, keine reflektorische Bauchdeckenspannung, Darmgeräusche auskultierbar, keine palpable Resistenz im Abdomen, kein Ikterus. Leukozyten ohne Linksverschiebung, Amylase negativ, BZ n. Urin: rötlich gefärbt, keine Mikrohämaturie, kein Hämoglobinnachweis, Ehrlich'sche Aldehydprobe +, Sediment o. B.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Akute intermittierende **Porphyrrie**:

5.94 **

- schubauslösende Faktoren?
- erlaubte Medikamente zur Schmerzbehandlung?

5.95 ***

Bei der 45j. Patientin fiel schon in der Kindheit und später eine absolute Aversion gegen Süßigkeiten (z. B. Bonbons, Schokolade, Honig, Obst) auf Übelkeit, Erbrechen, körperliche Schwäche. Nebenbefund: kariesfreies Gebiss! – Anlässlich einer gynäkologisch indizierten Hysterektomie erhielt die Patientin postoperativ 3000 ml einer 10%igen Fruktoselösung; daraufhin promptes Einsetzen von bedrohlichen Vitalstörungen: Erbrechen, Eintrübung, Hypoglykämie, Quick-Test , Bilirubin , Transaminasen , Laktazidose +++. Die Patientin verstirbt an einer nicht beherrschbaren abdominalen Blutung.

- Verdachtsdiagnose?
- Wie hätte die Diagnose im symptomfreien Stadium gesichert werden können?
- Prophylaxe?

** 5.96

35j. Mann, anamnestisch ist ein erheblicher Alkoholkonsum bekannt, Angaben über Zittern, unruhigen Schlaf, Schwitzen, zwei epileptische Anfälle im vergangenen Jahr, keine antiepileptische Medikation. – Jetzt: Z. n. Appendektomie. Schon im Aufwachraum fällt dem betreuenden Anästhesisten eine Tachykardie um 125/min, eine Mydriasis und eine feuchte Haut des Patienten mit grenzwertig erhöhter Körpertemperatur auf. Im Wachzustand ist der Patient unruhig bis ängstlich erregt, zupft ständig an der Bettdecke herum, grobschlägiger Tremor und Intentionstremor, der Patient ist desorientiert optische und akustische Halluzinationen.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

* 5.97 **Diabetes mellitus:** Symptome bei autonomer Neuropathie?

* 5.98

Befundkonstellation: Gesamtcholesterin , HDL-Cholesterin , LDL-Cholesterin , Triglyzeride n.

- Beurteilung des kardiovaskulären Risikos?

* 5.99

Befundkonstellation: Gesamtcholesterin n, HDL-Cholesterin , LDL-Cholesterin n, Triglyzeride n.

- Beurteilung des kardiovaskulären Risikos?

*** 5.100

Der 33j. Mann wird unter der Verdachtsdiagnose «ätiologisch ungeklärtes Anfallsleiden» in die Universitätsklinik eingewiesen. Seit etwa einem Jahr waren attackenweise Symptome von stundenlanger Dauer aufgetreten, die durch heftiges Schwitzen, hochgradige Adynamie, getrübbtes Sensorium und Hypersalivation unterschiedlicher Ausprägung charakterisiert waren. Im Intervall war der Patient jeweils beschwerdefrei. Der massiv gesteigerte Speichelfluss führte in Rückenlage zum Eindringen des Speichels in das tiefere Bronchialsystem mit Expektoration, zentraler Zyanose, hochgradiger Dyspnoe und lebensbedrohlichem Lungenödem. Untersuchungsbefunde (während der Attacken): lebhaftes Muskelfaszikulationen in der Wade, erloschene Muskeleigenreflexe, begleitender Blutdruckanstieg (bis 190/90 mmHg) und Sinustachykardie

(um 130/min), extreme Miosis (auch durch größere Mengen eines Mydriatikums war die Pupille nicht zu erweitern). Hypokaliämie (2.9 mmol/l). EKG: entsprechend dem erniedrigten Serumkaliumspiegel typische ST-T-U-Verschmelzungswellen. Aufgrund der geschilderten Symptome wurde differentialdiagnostisch ein Phäochromozytom, eine periodische hypokaliämische Muskelparalyse und Ursachen für eine cholinerge Krise erwogen. Entlang dieser Überlegungen wurde laborchemisch die Acetylcholinesterase-Aktivität während mehrerer Anfälle erfasst und mit 4.8%, 8.9% und 16.2% des Normalwertes stark erniedrigt gefunden.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?
- Pathobiochemie?
- Therapie?

Die Expedition von Sir John Franklin

Am 19. Mai 1845 läuft die Expeditionsflotte der britischen Admiralität unter Salutschüssen aus dem Hafen Greenwich aus mit der Aufgabe, unter der Führung des erfahrenen Sir John Franklin die Nord-Westpassage aus dem Atlantik in die Behringstrasse zu finden. Dieser Weg sollte den schnellen britischen Teeklippern eine Nordroute für den Handel mit den asiatischen Besitztümern eröffnen, zumal der südliche Seeweg in der Interessensphäre von Spanien und Portugal lag. Die Schiffe waren mit einer für jene Zeit modernsten Technik ausgestattet: Entsalzungsanlagen, Heizsysteme, Kameras, Bibliothek, Proviant für 3 Jahre; u. a. 61 Tonnen Mehl, 4 Tonnen Schokolade, 1 Tonne Tee, 8000 Konserven mit eingekochtem Fleisch, Gemüse und Suppen, 4200 Liter Zitronensaft und mehr als 16 000 Liter Schnaps. Nach Monaten und Jahren Wartens blieb die Expeditionsflotte verschollen. Zahlreiche Suchexpeditionen wurden in den letzten 140 Jahren angesetzt, um das Schicksal von Schiffen und Mannschaften aufzuklären. Schon im vorigen Jahrhundert fand man Gräber und offen verstreute Leichenteile fernab der von Eskimos georteten Ankerplätze, die auf besondere Umstände und psychopathologische Verhaltensweisen der ums Überleben ringenden Seeleute schließen ließen. Trotz offenkundiger Verfügbarkeit von Verpflegung, Waffen und Munition erbrachte die Exhumierung verlässliche Hinweise auf extreme Abmagerung, Erschöpfung, Verwirrheitszustände bis hin zu Kannibalismus. Zunächst schien sicher, dass Sir John Franklin in einer Sackgasse von ewigem Packeis stecken geblieben war und die Schiffe von den Eisbewegungen zertrümmert worden sind. Ungeklärt

5.101 ***

blieb aber bis zum Jahre 1984 das eigentümliche und offenbar grausame Ende der Besatzung dieser denkwürdigen Expedition.

- Vermutung?
- Beweise?

*** 5.102

Die Karibik-erfahrene Segelcrew hatte sich nach vorausgegangenen Törns in den Grenadinen dieses Mal Gewässer um die Bahamas zum Segeln, Tauchen und Fischen ausgesucht. Eine während der Fahrt ausgeworfene Schleppleine mit Fischköder und Blinker zeigte nach Stunden den erwünschten Fangerfolg: ein Barrakuda und ein Roter Schnapper, gerade ausreichend für eine Abendmahlzeit an Bord mit Hilfe des Bordgrills. – Schon nach wenigen Stunden klagen die ersten Crewmitglieder über Übelkeit, Erbrechen, krampfartige Leibschmerzen, über Nacht sind alle vier Männer und eine Frau unterschiedlich schwer erkrankt und bettlägerig. Als Symptome treten in den nächsten Stunden hinzu: Muskelkrämpfe, Kopf- und Gelenkschmerzen, Kribbelparästhesien und brennende Schmerzen an den Handinnenflächen und Fußsohlen. Der Skipper lenkt die Yacht in den frühen Morgenstunden in den nächsten Hafen, von wo aus die Kranken per Hubschrauber in ein Hospital auf Florida geflogen werden.

- Diagnose?
- Erstversorgung?

*** 5.103

Bittere Mandeln

Entweder hat die Mutter ihrem kleinen Sohn im Auto eine Mandel gegeben oder er hat sich welche aus der Tüte genommen. Zu Hause angekommen, fällt die Tüte mit Mandeln in der Küche auf den Boden. Beim Einsammeln könnte das Kind sich weitere Mandeln in den Mund gesteckt haben. Zu diesem Zeitpunkt kostet die Mutter eine der Mandeln und bemerkt, dass es nicht süße, sondern bittere Mandeln sind. Daraufhin versucht sie, ihrem Kind die Mandeln aus dem Mund zu nehmen, findet dort jedoch keine mehr. Unmittelbar danach (11.30 Uhr) ruft sie eine Giftzentrale an, um zu erfragen, von welcher Stückzahl an ihr Kind gefährdet sei. Als Menge sollen hier 5–10 Mandeln genannt worden sein und eine Faustregel, das $\frac{1}{2}$ Mandel pro Kg KG tödlich sei. Die Zentrale rät ihr, einen Arzt einzuschalten. Gegen 12.15 Uhr sucht sie mit ihrem Kind, das inzwischen schläft, eine Kinderärztin auf, die es kurz danach ansieht. Dabei wirkt es sehr rosig und schläfrig. Unauffäl-

lige Atmung. Angeblich äußerte sich die Mutter dabei, dass Farbe des Kindes und die Schläfrigkeit normal seien.

Bei ihren weiteren Überlegungen geht die Ärztin davon aus, dass das Kind 3–4 Bittermandeln gegessen haben könnte. Damit war ihrer Meinung nach eine Dosierung erreicht, die für das Kind zwar nicht tödlich, jedoch gefährlich werden konnte. Nach provoziertem Erbrechen, bei dem Mandelreste im Mageninhalt gefunden wurden, erfolgt im Sinne einer Antidotgabe die Blockierung mit einem Met-Hb-Bildner. Zu diesem Zweck werden 150 mg DMAP (4-Dimethylaminophenol-HCl) und kurz danach 5 g (50 ml) Natriumthiosulfat gegeben. Bei zunächst ausreichender Atmung wird das Kind nun stark zyanotisch. Notfallmäßig wird es mit Sauerstoff beatmet und 10 mg Toluidin-Blau verabreicht. Unter externer Herzmassage und Beatmung werden nach einem Aderlass 400 ml Vollblut transfundiert. Diese Reanimationsmaßnahmen beginnen um 13.00 Uhr und werden um 14.30 Uhr erfolglos beendet.

- Diagnose?
- Todesursache?
- Standardtherapie?

Kapitel 6:

Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt

Einteilung der **Harninkontinenz**?

6.1 *

Welche Fragen müssen Sie dem Patienten bei Verdacht auf **benigne Prostatahyperplasie** stellen?

6.2 **

Therapie der **benignen Prostatahyperplasie**:

- Medikamente?
- operative Verfahren?
- praktisches Vorgehen?

6.3 **

Welches diagnostische Arsenal steht zur Beurteilung einer **Prostatavergrößerung** fakultativ zur Verfügung?

6.4 *

Symptome bei der **akuten Zystitis**? Häufige Erreger? Therapie?

6.5 *

Besteht bei einer **asymptomatischen Bakteriurie** eine Behandlungsindikation?

6.6 *

Worauf deutet das Zusammentreffen von klinischen Symptomen einer **Harnwegsinfektion** bei gleichzeitiger steriler Leukozyturie hin?

6.7 *

Der 35j. Mann machte in seiner Jugend, d. h. etwa vor 20 Jahren, eine Lungentuberkulose durch, die damals tuberkulostatisch behandelt worden ist. – Seit 3 Monaten klagt er über Miktionsbeschwerden mit Harn-

6.8 **

drang und Pollakisurie. Untersuchungsbefunde: BSG n, Blutbild und Differentialblutbild n, Serum-Kreatinin (). Urinsediment: massenhafte Erythrozyten. Leukozyturie. Urinkultur steril. Mendel-Mantoux-Test +++. Sonographie: vereinzelte Verkalkungen, fokal deformiertes Kelchsystem bds., keine Harnstauung, noch normales Nierenparenchym bds. I.v.-Ausscheidungsurogramm: einzeln deformierte Kelchgruppen, Ureterstenose rechts im distalen Abschnitt.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

* **6.9 Nephrotisches Syndrom:** Ursachen einer Proteinurie?

* **6.10 Diuretika:** Stoffgruppen?

** **6.11** Behandlungsprinzipien der organisch bedingten **erektilen Dysfunktion**?

*** **6.12** 57j. Mann, seit Monaten Müdigkeit, Leistungsminderung, beidseitige lumbale Rückenschmerzen, vermehrt Durst und auffallend große Urinmengen, keine Blasenentleerungsstörungen, leicht erhöhte Tagestemperaturen. Untersuchungsbefunde: blasse Schleimhäute, keine palpablen Lymphknoten, schlagempfindliche Nierenlager bds. BKS , normochrome Anämie, Leuko n, Thrombo n, Kreatinin (), Urinsediment o. B. Sono (Abdomen): echoreiche Struktur präaortal und Kompression der Ureteren, proximal erweiterte Ureteren und Hydronephrose, links mittelgradig, rechts geringgradig. CT (Abdomen): Gewebsverdichtung vor der Aorta mit Umscheidung der Aorta oberhalb der Bifurkation, Einengung beider Ureteren bis 3 cm distal des Ureterenabganges aus dem Nierenbecken, proximal davon Harnabflussstörung links stärker als rechts.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?
- Maßnahmen zur Sicherung der Diagnose?
- Therapeutische Möglichkeiten?

52j. Mann, bemerkt gelegentlich rötlich gefärbten Urin, sonst beschwerdefrei. Hausärztliche Untersuchungsbefunde: Hämaturie ++, Proteinurie negativ, Kreatinin-Clearance n.

6.13 *

- Differentialdiagnose?
- Weiteres diagnostisches Vorgehen?

Risikofaktoren der **Nierentransplantation**?

6.14 ***

Bei eingeschränkter Nierenfunktion besteht für die Verwendung von **Röntgenkontrastmitteln** eine relative Kontraindikation. Welche prophylaktischen Maßnahmen sind in dringend indizierten Fällen geboten?

6.15 **

Häufige Ursachen generalisierter **Ödeme**?

6.16 *

Ciclosporin: Indikationen bei **Glomerulonephritiden**?

6.17 ***

Häufige Ursachen des **akuten Nierenversagens**?

6.18 *

Die 22j. Frau entwickelt während einer schweren Verlaufsform eines Guillain-Barré-Syndroms mit Tetraparese, Hirnnervenbeteiligung zusätzliche Symptome (Unruhe, Erbrechen, Verwirrheitszustände, ein Krampfanfall). Untersuchungsbefunde: RR n, keine Hypovolämie, keine Dehydrationszeichen. Serum-Na < 130 mmol/l, Serum-Osmolalität < 275 mmol/l, Urin-Osmolalität > Serum-Osmolalität, Urin-Natrium > 25 mmol/l, Serum-Kreatinin n, Cortisol-Tagesprofil n, ACTH-Test n.

6.19 ***

- Diagnose?
- Ursachen?
- Differentialdiagnose einer Hyponatriämie?
- Therapie?

Bis zu bzw. ab welcher **Urinmenge** (ml/24 Std) spricht man von einer:

6.20 *

- Oligurie?
- Anurie?
- Polyurie?

- * **6.21** Zwei häufige Erscheinungsformen einer allgemeinen **Überwässerung** sind
1. die isotonische Hyperhydratation, 2. die hypotonische Hyperhydratation.
- Serum-Natrium?
 - Ursachen?
 - Therapeutische Beeinflussung?

- * **6.22** Zwei häufige Erscheinungsformen einer allgemeinen **Entwässerung** sind
1. die isotonische Dehydratation, 2. die hypertone Dehydratation.
- Serum-Natrium?
 - Ursachen?
 - Therapeutische Beeinflussung?

- * **6.23** Welche Folgestörungen treten aufgrund des durch **Niereninsuffizienz** blockierten Metabolismus zu $1,25(\text{OH})_2$ -Vitamin D_3 auf?

- * **6.24** **Nephrotisches Syndrom:** Symptome und Laborbefunde?

- * **6.25** **Hypokaliämie:** Ursachen? Symptome des Kaliummangel-Syndroms?

- * **6.26**
- 30j. Frau, seit Jahren wegen hartnäckiger Obstipation Einnahme von Laxanzien; ferner Einnahme von Kontrazeptiva. Vereinzelt willkürlich herbeigeführtes Erbrechen wegen Völlegefühl im Oberbauch. Vor 1 Jahr tiefe Beinvenenthrombose, danach 3 Monate mit Antikoagulantien behandelt. – Seit Wochen Auftreten von nächtlichen Wadenkrämpfen, zunehmendes Völlegefühl und Obstipation trotz steigender Einnahme von Laxanzien, allgemeine Müdigkeit und Muskelschwäche, zunehmend Durstgefühl und vermehrte Ausscheidung eines wasserhellen Urins. Untersuchungsbefunde: verminderte Darmgeräusche, Meteorismus. Serum-Kalium 2.2 mval/l, Urin-Kalium < 1 mval/l, metabolische Alkalose. Zeichen der allgemeinen Dehydratation bei Polyurie. Spezif. Gewicht (Urin) 1008. EKG: ST-T-U-Deformierung.

- Diagnose?
- Therapie?

- ** **6.27**
- 35j. Mann, chronische Glomerulonephritis im polyurischen Stadium, bisheriger täglicher Flüssigkeitsumsatz um 2 Liter. In den letzten Tagen

trotz dieser Flüssigkeitszufuhr rückläufige Harnmenge, z. Zt. 1 Liter tgl. Urinausscheidung. Wegen eines vermehrten Durstgefühl hat der Patient auch Fruchtsäfte getrunken. – Jetzt: allgemeine Schwäche, Muskelschwäche, Übelkeit, Ohrgeräusche, Hörstörungen, metallischer Mundgeschmack, langsamer, zeitweise unregelmäßiger Puls. Untersuchungsbefunde: Bradykardie um 55/min, Extrasystolen. Normochrome Anämie. Kreatinin (Serum) 8.5 mg%, Kalium (Serum) 7.5 mval/l. EKG: Sinusbradykardie, verbreiterte QRS-Komplexe, ventrikuläre ES.

- Diagnosen?
- Therapie?

Ursachen und Behandlung einer **Hyperkaliämie**?

6.28 *

Verlaufsformen der **hereditären Tubulopathien**?

6.29 ***

Häufige Ursachen **polyurischer** Verlaufsformen von Nierenerkrankungen?

6.30 *

Die **chronische Niereninsuffizienz** wird in drei Stadien eingeteilt:

6.31 *

- 1. Stadium der kompensierten Retention
- 2. Phase der präterminalen Niereninsuffizienz
- 3. Stadium der terminalen Niereninsuffizienz

Definition?

Welche Dialyseverfahren werden bei **chronischer Niereninsuffizienz** routinemäßig eingesetzt?

6.32 *

Komplikationen bei **Nierentransplantation**?

6.33 *

Symptomatik bei **Urämie**?

6.34 *

37j. Frau, seit Jahren polyurische Verlaufsform einer chronischen Glomerulonephritis mit Trink- und Ausscheidungsmengen um 2500 ml täglich. In den letzten Wochen Rückgang der Urinmenge auf etwa 1200 ml, wegen Durst hat die Patientin aber weiter etwa 2 Liter täglich zu sich

6.35 **

genommen. – Seit 1 Woche zunehmend Atemnot, zunächst nur beim Treppensteigen, seit 12 Std. Ruhedyspnoe, Orthopnoe mit schaumigem Auswurf und Rasseln bei Ausatmung. Untersuchungsbefunde: Ruhedyspnoe, bds. basal mittelblasige und ohrnahe feinblasige Rasselgeräusche, zentrale Zyanose. Kreatinin 2.4 mg%, Serum-Natrium 110 mval/l, Serum-Kalium n. Röntgen-Thorax: diffus verstärkte interstitielle Zeichnung, vom Hilus ausgehende Verdichtungen, teils streifenförmig, teils konfluierend.

- Diagnosen?
- Therapie?

** 6.36

45j. Frau, seit Jahren chronische Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention nach rezidivierenden Pyelitiden bekannt, polyurische Phase mit täglichen Trink- und Ausscheidungsmengen um 2.5. Liter. – Vor 14 Tagen fieberhafter katarrhalischer Infekt mit Inappetenz, Schluckbeschwerden, Husten; dabei nur noch 1.5 L getrunken. Seit 2 Tagen zunehmend Übelkeit und Erbrechen, Kopfschmerzen, zunehmende Bewusstseinstörung, auffallender Rückgang der Harnmengen. Untersuchungsbefunde: allgemeine Dehydrationszeichen, Präkoma, Schockzeichen. Kreatinin 12 mg%, Natrium 160 mval/L, Kalium n.

- Diagnosen?
- Therapie?

* 6.37 Immunsuppressive Therapie nach **Nierentransplantation**?

** 6.38 Indikationen zur **Plasmapherese**? Welche krankheitsspezifischen Serumproteine werden dabei eliminiert?

* 6.39 Definition und Ursachen einer **metabolischen Azidose**? Definition und Ursachen einer **metabolischen Alkalose**?

** 6.40

35j. Frau, seit Monaten Angaben über Spannungskopfschmerzen, Schwankschwindel, zeitweise verschwommenes Sehen. Vom Hausarzt wurden wiederholt grenzwertige bzw. überhöhte Blutdruckwerte erfasst und mit ACE-Hemmern behandelt. Daraufhin hypotensive Phasen und Anstieg des Serum-Kreatinins. Schließlich wurde die Patientin

einer vertieften Untersuchung zugeführt. Keine Einnahme von Ovulationshemmern. Familienanamnese bzgl. Hypertonie: negativ. Untersuchungsbefunde: RR im Sitzen: 175/100 mmHg an allen vier Extremitäten. Auskultation: im Mittelbauch fraglich pulssynchrones Gefäßgeräusch. EKG: o.B. Röntgen-Thorax: o.B. Augenhintergrund: unauffällig. Serum-Kalium (), Serum-Kreatinin n. Sonographie (Abdomen): linke Niere um 1.5 cm kleiner als rechts, sonst o. B.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Ursachen?
- Differentialdiagnose der Befundkonstellation: Hypertonie plus Hypokaliämie?
- Differentialtherapie?

65j. Mann, in den vergangenen 3 Monaten Leistungsabfall, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, passagere Fieberzustände, vermehrtes Schwitzen, Ziehen im linken Nierenlager. – Seit etwa 4 Wochen bemerkt der Patient eine schmerzlose, nicht überwärmte Gewebevermehrung im Skrotum und sucht deshalb den Hausarzt auf. Untersuchungsbefunde: Lokalbefund: Varikozele links. BSG: . Normochrome Anämie. Serum-Kalzium . Urinsediment: massenhaft Erythrozyten.

6.41 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose (in Stufen)?
- Wie erklärt sich die Entstehung der Varikozele links?
- Therapieverfahren?

Leitsymptome bzw. -befunde bei **Goodpasture-Syndrom** (Trias)?

6.42 *

Bei welchen Systemerkrankungen kommt es häufig zu einer **glomerulären** Beteiligung?

6.43 *

Prostatakarzinom:

6.44 *

- Therapie bei lokal begrenztem Befund (T1-3, N0-1, M0)?
- Therapie bei Metastasierung?

** 6.45

53j. Mann, stark übergewichtig, seit Tagen ziehende Schmerzen im rechten Nierenlager, seit Stunden zunehmende kolikartige Schmerzen im rechten Mittelbauch mit Ausstrahlung in die rechte Leiste und in die Hodenregion, dabei Übelkeit, Brechreiz, Blähbauch, Harndrang mit geringer Urinentleerung, rötlich gefärbter Urin. Untersuchungsbefunde: Temperatur +, Meteorismus, spärliche Darmgeräusche. Erythrozyturie. Sonographie (Abdomen): gestautes Hohlraumsystem, im Hilusbereich harter Reflex von 9 mm Durchmesser. Röntgen (Abdomen-Leeraufnahme): kein schattengebendes Konkrement nachweisbar.

- Diagnose?

* 6.46 Therapiemethoden beim **nephrotischen Syndrom**?** 6.47 Kontraindikationen zur Anwendung der Stosswellenlithotripsie (ESWL) bei **Urolithiasis**?

*** 6.48

46j. Mann mit langjährigem erheblichen Alkoholkonsum, häufig Sodbrennen, «saures Erbrechen», Linderung der Oberbauchbeschwerden durch Trinken größerer Mengen Milch und Einnahme von Antazida (Calciumcarbonat). In den letzten Jahren mehrmals Nierenkoliken und Steinabgang. Untersuchungsbefunde: Die Leber ist vergrößert und sonographisch verdichtet. Serum-Kalium , Kreatinin , Kalzium , Harnstoff , Cl , Harnsäure . pH_{art} , Basenüberschuss +12 mval/l, $\text{pO}_{2\text{-art}}$ n, Standard-Bikarbonat , $\text{pCO}_{2\text{-art}}$. Phosphat , PTH nicht erhöht. Röntgen-Abdomen (Leeraufnahme): Nephrokalzinose. I. v. Pyelogramm: unauffällig.

- Diagnose?
- Therapie?

** 6.49 **Morbus Wegener:**

- histologisches Substrat?
- am häufigsten betroffene Organe?
- Nachweis spezifischer Antikörper?
- Behandlungsschema?

* 6.50 Welche drei Häufigkeitsgipfel hat die **Pyelonephritis**?

Prädisponierende Faktoren zur akuten und chronischen **Pyelonephritis**? 6.51 *

Welche Antibiotika sind bei **Harnwegsinfektionen in der Schwangerschaft** kontraindiziert? Antibiotika der 1. Wahl? 6.52 *

Einteilung der **primären Glomerulopathien**? Behandlungsprinzipien? 6.53 **

Der 17j. Schüler erkrankt aus voller Gesundheit mit Fieber bis 39.2 °C und Schluckbeschwerden, die durch Einnahme von Lutschtabletten und Aspirin gelindert werden, aber über Tage fortbestehen. Nach etwa 4 Tagen Krankheitsverlauf wird der Hausarzt hinzugezogen, der eine «eitrige Angina tonsillaris» diagnostiziert, einen Abstrich entnimmt und daraufhin tgl. 1.2 Mega Isocillin® für 12 Tage verschreibt. Man muss davon ausgehen, dass der junge Mann diese Medikation nicht regelmäßig vollzieht, dennoch allgemeine Besserung nach weiteren 3 Tagen, schließlich auch Fieberfreiheit und keine Schluckbeschwerden mehr. – Etwa 14 Tage danach fühlt sich der Patient erneut abgeschlagen, misst subfebrile Temperaturen und klagt über unbestimmte Gliederschmerzen. Am Morgen habe er den Eindruck leicht geschwollener Augenlider, auch sei der Urin bräunlich verfärbt. Er überbringt dem Hausarzt eine Urinprobe, der eine Urinkultur abschickt und das Sediment mikroskopisch untersucht. Dabei werden Blutdrucke um 155/95 mmHg gemessen. Urinsediment: massenhaft Erythrozyten, Erythrozytenzylinder, Proteinurie ++, Serumkreatinin . Abstrich: Nachweis von -hämolyisierenden Streptokokken, Gruppe A.

6.54 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Anlässlich einer internistischen Routineuntersuchung wird bei dem 39j. Mann im Urinsediment eine Mikrohämaturie und eine geringgradige Proteinurie erfasst. Untersuchungsbefunde: RR 145/85 mmHg. Serumkreatinin (), Laborbasis n. Urinsediment s.o., Proteinausscheidung 2.5 g/Tag.

6.55 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

** 6.56

Bei der 45j. Patientin besteht seit Jahren eine chronisch-persistierende Hepatitis B. In den letzten Monaten häufiger abendliches Anschwellen der Knöchelgegend, neuerdings auch Unterschenkelödeme und morgendliche Lid- und Gesichtsschwellungen, Neigung zu katarrhalischen Infekten. Derzeit keine Medikamente. Untersuchungsbefunde: Unterschenkelödeme bds. BSG ++++. Proteinurie > 8 g/die. Hypoproteinämie, Hypalbuminämie, α_2 - und β -Globuline \uparrow , γ -Globuline \downarrow . Serum-Cholesterin \downarrow , Serum-Kreatinin \uparrow , SGPT \uparrow , SGOT (\uparrow), AP n, LAP n, γ -GT n, Serum-Bilirubin n. Sonographie-Nieren: beide Nieren mit grenzwertig niedrigem Längsdurchmesser, glatte Außenkonturen, erhaltene strukturelle Trennung von Nierenparenchym und Pyelon, der Parenchymsaum ist geringgradig verschmälert, Echogenität etwas erhöht.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

** 6.57

Befundkonstellation: systemischer **Lupus erythematoses** mit Nierenbeteiligung.

- Stadieneinteilung nach WHO?
- stadiengerechte Therapie?

* 6.58

Wie hoch ist die Chance einzuschätzen, dass ein **Nierentransplantat** bei einem «nicht-immunisierten» Patienten (wenig oder keine zytotoxischen Antikörper) überlebt:

- nach 1 Jahr?
- nach 5 Jahren?
- nach 10 Jahren?
- Transplantatverlust durchschnittlich pro Jahr?

*** 6.59

«Windtripper»

Der 25-jährige Student der Medizin hatte sich während einer Auslandsfamulatur in Venezuela eine eitrige Urethritis mit Balanitis zugezogen, die vom dortigen Urologen mikroskopisch und kulturell als Gonorrhoe diagnostiziert werden konnte. Prompte Besserung der urethritischen Beschwerden und des eitrigem Ausflusses nach 4 Mill. IE Penicillin-G als i. m.-Injektion an zwei aufeinanderfolgenden Tagen. – Etwa 3 Wochen später ist der junge Kollege wieder zu Hause. Mit Unbehagen erinnert er sich an seine Ankunft mit sommerlicher Kleidung auf zugigen Bahnhö-

fen im winterlichen Deutschland und meint, sich dort verkühlt zu haben. Kaum zu Hause angekommen verspürt er erneut Brennen in der Harnröhre bei der Urinentleerung, außerdem lässt sich ein wässrig-eitriges Sekret auspressen. Er denkt an ein Rezidiv seiner vorausgegangenen Infektion und fertigt in dem Labor, in dem er als Doktorand arbeitet, eine große Zahl von Ausstrichen dieses Sekretes an und färbt die Objektträger mit Methylenblau. Trotz genauer mikroskopischer Durchforstung des Materials findet er keine intrazellulär gelagerten Diplokokken. – Erneute Vorstellung bei einem Urologen. Untersuchungsbefunde: Mittelstrahlurin mikroskopisch: massenhaft Leukozyten, keine Bakteriurie, Methylenblaufärbung: kein Nachweis von Diplokokken, Gramfärbung: negativ. Mittelstrahlurin kulturell: kein Bakteriennachweis (kein frischer Urin!). Serologisch: KBR (Gonokokken): negativ.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnostische Überlegungen?
- Diagnosesichernde Schritte?
- Therapie?
- Mögliche Spätfolgen?

Naschsucht

Der 35-jährige Mann sucht seinen Hausarzt auf wegen Anschwellungen beider Füße, Sprunggelenke und Unterschenkel mit eindrückbaren Delen, verstärkt nach längerem Sitzen und Stehen, begleitet von Schweregefühl beider Beine, vor dem Aufstehen am Morgen deutlich geringere Ausprägung. Ausserdem berichtet der Patient über Kurzluftigkeit beim Treppensteigen, muss nach 2 Stockwerken sogar stehen bleiben und atmet im Liegen freier, wenn er 2 Kissen unterlegt. Nykturie 1–2 x. – Aus der früheren und näheren Vorgeschichte werden keine ernsthaften Erkrankungen berichtet, bisher uneingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit auch bei sportlicher Tätigkeit (Tischtennis). Keine Angaben über vorausgegangene Venenentzündungen oder Krampfaderbeschwerden. Besserung der Beschwerden und der Beinschwellungen nach gelegentlicher Einnahme einer halben Tablette Furosemid (Lasix®). 95 kg KG bei 178 cm Körpergröße. Untersuchungsbefunde: Bei der körperlichen Untersuchung bestätigt sich der Befund von Beinödemen mit eindrückbaren Schwellungen des Fußrückens und prätibial bds. Der übrige körperliche Untersuchungsbefund ist weitgehend unauffällig, insbesondere keine Hinweise für ein postthrombotisches Syndrom, keine Varizenbildungen, kein Meteorismus, kein Aszites, normale Lebergröße, keine venöse Einflusstauung. Die wiederholt

6.60 ***

gemessenen Blutdruckwerte bewegen sich im Grenzwertbereich, maximal bis zu 160/95 mmHg. EKG o. B. Echokardiographie o. B. Sonographie-Abdomen o. B. Basislabor o. B., insbesondere keine Hypalbuminämie, keine Hypokaliämie. Röntgen-Thorax: leicht verstärkte Lungengefäßzeichnung, grenzwertig betonte Hili bds., geringgradige Winkelergüsse re > li, normale Herzgröße.

Erweiterte Anamnese (auf gezieltes Befragen): Der Patient versichert glaubhaft, keine weiteren Medikamente und Furosemid tatsächlich nur vereinzelt eingenommen zu haben. Er ernähre sich ohne spezielle Diätformen, allerdings esse er gerne Süßigkeiten; speziell schwarze Bonbons, diese tagsüber und seit längerer Zeit in wechselnder Menge, manchmal sogar bis zu einem Pfund täglich, dies sei wohl auch ein Grund seines deutlichen Übergewichtes.

- Symptomdiagnose?
- Differentialdiagnosen?
- Mutmaßliche Ursache (Wirkstoff in den Bonbons)?
- Therapie?

*** 6.61

Die 43j. Patientin ist seit Jahren wegen rezidivierender fieberhafter Harnwegsinfekte in ärztlicher Behandlung, verschiedentlich gezielte antibiotische Therapie, danach monatelange beschwerdefreie Intervalle. Tage vor der diesmaligen urologischen Untersuchung erneut Temperaturen um 38.2°C, ziehende Schmerzen im linken Nierenlager mit Ausstrahlung in die linke Leistengegend. Sie sucht deshalb einen Urologen in der ambulanten Sprechstunde auf. Untersuchungsbefunde: grenzwertige normochrome Anämie, Leuko , Kreatinin n, Kreatinin-Clearance n. Urin: Leukozyturie. RR 130/85 mmHg. Sonographie (Abdomen): erweitertes Nierenbecken-Kelchsystem links, kein Steinnachweis. Wegen des Verdachts auf eine obstruktive Nephropathie (z. B. Ureterstenose?) sieht der Urologe eine Indikation zur Durchführung eines i. v. Pyelogramms und bestellt die Patientin am nächsten Morgen (nüchtern) in die Klinik ein. Während des Gesprächs in der Sprechstunde klärt er sie pflichtgemäß über den Zweck und die Risiken dieser Untersuchung auf. Auf Befragen verneint die Patientin vorausgegangene Überempfindlichkeiten auf Kontrastmittel oder eine Jodallergie.

Am nächsten Morgen findet sich die Patientin in der Klinik ein. In der Röntgenabteilung wird sie auf dem Untersuchungstisch gelagert; schon während der langsamen Injektion des Kontrastmittels (etwa der Hälfte der Gesamtdosis) bemerkt die Patientin ein Jucken in der Nase, dann allgemeines Hautjucken, Hitzegefühl im Gesicht, der Handinnenflächen und an den Fußsohlen. Daraufhin wird die Injektion des

Kontrastmittels unterbrochen und ein stabiler Venenzugang gelegt. In den nächsten Minuten schildert die Patientin zunehmende Übelkeit, sie erbricht und wird auf dem Untersuchungstisch im Liegen bewusstlos. Untersuchungsbefunde: Tachykardie um 120/min, rhythmische Herzschlagfolge, weicher Puls, kalter Schweiß, kalte Akren, periphere Zyanose, RR nicht meßbar, Bronchospastik, dann Atemstillstand.

- Diagnose?
- Sofortmaßnahmen?
- Prophylaktisches Vorgehen bei bekannter Kontrastmittelallergie?
- Erforderliche Notfallausrüstung?

Nierenkrank nach behandelter Sportverletzung

Wintereinbrüche im März geben begeisterten Wintersportlern oft eine letzte Gelegenheit, in den bayerischen Alpen Ski zu fahren, wengleich mit den Risiken von Lawinen und schwergängigem Schneematsch in den niedrigeren Lagen. – Der 25-jährige Medizinstudent zog sich bei einem Wochenendausflug während einer schwierigeren Abfahrt und schon ermüdet bei einem Sturz am Skihang eine schmerzhaft Läsion des linken Sprunggelenkes zu. Stunden darauf bemerkt er eine Schwellung dieser Gelenkregion mit geringer Überwärmung und bewegungsabhängiger Schmerzhaftigkeit. Er deutet diesen Befund als Distorsion dieses Gelenkes, macht abends kühle Umschläge, umwickelt diese Region dann mit elastischen Binden, vermeidet Steh- und Gehbelastungen und nimmt abends und am folgenden Tag ein nichtsteroidales Antirheumatikum (Diclofenac) in üblicher Dosis ein. Im Laufe der nächsten 24 Stunden nehmen die Schmerzhaftigkeit und die Schwellung des Gelenkes deutlich ab, am übernächsten Tag ist der junge Kollege weitgehend beschwerde- und symptomfrei. – Nach weiteren 2 Tagen fühlt er sich fiebrig, misst eine Körpertemperatur von 38.3 °C, klagt über einen allgemeinen Pruritus, ziehende Schmerzen in der Gegend beider Nierenlager und über Arthralgien in verschiedenen Gelenken. Erstbefunde: makulo-papulöses Exanthem, grenzwertig erhöhte arterielle Blutdruckwerte. BSG . Kreatinin , in Tagen langsam ansteigend. Urin: Erythrozyturie, Leukozytenzylinder, Eosinophilurie, Proteinurie. Sonographie (Abdomen): vergrößerte Nieren bds. mit verbreitertem Parenchymsaum.

6.62 ***

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnose?
- Diagnose-sichernde Schritte?
- Behandlungsmaßnahmen?

Kapitel 7:

Bewegungsapparat

Indikationen zur Osteodensitometrie ?	7.1	**
Einteilung der Osteoporosen ?	7.2	*
Risikofaktoren für das Auftreten einer Osteoporose ?	7.3	*
Osteoporose : Prophylaxe und Therapie?	7.4	*
Osteoporose : In welcher Menge müssen Kalzium und Vitamin D3 substituiert werden?	7.5	**
Postenteritische reaktive Arthritiden und Spondarthritiden: <ul style="list-style-type: none"> ● Erreger? ● Therapie? 	7.6	*
Welche Medikamente stehen zur Behandlung von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen zur Verfügung?	7.7	*
<p>Nach Genuss von rohem Fleisch erkrankte der 25j. Student an einer akuten fieberhaften Gastroenteritis. Behandlung mit Hausmitteln, Spontanheilung nach 4 Tagen, fieberfrei, keine Durchfälle. Eine hausärztlich erfasste Stuhlkultur erbrachte im Nachhinein den Nachweis von <i>Salmonella typhi murium</i>.– Nach etwa 3 Wochen bemerkt der junge Mann Jucken und Brennen in den Augen mit geröteter Bindehaut bds., Brennen in der Harnröhre bei der Harnentleerung, ferner nach Tagen eine dunkelrote leicht erhabene Rötung am re. Unterschenkel</p>	7.8	**

und schließlich eine schmerzhafte Schwellung des rechten Kniegelenkes. Der Hausarzt stellt demzufolge die Symptomdiagnosen: Konjunktivitis, Urethritis, Erythema nodosum, akute exsudative Monarthritis. Untersuchungsbefunde: BSG +++, CRP ++, RF (IgM) negativ, AN negativ, HLA-B 27 +. Steriles Gelenkpunktat.

- Diagnose?
- Soforttherapie?
- Differentialdiagnose?

7.9

62j. Frau, seit Jahren schwere Verlaufsform der rheumatoiden Arthritis, in den letzten Monaten gesteigerte Infektneigung meist in Form bakterieller Infektionen, Blähbauch. Untersuchungsbefunde: blasse Schleimhäute, auffällige prätibiale Hyperpigmentierung, Meteorismus, multiple Gelenkdeformierungen im Gefolge der rheumatoiden Arthritis +++, Splenomegalie ++, Hepatomegalie (+). Neutropenie < 3000/μl, normochrome Anämie +, Thrombozytopenie (+). Knochenmark: hyperzelluläres Mark mit vermehrt unreifen Vorstufen, reifzellige lymphozytäre Infiltration. SGPT +, SGOT (+), Rheumafaktor +++, ANA +++, Anti-DNS-Antikörper negativ, Immunglobuline ++, zirkulierende Immunkomplexe ++.

- Diagnose?
- Behandlungsprinzipien?
- Differentialdiagnosen?

*

7.10

Wie werden die Erkrankungen des **rheumatischen** Formenkreises klassifiziert?

**

7.11

Eine nicht seltene Nebenwirkung von **nichtsteroidalen Antirheumatika** (NSAR, NSAID) sind Magen-Darmblutungen. Prophylaxe?

*

7.12

Therapie der **rheumatoiden Arthritis**: konventionelles Stufenschema mit Basistherapeutika (in Abhängigkeit von der Krankheitsaktivität)?

*

7.13

Wann ist eine Therapie der **rheumatoiden Arthritis** mit Immunsuppressiva angezeigt?

Stellenwert der Corticosteroide in der Behandlung der rheumatoiden Arthritis ?	7.14	*
Zur DD von « Rückenschmerzen »: Ist Beschwerdezunahme in Ruhe («nächtlicher Ruheschmerz») und Abnahme der Beschwerden unter Bewegung ein Hinweis auf eine entzündliche oder eher auf eine nicht-entzündliche Genese?	7.15	*
Häufige Ursachen einer Monarthritis ?	7.16	*
Befundkonstellation: seronegative Oligoarthritis + einseitige akute vordere Uveitis (Iridozyklitis).	7.17	*
• Vermutungsdiagnose?		
DD einer persistierenden Polyarthritis ?	7.18	*
DD einer seronegativen Arthropathie nicht-infektiöser Genese?	7.19	*
Nekrotisierende Faszitis : Differentialdiagnose und Mikrobiologie? Therapie?	7.20	**
Häufige Ursachen von Myalgien ?	7.21	*
Häufige Ursachen des Leitsymptoms « Ischialgie »?	7.22	*
Seronegative Spondarthritis en: Beispiele einzelner Krankheitsbilder?	7.23	*
Häufige Tumorursachen für Skelettm metastasen ?	7.24	*
Wie ist das «Ott-Maß» bei der Spondylitis ankylosans (M. Bechterew) definiert?	7.25	*

** 7.26

Der 68j. Mann klagt seit mehr als einem Jahr über langsam zunehmende Kreuzschmerzen, teils als ischialgiforme Schmerzen, die betont durch aufrechtes Gehen und Stehen ausgelöst werden; vorgebeugtes Gehen und Sitzen, sowie Ruhestellung bessern die Beschwerden oft schlagartig. Keine Auslösung oder Verschlimmerung dieser Symptomatik durch Husten, Pressen und Bücken. Ferner Taubheitsgefühle und Kribbeln am lateralen Fußrand bds., Neigung zum «Einschlafen der Beine», brennende Missempfindungen an den unteren Extremitäten distal («burning feet»). Monatelang erfolglose krankengymnastische und medikamentöse (NSAR) Therapie. Untersuchungsbefunde: kein Hinweis auf arterielle Durchblutungsstörungen.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

* 7.27 Welche Schmerztherapeutika stehen bei akuten und chronischen **Rückenschmerzen** zur Verfügung?

* 7.28

Befundkonstellation: männlicher Patient, persistierender tiefsitzender Rückenschmerz als Ruheschmerz, Husten-Nießschmerz, Fersenschmerzen, «Reifgefühl» am Thorax, Iridozyklitis. Röntgen-Becken: Randunschärfe, fleckige Sklerosierung und Usurierungen im Bereich beider Iliosakralgelenke: Sakroiliitis.

- Diagnose?

** 7.29

Zur Unterscheidung zwischen akutem **Bandscheibenvorfall** und dem akuten Schub einer **Spondylitis ankylosans**: Welche Symptome sprechen für die erstere, welche für die zweite Diagnose?

- | | | |
|---------------------------|---------------|---------------|
| ● Bewegung: | verschlimmert | verbessert |
| ● Ruhelage: | verbessert | verschlimmert |
| ● Neurologische Ausfälle: | vorhanden | keine |
| ● Lateralflexion der LWS: | normal | eingeschränkt |

* 7.30 Die Diagnose einer abszedierenden **Spondylodiszitis** gründet auf welchen Untersuchungsbefunden?

Beschreibung der **rheumatoiden Arthritis** nach Leitkriterien:

7.31 *

- Altergruppen?
- Gelenkbefall?
- Serologie?
- klinischer Verlauf?
- Sonderformen?

Die 55j. Frau klagt seit Jahren über Schmerzen im Rücken, in beiden Schienbeinen, ferner über diffuse Kopfschmerzen ohne Anfallscharakter, über eine zunehmende Schwerhörigkeit bds., Angaben über Nierensteinkoliken mit Abgang von Konkrementen. 1x Spontanfraktur li. Humerus. Anlässlich einer Röntgenuntersuchung des Skeletts werden folgende Abnormitäten erfasst: Schädel: mäßig verdickte Schädelkalotte, wattenbauschähnliche Strukturumwandlung. 2. Halswirbel: homogen sklerosierend verdichtet. BWS: gibbusartiger Kyphoseknick durch starke Deformation. Becken: milchglasartige Sklerosierung. Femur: Verdickung der Kortikalis, strähnige Strukturumwandlung, vakuolige Osteolysezonen. Tibia: wie Femur, dazu Antekurvatur re > li. Humerus: große Osteolysezonen. BSG , Serum:alkalische Phosphatase .

7.32 **

- Diagnose?

Wieviele der neuen ARA-Kriterien (1988) müssen für die Diagnose einer **rheumatoiden Arthritis** (RA) erfüllt sein und über welche Zeit müssen diese Kriterien schon nachweisbar sein:

7.33 *

- Morgensteifigkeit von mindestens 1 Stunde bis zur maximal erreichbaren Besserung
- durch den Arzt diagnostizierte Weichteilschwellung (Arthritis) an mindestens drei Gelenken
- Schwellung (Arthritis) der proximalen Interphalangeal- oder Metakarpophalangeal- oder Handwurzelgelenke
- symmetrische Schwellung (Arthritis)
- Rheumaknoten
- Rheumafaktor positiv
- typischer Röntgenbefund mit mindestens gelenknaher Osteoporose oder Erosionen der Gelenke der Hand?

Positiver **Rheumafaktor** bei Nicht-Autoimmunerkrankungen?

7.34 ***

Indikationen zur intramuskulären Injektion von **Botulinum-Toxin A**?

7.35 **

Kapitel 8:

Immunsystem und Bindegewebe

- Wie teilt man **pathogene Immunreaktionen** ein? 8.1 *
- Bei welchen treten Krankheiten **Phospholipidantikörper** (Lupus-Antikoagulans) auf? 8.2 ***
- Bei der 45j. Patientin ist seit Jahren eine chronisch-persistierende Hepatitis C bekannt. Seit Wochen bemerkt sie an beiden Unterschenkeln Juckreiz mit teils flohstichtartigen, teils konfluierenden Blutflecken, die erhaben sind und vereinzelt geschwürig aufbrechen, später dann narbig abheilen. Bei kälteren Außentemperaturen «Absterben der Finger» und auffallende Blaufärbung der Ohren. Untersuchungsbefunde: BSG \uparrow , Leukozyten (\uparrow), SGPT \uparrow , SGOT (\uparrow), Anti-HCV +, HCV-PCR +, RF +++, Komplement (Serum) \downarrow , ANA negativ. Kryopräzipitat: Immunkomplexe ++, Anti-HCV-Aktivität ++, monoklonales IgM, polyklonales IgG. Hautbiopsie: leukozytoklastische Vaskulitis.
- 8.3 ***
- Diagnosen?
- Blutkörperchensenkungsreaktion** (BSG) und **C-reaktives Protein**: Welcher der beiden ist der sensitivere Entzündungsparameter? 8.4 **
- Immunologische Befundkonstellation: ANA \uparrow und dsDNS positiv.
- 8.5 **
- Verdachtsdiagnose?
- Bei welcher entzündlichen Gefäßerkrankung findet sich häufig der Befund einer «**palpablen Purpura**»? 8.6 *

- ** 8.7 Bedeutung der Komplementbestimmung und der Bestimmung zirkulierender Immunkomplexe in der Diagnostik des systemischen **Lupus erythematoses**?
- *** 8.8 **Kawasaki-Syndrom**: Klinische Bedeutung? Therapiemodi?
- *** 8.9
- Bereits seit Jahren bemerkt die Patientin eine Blauverfärbung der Finger im Sinne eines Raynaud-Syndroms. Vor 2 Jahren wurden erhöhte Transaminasen, GT und AP bei negativer Hepatitisserologie erfasst. Sonographisch zeigte sich neben einer Cholezystolithiasis ein Perikarderguss von 15 mm. Anlässlich der Cholezystektomie wurde histologisch eine «mäßig periportal-aggressive Hepatitis» beschrieben. In den letzten Monaten Zunahme des Perikardergusses auf sonographisch 42 mm mit Ruhedyspnoe. Besserung nach Entleerung durch Punktion von 1000 ml (Untersuchung des Punktates s. u.). Untersuchungsbefunde: leichte Ruhedyspnoe, deutliche Halsvenenstauung, vergrößerte, druckempfindliche Leber, hepatojularer Reflux, leise Herztöne, keine Herzgeräusche, akrale Hautveränderungen im Sinne von Teleangiektasien. BSG , CRP , GPT , GOT , 5-Nukleotidase , Kreatinin . Serologie: häufige Erreger negativ. Perikardpunktat: Exsudat mit Blutbeimischung, mikrobiologisch o. B. Autoimmundiagnostik: SS-B und SS-A (Ro- und La-AK bei Sjögren-S., SLE) negativ, Doppelstrang-DNA (bei SLE) negativ, U1-RNP (bei Sharp-Syndrom) negativ, Sm-Antigen (bei SLE) negativ, ANCA (bei M. Wegener) negativ, LKM (bei autoimmuner chronisch-aggressiver Hepatitis II, medik. induziert) negativ, Gallengangs-AK und SLA (Dermatomyositis, chron. aggress. Hepatitis III) negativ, Jo-1 (bei Dermatomyositis) negativ, Anti-Zentromer-AK (Serum und Perikarderguss) +++, Antimitochondriale AK ++, AMA M2 Elisa ++. Echokardiographie (transösophageal): großer Perikarderguss, linker Ventrikel klein, wandstark, die rechtsventrikuläre Myokardwand erscheint verdickt. Ösophagusszintigraphie: hochgradige Passageverzögerung im oberen bis mittleren Drittel, Entleerungsverzögerung. CT-Thorax: großer Perikarderguss, keine LK. Röntgen beider Unterarme: multiple, bis 3 mm große, bevorzugt subkutan gelegene Kalkeinlagerungen. Lungenfunktion: deutliche Diffusionsstörung (54 % des Sollwertes). Periunguale Kapillarmikroskopie: deutlich erweiterte Kapillaren und Megakapillaren, keine Sklerosezonen. Hautbiopsie: Hyperkeratose, Sklerosierung des koralen Bindegewebes mit Atrophie der Hautanhangsdrüsen.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

Pollenallergie: Jahreszeitliche Verteilung? Diagnostik? Therapie?

8.10 *

Häufigere Ursachen von **Lichtdermatosen**?

8.11 *

Bei der 63j. Frau wurde seit etwa 1 Jahr eine arterielle Hypertonie mit -Blocker + Diuretikum behandelt. Messungen des Blutdruckprofils sowohl durch die Patientin wie durch den Hausarzt ergaben eine unbefriedigende Blutdruckeinstellung mit durchschnittlichen Werten um 170/95 mmHg. Daraufhin wurde eine Dreierkombination mit zusätzlicher Verabreichung eines ACE-Hemmers (Enalapril) rezeptiert. Nunmehr liegen die Blutdruckwerte weitgehend im Normbereich.– Etwa 14 Tage nach Gabe des ACE-Hemmers treten bei der Patientin ödematöse Schwellungen im Bereich des Gesichts, des Rachens und der Zunge zusammen mit einem trockenen Reizhusten auf.

8.12 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sofortmaßnahmen?

Häufige Ursachen einer **Urtikaria**?

8.13 *

Arzneimittelinduzierte (allergische resp. toxische) **Hautreaktionen**?

8.14 *

Ursachen der **Nahrungsmittelunverträglichkeit**?

8.15 *

Organmanifestationen der **Nahrungsmittelallergie** (nach Häufigkeit)?

8.16 *

Therapie der **Nahrungsmittelallergie**?

8.17 *

Die 75j. Frau klagt nach einer «fieberhaften Erkältung» vor 4 Wochen nun über seit etwa 2 Wochen zunehmende Muskelschmerzen im Be-

8.18 **

reich beider Schultern, beider Oberarme und im Beckenbereich in Form eines Dauerschmerzes, schmerzhafte Nackenstarre, die die Patientin daran hindert, sich anzukleiden oder die Schuhe anzuziehen; zusätzlich Kopfschmerzen rechts temporoparietal, Inappetenz, Gewichtsverlust. Untersuchungsbefunde: Bilaterale Schmerzempfindlichkeit beider Oberarme. BSG , normochrome Anämie (+).

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Weiterungen dieses Krankheitsbildes?
- Therapie?

** 8.19

Befundkonstellation: Muskelschwäche, gewöhnlich proximal evtl. Schwäche der Atemmuskulatur und Schluckstörungen, Erhöhung der muskulären Serumenzyme (CK), myopathische EMG-Veränderungen. Muskelbiopsie: interstitielle bzw. perivaskuläre Rundzellinfiltrationen, Antikörpernachweis gegen Skelettmuskulatur.

- Diagnose?
- Differentialdiagnose?

** 8.20

Ein 25j. türkischer Patient berichtet über einen schon monatelangen Verlauf seiner Krankheit. Im Vordergrund steht eine rekurrende orale Aphthose. Die Aphthen sind sehr schmerzhaft, ungewöhnlich groß und lassen einen entzündlichen Randwall erkennen und sind an den Zungenrändern, am Mundboden, am weichen Gaumen lokalisiert. In den letzten Wochen Auftreten aphthöser Ulzerationen am Skrotum und Penis. Zusätzlich Gelenkbeschwerden an den kleinen Fingergelenken. Untersuchungsbefunde: Mundschleimhaut und Genitale s. o., Erythema nodosum an der re. Tibiakante. BSG , CRP , Fibrinogen , Neopterin (Serum) , HLA-Antigen B51 +.

- Diagnose?
- Zusätzliches diagnostisches Kriterium?
- Mögliche Weiterungen dieses Krankheitsbildes?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

** 8.21

Befundkonstellation: Raynaud-Syndrom, Polyarthritis/Polyarthralgien, Schwellungen von Händen und Fingern, Myositis, ösophageale Moti-

litätsstörungen, akrale Skleroderma-ähnliche Hautveränderungen, Polyserositis.BSG , normochrome Anämie +, Leukopenie ++.ANA , fleckförmiges Bindungsmuster, Ribonuklease-sensitives Substrat. Anti-ENA-Antikörper +++, RF ++, Anti-DNS-Antikörper +.

- Diagnose?

Klinik und Diagnostik des **Sjögren-Syndroms**?

8.22 **

Welche Diagnosen entsprechen diesen beiden Befundkonstellationen?

8.23 **

	No. 1	No. 2
Alter bei Krankheitsbeginn	20–40	jedes Alter
Geschlechtsverteilung (F:M)	8 : 1	3 : 1
Morgensteifigkeit	mäßig	deutlich
Arthritis	leicht	schwer
Gelenkerosionen	selten	häufig
Hautausschläge	häufig	selten
Subkutane Knoten	selten	häufig
Nierenbeteiligung	häufig	selten
Autoimmunhämolytische Anämie	häufig	selten
Nachweis von ANA	häufig	bis 50 %
Remission in der Schwangerschaft	nein	ja
Nachweis von zirkulierenden Immunkomplexen	++	(+)
AK gegen native doppelstrangige DNS	hochspezifisch	nein

Welche therapeutischen Konsequenzen hat es, wenn der Titer von **Antikörpern gegen Doppelstrang-DNS** (ds-DNS-AK) ansteigt?

8.24 *

Differentialdiagnose der **Sklerodermie**?

8.25 **

Allgemeine Therapierichtlinien bei systemischem **Lupus erythematoses**?

8.26 *

15j. Bub, Z. n. katarrhalischem Infekt, 14 Tage danach erneuter Fieberschub, Arthralgien und Leibschmerzen, jetzt mit folgenden Untersuchungsbefunden: palpable Purpura symmetrisch verteilt (Beine, Füße,

8.27 **

Gesäß), makroskopisch fassbare Darmblutung (1x), RR 155/95 mmHg. BSG , Leukozyten , Kreatinin (Serum) (), Urin: Mikrohämaturie, Proteinurie +.

- Diagnose?
- Ggf. erweiterte Diagnostik?
- Therapie?

*** 8.28 Wie werden die primären systemischen **Vaskulitiden** nach der Chapel-Hill-Klassifikation eingeteilt?

** 8.29 **Wegener-Granulomatose**: Leitsymptome? Seromarker? Therapie?

** 8.30 Neue **Antihistaminika** der 2. Generation (nicht-sedierend)?

*** 8.31 Befundkonstellation: 35j. Patient, Vitiligo, Alopezie, Gelenkbeschwerden, chronische Durchfälle mit V. a. Morbus Crohn, Z. n. Thyreoiditis, Sklerenikterus. SGOT , SGPT . Zeichen der Cholestase. ANA (Antinukleäre Antikörper) > 1:640 (= deutlich erhöht) mit homogenem Muster, ASMA (Antikörper gegen glatte Gefäßmuskulatur) > 1:320.

- Verdachtsdiagnose?

* 8.32 Welche Medikamente können einen systemischen **Lupus erythematoses** induzieren?

*** 8.33 **Ferien auf dem Bauernhof**

Die junge Familie verbringt ihren Sommerurlaub auf dem Lande. Es ist September, schwüles Wetter, Eltern und Kinder sammeln Fallobst unter Apfelbäumen, Fliegen und Wespen kriechen auf angefaultem Obst umher. Plötzlich verspürt die junge Frau einen sehr schmerzhaften Stich auf der rechten Halsseite, wehrt gerade noch eine Wespe ab, in wenigen Minuten rötet sich die Stichstelle handtellergroß mit Juckreiz, Schwellung auch der weiteren Umgebung, schließlich berichtet die Patientin über Übelkeit, Brechreiz, dann auch Nasenjucken, zunehmende Kopfschmerzen; nach etwa 10 min hat sich die Rötung mit Quaddelbildung über den ganzen Körper ausgebreitet, die Patientin fühlt sich einer Ohn-

macht nahe und muss sich hinlegen, man bettet sie auf einer Liege vor dem Bauernhaus. Der aus dem Dorf herbeigerufene Arzt erhebt folgende Erstbefunde: Die Patientin wirkt leicht eingetrübt, ist aber voll orientiert. Generalisierte Urtikaria bei massiver Rötung der Stichstelle, Tachykardie um 130/min, Hypotonie um 90/60 mmHg, kühle Akren, periphere Zyanose, beschleunigte Atmung. Erstversorgung: feucht-kalte Umschläge auf die stark schmerzhafteste Einstichstelle, Kältespray, orales Antihistaminikum (2 x 1 mg Tavegil), orales Corticosteroid (4 mg Fortecortin).

Weiterer Verlauf: Keine unmittelbare Besserung des Befindens, darauf fordert der Hausarzt telefonisch den Notarztwagen an. Er selbst verbleibt an der Seite der Patientin, erkennt die langsam zunehmende Atemnot und Zyanose, es entwickelt sich ein inspiratorischer Stridor und Zeichen des beginnenden Kreislaufschocks mit kaltem Schweiß, gerade noch tastbarem Puls, Tachykardie und nicht mehr messbaren Blutdrücken. Weitere Maßnahmen des erstversorgenden Arztes: Sauerstoff, legt einen i. v. Zugang mit NaCl-Lösung, verdünnt 1 Amp. Adrenalin (1 mg) auf 10 ml NaCl-Lösung, davon injiziert er 1 ml und nach 3 min nochmals 1 ml i. v., außerdem 5 ml sc. in die Region des Einstiches, sprüht Adrenalin-Aerosol in den Mund, injiziert ein Antihistaminikum i. v., danach 50 mg Prednisolon i. v.

Die Patientin wird zunehmend dyspnoisch, ringt nach Luft mit starkem inspiratorischen Stridor, droht offensichtlich zu ersticken (Asphyxie), wird bewusstlos, tiefe Zyanose, Kreislaufschock. Der in instrumentellen Notfallmaßnahmen ungeübte Hausarzt versucht, die moribunde Patientin durch eine Intubation zu retten. Die durch die entzündliche Schwellung der Mundhöhle bedingten Zugangsschwierigkeiten machen die Erfolglosigkeit dieser Bemühungen verständlich. Mittlerweile trifft das Notarztteam ein, sofort wird mit eigenem Besteck und geeigneterer Lagerung der Patientin (Reklination) eine erneute Intubation versucht, wiederum erfolglos. Mit anderer Technik gelingt es, die Luftwege zu öffnen und die Patientin erfolgreich zu reanimieren.

- Diagnosen?
- Kritische Beurteilung der Erstversorgung durch den Hausarzt?
- Welche Technik hat das Notarztteam lebensrettend zur Anwendung gebracht?
- Nachsorge bei Wespengiftallergie?
- Differentialdiagnose?

*** 8.34

Antigene Umwelt

Intrauterine Ultraschallbefunde und vertiefte Diagnostik nach Geburt erfassen bei dem Buben eine porenzepale Zyste parieto-okzipital rechts und multiple Dünndarmatresien als Hinweise auf eine (ursächlich unbekannt) Keimschädigung in den ersten Schwangerschaftswochen. Mehrfache operative Eingriffe zwecks Anastomosierung der verschlossenen Dünndarmabschnitte machen monatelang eine parenterale Ernährung, später die Nahrungszufuhr per Nasensonde notwendig. Wegen zentral bedingter Schluckstörungen wird schließlich die Ernährung auf Dauer durch eine perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG) gesichert.– Nach etwa 3 Jahren beobachtet die Mutter an der Insertionsstelle der Sonde eine langsam größer werdende Rötung ohne Pustel- oder Eiterbildung; gleichzeitig beobachtet sie an mehreren Körperstellen urtikarielle juckende Rötungen wechselnder, teils flüchtiger Ausprägung. Auffällig ist eine Exazerbation dieser Effloreszenzen nach Zufuhr von Bananenbrei.

- Verdachtsdiagnose?
- Weitere diagnostische Schritte zur Sicherung der Diagnose?
- Therapeutische Möglichkeiten?

Kapitel 9: Infektionskrankheiten

Antivirale Therapeutika und ihre Indikationen?	9.1	**
Welche Antibiotika zählen zur Gruppe der Chinolone ?	9.2	*
Welche gram-negativen Keime sind gegen Penicillin G empfindlich?	9.3	*
Welche pulmonale Faktoren prädisponieren für atypische Mykobakterien ?	9.4	*
Klassifikation der Mykobakterien ?	9.5	*
Behandlungsprinzipien bei Pneumocystis-carinii-Pneumonie als opportunistische Infektion bei AIDS? Prophylaktische Maßnahmen?	9.6	*
Problemkeim Pseudomonas aeruginosa : Welche Antibiotika sind indiziert?	9.7	**
Kausalbehandlung des Herpes zoster ?	9.8	*
Am häufigsten eingesetzte Tuberkulostatika ?	9.9	*
Nachweisverfahren von Mykobakterien ?	9.10	*

- ** 9.11 Wie wird die **Zytomegalievirus-Retinitis** bei AIDS- Patienten behandelt?
- * 9.12 Behandlungsprinzipien der akuten **Tonsillitis**?
- * 9.13 Indikationen zur Impfung mit **Pneumokokken-Vakzine**?
- * 9.14 Indikationen und Kontraindikationen für die Verabreichung von **Griseofulvin**?
- * 9.15 Was ist das Antimykotikum der ersten Wahl bei Infektion mit **Aspergillus fumigatus**?
- ** 9.16 Nebenwirkungen und Kontraindikationen einer **Interferontherapie**?
- ** 9.17 **HIV** und Schwangerschaft: Welche mütterliche Faktoren wirken sich statistisch nachteilig auf das Infektionsrisiko des Kindes aus?
- * 9.18 Antimykotika bei **Candidämie**?
- * 9.19 Bei welchen Personengruppen ist eine **Grippeimpfung** (gegen Influenza-Viren) indiziert?

- ** 9.20

Der 10-jährige Junge wurde beim Besuch einer befreundeten Familie von deren Katze an der rechten Hand gekratzt und unmerklich am rechten Unterarm gebissen. Nach etwa 5 Tagen klagt der Patient über Kopfschmerzen, generalisierte Gelenkschmerzen, es werden Temperaturen um 38.5 °C gemessen und an der Verletzungsstelle der Handoberfläche entwickelt sich eine kleine Papel, nach weiteren Tagen fieberhaften Verlaufs palpiert der Hausarzt weiche Schwellungen der regionalen Lymphknoten in der Axilla und am Nacken. Der Hausarzt verschreibt Antipyretika und ein Breitbandantibiotikum (Erythromycin), danach Abheilung nach 10 Tagen.

- Verdachtsdiagnose?

- Sicherung der Diagnose?
- Differentialdiagnose?
- Therapie?

Behandlungsprinzipien bei **HIV-Infektion**? 9.21 **

HIV/AIDS in der Bundesrepublik Deutschland: 9.22 *

- Wie viele **HIV-Infektionen** sind schätzungsweise seit Beginn der Epidemie eingetreten?
- Wie ist das Verhältnis Männer : Frauen?
- Wieviele Neuinfektionen treten jährlich auf?
- Was sind die häufigsten Infektionswege?
- Wieviele **AIDS-Fälle** sind seit 1982 insgesamt aufgetreten?
- Wieviele davon sind verstorben?
- Wieviele Neuerkrankungen treten jährlich auf?

Neurologische **HIV**-Manifestationen? Differentialdiagnose? 9.23 *

Labordiagnose der **HIV-Infektion**? 9.24 *

Krankheitsstadien der **HIV-Infektion**? 9.25 **

Häufige opportunistische Erreger und Infektionen bei **AIDS**? 9.26 *

40j. Mann, homosexuell, seit 4 Tagen akutes Fieber um 39,6°C, makulopapulöses Exanthem, Kopfschmerzen, Antriebsminderung, der Patient ist leicht schläfrig, 1 x generalisierter Krampfanfall, nach 3 Tagen spontane Besserung, lediglich noch pharyngitische Beschwerden. Untersuchungsbefunde: Liquor: Eiweiß ++, Zellzahl n, Zucker n. EEG: allgemeine Veränderungen, keine Krampfpotentiale, kein Herdbefund. Serodiagnostik: Lues negativ, EBV negativ, HIV-AK (ELISA, Western Blot) negativ, CD4/CD8 2.07. 9.27 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?

** 9.28

31j. Mann, seit 5 Jahren HIV-positiv, seitdem mehrmals Amöben- und Lamblienbefall, Splenomegalie und generalisierte LK-Schwellungen, Rektum-Kondylome, akute EBV-Infektion, subfebrile Temperaturen, Depression. Jetzt: seit etwa 3 Monaten quälender trockener Husten, seit etwa 2 Wochen zunehmende Kurzatmigkeit, Schwächegefühl, Appetitlosigkeit, Temperatur 39.4 °C. Untersuchungsbefunde: am Unterlid rechts und am Oberbauch 2 mm große livide Papeln (V.a. kleine Kaposi-Sarkome), orale Haarleukoplakie, orale Candida-Infektion, Tachypnoe, RR 110/80 mmHg, HF 92/min. Auskultatorisch (Lunge): vereinzelt trockene Rasselgeräusche, keine Infiltrationszeichen. Röntgen-Thorax: vermehrte interstitielle Zeichnung. BSG , Leukozyten (und Lymphopenie, CD4-T-Lymphozyten < 200/µl.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

* 9.29 Was sind die häufigsten **Leptospirosen**? Wirksame Antibiotika?

* 9.30 Welche Erkrankungen treten bei **Tropenrückkehrern** häufig auf?

** 9.31

Die junge Familie verbrachte einen Sommertag an einem süddeutschen Moorsees bei Wassertemperaturen über 22 °C. Zwei der drei Kinder und die Mutter bemerkten nach wenigen Minuten Schwimmen ein leichtes Hautjucken, nach Stunden traten zahlreiche über die Haut verteilte papulöse Eruptionen auf, die in den nächsten 2 Tagen noch weiter zunahmten und schließlich im Laufe der folgenden Woche langsam abheilten.

- Verdachtsdiagnose?
- Behandlungsvorschläge?

** 9.32

Während eines Aufenthaltes in Mexiko machte der 33j. Mann eine fieberhafte Erkrankung mit wochenlangen Durchfällen durch, bei seiner Rückkehr nach Deutschland war er symptomlos. – Zwei Jahre später berichtet er über ein zunehmendes Krankheitsgefühl mit Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Druckgefühl im rechten Oberbauch und wechselnde Fieberzustände ohne Schüttelfrost. Untersuchungsbefunde: Subikterus, die Leber ist vergrößert und druckempfindlich. Leukozyten ,

SGPT , SGOT , AP , -GT . Sonographie der Leber: unscharf berandete, schwächer echogene Raumforderung im rechten Leberlappen. Stuhlproben: parasitologisch negativ.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Eine 25j. Frau erkrankt nach Rückkehr von einem 14-tägigen Aufenthalt in der Küstenzone von Malaysia hochfieberhaft ohne Schüttelfrost, mit starken Kopfschmerzen, Myalgien und katarrhalischen Symptomen der oberen Luftwege. Wegen Verdacht auf Malaria stationäre Einweisung. Untersuchungsbefunde: Blutausstrich und dicker Tropfen auf Malariaerreger: negativ, BSG , Leukozyten , Thrombozyten .

9.33 *

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?

Therapie der **Herpes-genitalis**-Infektion?

9.34 *

Die 43j. Frau lebte seit Jahren in der Kapregion von Südafrika. Sie trinkt gerne rohe Milch. Seit Wochen fühlt sie sich abgeschlagen, appetitlos, nächtliches Schwitzen, es werden Körpertemperaturen um 38.3 °C gemessen. Neuerdings bemerkt sie einen wenig schmerzhaften Lymphknoten am rechten Unterkiefer und stellt sich deswegen zu einer internistischen Untersuchung ein. Untersuchungsbefunde: druckdolentes, induriertes Lymphknotenpaket von geringer Verschieblichkeit am rechten Unterkiefer. Mundhöhle o. B., Gebiß saniert. BSG , Leukozyten mit Linksverschiebung, normochrome Anämie. HIV-Test negativ, EBV/CMV negativ, Toxoplasmose negativ, Mantoux-Test +++. Computertomographie der Halsregion: multiple verkalkte Lymphknoten mediastinal, axillär und retroperitoneal.

9.35 **

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Welche **Impfungen** müssen bei bestimmten internistischen Grundkrankheiten im Erwachsenenalter durchgeführt werden?

9.36 **

- * 9.37 Welche obligaten **Auffrischimpfungen** sind bei Erwachsenen in etwa 10jährigen Intervallen nötig?
- * 9.38 Beispiele für situativ indizierte **Impfungen**?
- * 9.39 Kontraindikationen gegen **Impfungen**?
- ** 9.40 **Hanta-Virus-Infektionen:**
 - Übertragungsweg und gefährdeter Personenkreis?
 - Symptomatik?
 - Labordiagnostik?
- ** 9.41 **Kryptokokkose:**
 - Erreger?
 - Erregerreservoir?
 - Prädisposition?
 - Verlaufsform?
 - Häufiger Organbefall?
 - Therapie?
- * 9.42 In die Differentialdiagnose akuter fieberhafter Infekte mit Kopfschmerzen, trockenem Reizhusten mit Leukopenie und atypischer Pneumonie müssen das **Q-Fieber** und andere **Rickettsiosen** einbezogen werden. Therapie?
- ** 9.43 Serodiagnostik der **Lues**: Beurteilen Sie die folgenden vier Befundkonstellationen hinsichtlich der Behandlungsbedürftigkeit:
 1. TPHA +, FTA-Abs +, IgM-FTA-Abs negativ, Cardiolipin +
 2. TPHA +, FTA-Abs +, Cardiolipin negativ
 3. TPHA +, FTA-Abs +, IgM-FTA-Abs +, Cardiolipin +
 4. TPHA +, FTA-Abs +, IgM-FTA-Abs negativ, Cardiolipin negativ
- * 9.44 Wann ist der Einsatz intravenös anwendbarer **Immunglobuline** indiziert?
- ** 9.45 Welche Erreger lassen sich aus welchem Material mit Hilfe der **Polymerase-Kettenreaktion** nachweisen?

Welche Maßnahmen müssen bei Varizellen-Antikörper-negativen Personen bei Kontakt mit an Varizellen erkrankten Kindern ergriffen werden?	9.46 *
Welche Vorzüge haben orale Cephalosporine der 3. Generation? Bezeichnungen?	9.47 **
Ursachen chronischer Fieberzustände ?	9.48 *
Beispiele einer « ungezielten » Antibiotikatherapie bei noch fehlendem Erregernachweis?	9.49 **
Malariaprophylaxe : allgemeine Richtlinien?	9.50 *
Häufigere Protozoen-Infektionen ?	9.51 *
Zu welcher Krankheitsgruppe ist die Creutzfeldt-Jakobsche Erkrankung zu zählen? Welche anderen Erkrankungen gehören dazu? Erreger?	9.52 **
Häufige Erreger in der Gruppe der Mycoplasmen ?	9.53 *
<p>Liebe zur Natur Eine 35j. Frau, bisher gesund, verbringt ihren Urlaub im Juni eines warmen Sommers in der Nähe von Altötting (Ost-Bayern), liebt einsame Waldspaziergänge querfeldein, auch entlang von Flussauen, lebt weitgehend vegetarisch, trinkt oft rohe (nichtpasteurisierte) Milch vom Bauern. Zeckenbisse sind nicht bekannt. Sie erkrankt etwa eine Woche nach Rückkehr aus dem Urlaub mit Temperaturen bis 38°C, Müdigkeit, leichte Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, geringe katarrhalische Beschwerden, Inappetenz. Ein Arzt mutmaßt eine «Sommergrippe», ohne Medikation Entfieberung nach wenigen Tagen mit Abklingen der Symptomatik. Nach weiteren 14 fieberfreien Tagen erneuter Fieberanstieg bis 39.5°C ohne Schüttelfrost, jetzt beeinträchtigtes Allgemeinbefinden, vermehrte Schlafneigung, gestörter Schlaf-Wachrhythmus, starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Lichtscheu, Sprachstörungen, Ataxie, Ruhetremor, leichte Blasenentleerungsstörungen. – Insgesamt</p>	9.54 ***

vierwöchiger Krankheitsverlauf, folgenlose Ausheilung. Untersuchungsbefunde: Meningismus, Kernig'sches Zeichen, Leukopenie, BSG. Liquor: Pleozytose (Lymphozyten) bis 5000/3 Zellen, Pandy-Reaktion, Eiweiß 50–200 mg%. CT und NMR: o. B.

- Verdachtsdiagnose?
- Differentialdiagnostische Überlegungen?
- Weiterführende Diagnostik?
- Therapie und Prophylaxe?
- Epidemiologie und Infektionsmodus?

*** 9.55

Kühles Bad im tropischen Fluss

Vierzehn Mitglieder einer englischen Flugzeugbesatzung verbrachten ein freies Wochenende in Ghana. Während eines Picknicks auf einer Insel im Mündungsgebiet des Volta schwammen zehn Personen im Wasser. – Nach zwei bis 5 Wochen, inzwischen nach England zurückgekehrt, erkrankten acht Besatzungsmitglieder mit Fieber, Abgeschlagenheit, Rigor, Husten, Myalgien, Arthralgien und Urtikaria. Nur zwei der Schwimmer blieben gesund, obwohl einer von Ihnen ein Brennen der Haut während des Badens verspürt hatte. Diese beiden Personen hatten früher schon einmal an der gleichen Stelle gebadet. Zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung waren die meisten Erkrankten bereits wieder auf dem Wege der Besserung, nachdem sie sich etwa 3 Wochen krank gefühlt hatten. Eine ausgeprägte Eosinophilie bei 5 der 10 Personen erbrachte den Verdacht auf eine Parasitose.

- Verdachtsdiagnose?
- Diagnose-sichernde Untersuchungen?
- Therapie?

*** 9.56

Epidemische fieberhafte Angina im Landschulheim

Die Abschlussfeier des Landschulheimes aus Anlass der Schulabgänger (Abitur) war grandios und unvergesslich: am Morgen die offiziellen Feierlichkeiten in der Halle, in Anwesenheit der Eltern und früherer Schüler dieser Anstalt mit Musik, den Reden des Schulleiters und des Schülersprechers, dann das gemeinsame Essen, Spaziergang über das Land, am Abend die Theatershow; Übergang zum gemütlichen Beisammensein; je später der Abend, umso lauter die Band, so nach und nach war die Jugend wieder unter sich, es war ein unbeschwertes Tanzen, Umarmen, ein Liebesreigen in aller Abschiedseligkeit. Am nächsten

Morgen gingen die Jüngeren in die kurzen (3-wöchigen) Ferien, die Abgänger ins Leben hinaus.

Kurz nach dem Ende der Ferien und mit Schulbeginn klagten mehr als 30 Schüler über Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Kältegefühl, die einen nahmen nicht mehr am Sport teil, die anderen blieben sogar dem Unterricht fern. Nach weiteren Tagen stellen sich weitere Beschwerden mit Halsschmerzen, schmerzhaftem Schlucken und Fieber über 38°C, sowie tastbaren, etwas druckempfindlichen Halslymphknoten ein. Ein herbeigerufener, im Nachbardorf niedergelassener Arzt untersucht mehrere bettlägerige Patienten und erfasst durchweg, zwar mit graduellen Unterschieden, eine diffuse Rötung der oropharyngealen Region, weißlich belegte Tonsillen ohne Eiterstippchen, es finden sich einzelne petechiale Schleimhautblutungen, palpiert so gut wie bei allen Patienten eine zervikale Lymphadenopathie, bei einzelnen einen diskreten Subikterus oder eine Konjunktivitis und bei mehreren eine druckempfindliche Leber und eine vergrößerte Milz.

Er stellt aufgrund dieser Untersuchungsbefunde zusammen mit den geschilderten vorausgegangenen Kontakten die Verdachtsdiagnose einer infektiösen Mononukleose («kissing disease») und nimmt bei drei jungen Patienten, die dies ausdrücklich wünschen, weil sie sich besonders krank fühlen, einen Rachenabstrich und Blutproben ab. In zwei Fällen ergeben sich folgende speziellen Befunde: Blutausrich: atypische Lymphozytose-Monozytose und Mischformen, die als «Virozyten» bezeichnet werden. Leuko , GPT , heterophile Autoantikörper (Paul-Bunell-Test) +, EBV-VCA-IgM +, EBV-VCA-IgG +. Rachenabstrich: in einem Fall Nachweis von hämolysierenden Streptokokken. Diese Untersuchungsbefunde bestätigen die Richtigkeit der hausärztlichen Verdachtsdiagnose. Es bleibt bei der Verordnung von Bettruhe bzw. körperlicher Schonung und Antipyretika, eher nach Bedarf; keine Antibiotika. In den meisten Krankheitsfällen fällt das Fieber schließlich in etwa einer Woche in den Normalbereich, jedoch fühlen sich die meisten Erkrankten noch Wochen, manche noch nach Monaten müde und abgeschlagen.

Die dritte Blutprobe weicht in verschiedener Hinsicht von den beiden anderen ab: Wiederum findet sich das bunte Blutbild bei infektiöser Mononukleose, ferner: Hb , Leuko , Thrombo . Nachdem in den nächsten Tagen zusätzlich generalisiert multiple petechiale Hautblutungen auftreten und steigende Temperaturen über 39.5°C gemessen werden, wird die Patientin in eine nahegelegene Universitätsklinik eingewiesen. Dort werden die bisher erhobenen Untersuchungsbefunde bestätigt und zusätzlich erfasst: Urinstatus: massenhaft Erythrozyten, Stuhl: Haemoccult-Test +. Haptoglobin , thrombozytäre Antikörper +, Nachweis von IgM-Kälte-Autoantikörpern gegen Erythrozyten

(Anti-N und Anti-i), Coombs-Test negativ. Knochenmark: Megakaryozytose.

- Erweiterte Diagnose?
- Andere mögliche Komplikationen bei EBV-Infektion?
- Therapie?

*** 9.57

Unser Hund

Der neue Gefährte aus dem Tierheim findet schnell seinen Platz im Kinderzimmer, am ersten Abend sogar im Bett des Ältesten. Seine Stubenreinlichkeit lässt in den ersten Tagen noch Wünsche offen, die Hygiene im Kinderzimmer gleichfalls. Ein Freund der Familie, Student der Tiermedizin, doziert diesbezüglich über alle möglichen Folgen einer Schmierinfektion, hauptsächlich über die Gefahr einer Verwurmung von Kleinkindern durch eine zu große Nähe zum Hund. Über alle Bedenken hinweg sind die Kinder bei Wind und Wetter viel eher bereit, mit den Eltern längere Spaziergänge über die nahegelegenen Felder und am Waldrand entlang zu unternehmen. Die Ungehorsamkeit des Hundes wird rasch verziehen, zumal er letzten Endes immer wieder der kleinen Menschenmeute nachfolgt; seine Schwäche scheint aber, wie sich bald herausstellt, darin zu liegen, dass er bei jeder denkbaren Gelegenheit, vor allem dann, wenn die Kinder nicht zu Hause sind, durch die Türe nach draußen schlüpft und stundenlang in der Gegend herumstreunt. Bald sieht sich die Familie mit einem zeitweise arg verdreckten und mit Flöhen und Zecken besetzten Hausfreund konfrontiert, was die Geduld und Liebe zur Kreatur aufs Äußerste herausfordert.

Etwa 4 Monate nach Erwerb des Tieres erkrankt der 32j. Vater zunächst mit Kopfschmerzen, Rückenschmerzen, Fieberanstieg auf annähernd 39°C, zeitweise Nackensteife; am Brustkorb rechts subaxillär bemerkt er fast gleichzeitig die Entwicklung einer leicht schmerzhaften, nicht juckenden Rötung, die in den nächsten Tagen auf Handtellergröße anwächst und im zentralen Bereich abblasst (Ringerythem). An einen Zeckenbiss erinnert er sich nicht, allerdings an mehrmaligen Zeckenkontakt durch Entfernen von Zecken beim Hund. Hausärztliche Untersuchungsbefunde: Hauteffloreszenz: Ringerythem, s. o., generalisierte Lymphknotenschwellungen, vergrößerte Milz. BKS +++, Leukozytose, normozytäre Anämie.

- Verdachtsdiagnose?
- Soforttherapie auf Verdacht?
- Sicherung der Diagnose?
- Verlaufsstadien in unbehandelten Fällen?

Rituelle Schlachtung eines Huhns

Das Fernsehteam, drei Männer und zwei Frauen (eine davon schwanger im ersten Trimenon), hatte es sich zur Aufgabe gemacht, die Initiationsriten eines zentralafrikanischen Stammes zu dokumentieren. Mit dem Stammesältesten hatte man ausgehandelt, an dem mehrtägigen Dorffest nicht nur zu filmen, sondern auch an den Zeremonien der Dorfgemeinschaft teilzunehmen. Ein nächtlicher Höhepunkt des Festes war die vom Stammesvater vorgenommene und von Beschwörungsformeln begleitete rituelle Schlachtung eines Huhns, dessen noch warmes Blut aus einer Schüssel von allen Teilnehmern getrunken werden musste. Keiner der Fernsehcrew konnte sich diesem Akt entziehen. Nach Tagen kehrte das Team in die Heimat zurück. – Anlässlich einer Schwangerschaftsvorsorgeuntersuchung findet sich bei dem Fetus im Ultraschall eine deutliche Zunahme des Schädelumfanges. Das Kind wird schließlich mit einem Hydrozephalus geboren, im Säuglingsalter treten Krampfanfälle auf, röntgenologisch werden intrazerebrale Verkalkungen und ophthalmologisch eine vernarbte Chorioretinitis erfasst, im Liquor findet sich eine normale Zellzahl mit einer leichten Eiweißvermehrung.

- Verdachtsdiagnose?
- Sicherung der Diagnose?
- Therapie?

Antworten zu Kapitel 1 bis 9

Antworten zu Kapitel 1:

Herz und Gefäße

Verdachtsdiagnose: *Vorhofseptumdefekt* vom Sekundumtyp

1.1

Sicherung der Diagnose:

- (Transthorakale) *Echokardiographie*. M-Mode: leichte Vergrößerung des re. Ventrikels, des re. und li. Vorhofs (linksventrikulär: paradoxe Septumbewegung). Doppler und Farbdoppler: Darstellung des Shuntflusses aus dem linken Vorhof in den rechten Vorhof, kein Nachweis einer Trikuspidalinsuffizienz, keine Zeichen einer pulmonalen Hypertonie. Kontrast-Echokardiographie: Auswaschphänomen im Bereich des rechten Vorhofs, Übertritt von Kontrastbubbles in den li. Vorhof. Transösophageale Echokardiographie: anatomische Darstellung der Lokalisation und Größe des Defektes (ohne oder mit Vorhofseptum-Aneurysma); Doppler: Darstellung des Shuntflusses aus dem li. Vorhof in den re. Vorhof.
- *Röntgen-Thorax* (einschl. Durchleuchtung): pulsierende Hili, verstärkte zentrale und periphere Gefäßzeichnung, verstrichene Herzbucht mit betontem Pulmonalsegment.
- *Rechtsherzkatheterisierung*: Sauerstoffsprung im rechten Vorhof, normale Druckverhältnisse im Niederdrucksystem. Normale system-arterielle Sauerstoffsättigung. Berechnung eines Links-Rechts-Shunts von ca. 25 %

Behandlungskonzept: Prinzipiell ist der *operative Verschluss* des zunächst noch asymptomatischen Sekundumdefektes wegen der Gefahr der späteren Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie (Eisenmenger-Reaktion) indiziert. Ein kathetertechnischer Verschluss ist bei Erwachsenen umstritten! Operationsmortalität: < 1 %

Bei einem AV-Block II° sind wegen der Gefahr des Überganges in einen totalen AV-Block (III°) mit der Folge einer extremen Bradykardie und nachfolgenden synkopalen Anfällen kontraindiziert:

1.2

- Herzglykoside
- β -Blocker
- Ca-Antagonisten vom Verapamil- bzw. Diltiazem-Typ

- Propafenon
- Flecainid
- Mexiletin
- Sotalol
- Amiodarone

1.3 Fallen ventrikuläre Extrasystolen auf dem Gipfel oder dem abfallenden Schenkel der T-Welle einer vorangehenden Kammererregung ein, so spricht man vom R-auf-T-Phänomen (= Grad 5 der LOWN-Klassifikation). Es besteht ein erhöhtes Risiko für maligne ventrikuläre Rhythmusstörungen.

1.4 Kardiovaskuläre Risikofaktoren:

- Hypertonie (primär, sekundär)
- Hypercholesterinämie (primär, sekundär)
- Rauchen
- Diabetes mellitus
- genetische Faktoren
- Übergewicht
- pathogener Stress
- Fehlernährung
- sitzende Lebensweise
- Harnsäurediathese
- chronische Niereninsuffizienz
- Persönlichkeitsstruktur (Typ A)
- thrombogene Faktoren (u. a. Fibrinogen)
- Postmenopause
- chronische Entzündungsprozesse
- höheres Alter
- Hyperhomozysteinämie

1.5 Indikationen für Azetylsalizylsäure bei kardiovaskulären Erkrankungen:

- instabile Angina pectoris (Reduktion von Infarkthäufigkeit und Letalität)
- akuter Myokardinfarkt (obligat mit und ohne Thrombolysetherapie)
- Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt (etwas weniger effektiv als Antikoagulantien)
- stabile Angina pectoris (günstige Beeinflussung der Progression)
- Primärprävention der koronaren Herzkrankheit (nur bei Risikopatienten)
- nach koronarer Revaskularisation (unverzichtbar)

- Vorhofflimmern (umstritten); s. auch 1.19
- Embolieprophylaxe nach mechanischem Klappenersatz (zusätzlich zu Marcumar®)
- Sekundärprävention nach Schlaganfall (widersprüchlich diskutiert)
- Sekundärprophylaxe nach TIA und PRIND (Reduktion von Insultrate und Letalität)
- Primärprophylaxe zerebraler ischämischer Ereignisse (nicht erwiesen)
- nach Carotis-Endarteriektomie (Reinsulte und Letalität reduziert)
- periphere arterielle Verschlusskrankheit (Beeinflussung der Progression)
- arteriovenöse Shunts bei Dialysepatienten (vorsichtiger Einsatz: Blutungen!)
- Plazentainsuffizienz und Präeklampsie (vermindert Komplikationen)

Venöse Thromben stellen *keine* Indikation für ASS dar!

Erbliche Thrombophilie:

1.6

- AT III-Mangel
- Protein-C-Mangel
- Protein-S-Mangel
- angeborene APC-Resistenz (gegen das aktivierte Protein C) (Faktor V-Leiden- Mutation)

Häufige Nebenwirkungen von ACE-Inhibitoren und Angiotensin-II-Rezeptorenblockern:

1.7

- arterielle Hypotonie
- Niereninsuffizienz
- Exanthem
- Juckreiz
- Reizhusten (nur ACE-Hemmer)
- angioneurotisches Ödem (nur ACE-Hemmer)
- Neutropenie

Kontraindikationen für Herzglykoside (Digitalis) (s. a. 1.60):

1.8

- AV-Block II° und III°
- Sick-sinus-Syndrom
- WPW-Syndrom
- Kammertachykardie
- Aortenaneurysma
- obstruktive Kardiomyopathie
- Karotissinus-Syndrom

- Elektrolytstörungen (Hypo- und Hyperkaliämie, Hyperkalzämie)
- Niereninsuffizienz (verminderte Ausscheidung von Digoxin)

1.9 Indikationen für eine Digitalistherapie:

- Rhythmusstörungen: tachykardes Vorhofflimmern, Vorhofflattern, paroxysmales Vorhofflimmern, paroxysmale Vorhof- und AV-Knotentachykardie
- chronische Herzinsuffizienz: manifeste Linksherzinsuffizienz bei koronarer Herzkrankheit, bei dilativer Kardiomyopathie, bei Vitium cordis

1.10 Ursachen *erhöhter* Digitalisempfindlichkeit (s. a. 1.60):

- Hypokaliämie
- Hyperkalzämie
- Hypomagnesiämie
- Hypoxie, myokardiale Ischämie
- AV-Blockierungen
- höheres Lebensalter
- Amyloidose, Hämochromatose
- Azidose
- Therapie mit Katecholaminen
- Inhalationsanästhetika

Ursachen *verminderter* Digitalisempfindlichkeit:

- Hyperkaliämie
- Fieber
- Hyperthyreose

1.11 Ursachen synkopaler Anfälle (s. a. 1.118):

- autonom-nerval vermittelte Synkopen (vasovagale Synkopen): neurokardiogene Synkope, Carotissinus-Synkope, situative Synkopen, Miktionsynkope, Schlucksynkope, postprandiale Synkope, Defäkations-synkope, Hustensynkope, Glossopharyngeus-Neuralgie, Synkopen bei endoskopischen Eingriffen, zentral induzierte Synkopen (z. B. Schreck, Schmerz), Synkope bei Aortenstenose, Posthämorrhagie-Synkope
- kardiogene Synkopen: rhythmogene Synkope, mechanische Obstruktion, Herzinsuffizienz
- orthostatische Hypotonie mit Synkopen
- zerebrovaskuläre Synkopen (z. B. transiente ischämische Attacke)
- medikamentös induzierte Synkopen (z. B. Vasodilanzien)

1.12 EKG-Kriterien für eine Linksherzhypertrophie

Verdachtsdiagnose: *Mitralklappenprolaps-Syndrom* mit Mitralinsuffizienz. Sicherung der Diagnose mit Hilfe der *Echokardiographie*. M-Mode: systolische Rückwärtsbewegung der Mitralsegel. 2D-Mode: die prolabierenden Mitralsegel buckeln sich in den linken Vorhof vor; fakultativ: verdickte Mitralklappensegel. CW-Doppler: systolisches Refluxsignal. Farbdoppler: Refluxjet im li. Vorhof. 1.13

Häufige sekundäre Formen einer arteriellen Hypertonie: 1.14

- renale Hypertonie: renovaskuläre Hypertonie, chronische Glomerulonephritiden, chronische Pyelonephritis, diabetische Nephropathie u. a.
- endokrine Hypertonie: Phäochromozytom, Cushing-Syndrom, primärer Aldosteronismus u. a.
- kardiovaskuläre Hypertonie: Aortenisthmusstenose, supraaortale Aortenstenose, spezielle Aortenbogensyndrome u. a.
- Schwangerschaft: Präeklampsie, Eklampsie
- Medikamente: Lakritze und Carbenoxolon, Ovulationshemmer

Während der Menstruation besteht keine erhöhte Blutungsgefahr unter der Therapie mit Fibrinolytika oder Antikoagulantien. 1.15

Patienten mit diabetischer Retinopathie und (noch) nicht vorliegender Blutung kann relativ gefahrlos ASS verordnet werden. 1.16

Einsatz von β -Blockern bei folgenden Herzrhythmusstörungen: 1.17

- Sinustachykardie (nach Ausschluss einer zu behabenden Ursache!)
- supraventrikuläre Extrasystolie
- supraventrikuläre Tachykardie
- Vorhofflimmern, -flattern
- zur AV-Überleitungshemmung
- ventrikuläre Extrasystolie
- zum Arrhythmieschutz in der Reinfarktprophylaxe

Häufige Komplikationen bei fehlerhafter Reanimation: 1.18

- Hautblutungen
- Rippenfrakturen
- Sternumfraktur
- Fettembolie
- Leberruptur

- Hämatothorax
- Milzruptur

1.19 Antikoagulation bei Vorhofflimmern:

- hoch dosierte Antikoagulation bei: Z. n. arterieller Embolie, rheumatischem Herzklappenfehler, dilatativer Kardiomyopathie, Hyperthyreose; bei geplanter Kardioversion: 2 Wochen zuvor und mindestens 3 Wochen danach (bzw. Fortsetzung gemäß Indikation)
- niedrig dosierte Antikoagulation bei: chronischem oder paroxysmalem, nicht-rheumatischem Vorhofflimmern mit Vergrößerung des li. Vorhofs oder Hochdruck oder Mitrallingverkalkung; bei Alter > 70 Jahre; jeweils Einzelfallentscheidung
- Azetylsalizylsäure (300 mg/Tag) bei: chronischem oder paroxysmalem, nicht-rheumatischem Vorhofflimmern mit mäßiggradiger Reduktion der linksventrikulären Pumpfunktion; bei idiopathischem Vorhofflimmern > 65 Jahre
- keine Antikoagulation bei: idiopathischem Vorhofflimmern < 65 Jahre (300 mg /die ASS möglich), Vorhofflattern, paroxysmaler supraventrikulärer Tachykardie, paroxysmalem Vorhofflimmern (wenn Anfälle selten und nicht länger als 24 Std, in allen anderen Fällen wie chronisches Vorhofflimmern)

1.20 Überführung von Vorhofflimmern in Sinusrhythmus und Rezidivprophylaxe ist geboten:

- nach Kausaltherapie (z. B. Hyperthyreose, chron. Alkoholismus, Hypertonie)
- nach Ausschluss eines intraatrialen Thrombus (transösophag. Echokardiographie!)

Obligate Antikoagulation vor, während und nach Regularisierungsversuch (s. 1.19)!

Medikamentöse Kardioversion:

- akut: Herzglykoside oder Verapamil
- elektiv: β -Blocker oder Sotalol («Mittel der Wahl» für Rezidivprophylaxe), Propafenon, Chinidin + Verapamil (Kontrolle der QT-Zeit!), Flecainid (nicht nach Myokardinfarkt; Kontrolle der QT-Zeit!), Amiodaron, Disopyramid + Herzglykoside (zur Prophylaxe schneller AV-Überleitung bei passagerer atrialer Tachykardie in der Konversionsphase)

Cave: Klasse-I-Antiarrhythmika: proarrhythmische Effekte (z. B. bei linksventrikulärer Dysfunktion, Ischämie)

Nicht-medikamentöses Verfahren:

- DC-Defibrillation (nach vorheriger Antikoagulation)

Regularisierung *nicht indiziert*:

- wenn das Vorhofflimmern schon länger als ein Jahr besteht
- bei großem linkem Vorhof (EDD > 55 mm)
- bei fortgeschrittener Herzerkrankung

Carvedilol ist ein nicht-selektiver β -Rezeptorantagonist mit zusätzlich

1.21

-Rezeptor-blockierender Wirkung und Antioxidans. Indikationen:

- chronische Herzinsuffizienz
- Sekundärprävention nach Herzinfarkt
- instabile Angina pectoris

Kontraindikationen: wie β -Blocker

Klassifikation von Antiarrhythmika (mod. nach Vaughan-Williams):

1.22

Klasse I: Lokalanästhetika

A: Chinidin, Ajmalin, Disopyramid

B: Lidocain, Diphenylhydantoin, Mexiletin

C: Propafenon, Flecainid

Klasse II: β -Rezeptorenblocker

Klasse III: Repolarisationshemmer (z. B. Amiodaron, Sotalol)

Klasse IV: Kalziumantagonisten (z. B. Verapamil, Diltiazem, Gallopamil)

Beim akuten Myokardinfarkt ist, falls ohne Zeitverzug verfügbar, die *primäre PTCA* (ggf. mit Stent-Implantation) der Thrombolyse vorzuziehen. Absolute Indikation: kardiogener Schock.

1.23

PTCA:

1.24

- akuter Gefäßverschluss durch Dissektion, Vasospasmus oder Thrombus: 2–7 %
- primäre Erfolgsrate: um 90 % (definiert als Reststenose 50 %)
- Restenoseraten: unkomplizierte Primärstenosen: 30–40 %, komplexe Stenosen: 40–50 %, bei chronischen Verschlüssen: 50–60 %, bei Bypass-Stenosen: 50–70 %

- 1.25** Neben PTCA und Bypass-Op. existieren folgende Verfahren zur Revaskularisation eines verengten oder verschlossenen Koronargefäßes:
- niederfrequente und hochfrequente Rotationsangioplastie
 - direktionale Atherektomie
 - Excimer-Laser-Angioplastie
 - in Kombination mit der PTCA: intravaskuläre Gefäßstützen (Stent-Implantation)

- 1.26** Indikationen zur Valvuloplastie der Mitralklappe (als therapeutisches Verfahren):
- Mitralklappenstenose höheren klinischen Schweregrades
 - Mitralklappenöffnungsfläche 1.0 cm² und weniger
 - keine begleitende Mitralsuffizienz
 - kein Vorhofthrombus
 - nicht verkalkte Klappe

Erfolgsrate bis zu 95 % (wie chirurgische Kommissurotomie); niedriger bei:

- vorausgegangener Kommissurotomie
- großem linken Vorhof
- extrem niedriger Mitralklappenöffnungsfläche
- absoluter Arrhythmie bei Vorhofflimmern

- 1.27** Indikationen zur Valvuloplastie der Aortenklappe: Bei Patienten mit hochgradiger symptomatischer valvulärer Aortenstenose ist der elektive Aortenklappenersatz die Methode der Wahl. Die Ballondilatation dieser Klappe ist mit hohen Restenoseraten belastet; sie gilt als palliatives interventionelles Verfahren bei inoperablen Patienten (z. B. akute Linksherzinsuffizienz im Lungenödem) mit dem Ziel, elektiv den Patienten dem prothetischen Klappenersatz zuzuführen.

- 1.28** Klassifikation und Definition der AV-Blockierungen:

AV-Block 1°: konstant verlängerte AV-Überleitungszeit (PQ-Zeit) > 200 msec

AV-Block 2°: wechselndes AV-Überleitungsverhältnis. Typ Wenckebach: gleitend verlängerte PQ-Zeit ggf. bis zum Abbruch der AV-Überleitung; Typ Mobitz: wechselndes Zahlenverhältnis von P: R (z. B. 2: 1; 3: 1)

AV-Block 3°: totaler AV-Block; Vorhöfe und Kammern schlagen mit ihrer Eigenfrequenz

1.29

Das sog. QT-Syndrom kann Ursache für lebensbedrohliche Kammertachykardien vom Typ «Torsade de pointes» sein. Ursachen:

- angeboren (Romano-Ward-S.; Jervell-Lange-Nielsen-S.)
- Medikamente (z. B. Chinidin und andere Antiarrhythmika)
- Hypokaliämie
- Hypothyreose
- extreme Bradykardie
- u. a.

Therapie und Prophylaxe:

- hochdosierte i. v. Magnesiumtherapie
- Kardioversion
- Absetzen von potentiell arrhythmogenen Pharmaka
- β -Blocker in hoher Dosierung
- linksseitige Sympathektomie
- ggf. implantierbarer Defibrillator (ICD)

1.30

Indikationen zur PTCA (ggf. mit Stent-Implantation):

- Eingefäßerkrankung
- Mehrgefäßerkrankung (mit Einschränkung)

Kontraindikationen:

- Hauptstammstenose
- komplexe Mehrgefäßerkrankung

Vorteile im Vergleich zur Bypasschirurgie:

- niedrigere Hospitalmorbidity und -mortality
- kürzerer stationärer Aufenthalt

Nachteile im Vergleich zur Bypasschirurgie:

- erhöhte Rate an Zweiteingriffen (Restenose)
- höhere Reinfarktrate
- nur partielle Revaskularisierung
- häufiger Angina pectoris-Rezidiv

1.31

Behandlungsplan bei chronischer Herzinsuffizienz:

- Kausaltherapie (z. B. Klappenersatz, Alkoholkarenz, Th. einer Hyperthyreose)
- Allgemeinmaßnahmen: Lebensweise, salzarme Kost, moderate körperliche Belastung
- Medikamente: Diuretika, ACE-Hemmer (ersatzweise: Hydralazin + Isosorbitdinitrat), Digitalis, β -Blocker (vorsichtig dosiert)
- bei Versagen der medikamentösen Therapie: Herztransplantation

- 1.32 Vorteile einer dauerhaften Überführung eines paroxysmales Vorhofflimmerns in einen Sinusrhythmus:
- Beseitigung subjektiver Beschwerden
 - verbesserte körperliche Leistungsfähigkeit
 - Verhütung thromboembolischer Komplikationen
 - kein Übergang in chronisches Vorhofflimmern
- 1.33 Keine Regularisierung! Indikation zur Dauerantikoagulation. Wiederholte Echountersuchung in 2 Monaten; ggf. dann Rhythmisierung, wenn kein Thrombus mehr gefunden wird; frühestens 3 Wochen nach Erfolg Abbruch der Dauerantikoagulation.
- 1.34 Indikationen zur Implantation eines Kardioverter-Defibrillators (ICD) sind ventrikuläre Tachykardien:
- nach erfolgreicher Reanimation
 - mit rezidivierenden Attacken und Schock oder Synkope
 - nach erfolgloser oder (gemäß programmierter Stimulation) nicht erfolgversprechender medikamentöser Therapie (z. B. Amiodaron)
 - nach überlebtem Kammerflimmern
- 1.35 Mortalität eines akuten Myokardinfarktes:
- in der Prähospitalphase: 30 %
 - in der Klinik: < 10 % (in den ersten 4 Wochen)
- 1.36 Kardiale Ursachen rechtsatrialer und rechtsventrikulärer Thromben als Ursachen für Lungenembolien:
- Vorhofflimmern
 - dilatative Kardiomyopathie
 - Katheterembolien
 - Endokarditis
 - LeVeen-Shunt
 - stumpfes Thoraxtrauma
 - rechtsventrikulärer Myokardinfarkt
 - rechtsventrikuläre Dysplasie
 - (evtl. Schrittmachersonden)
- 1.37 Verdachtsdiagnose: *koronare Herzkrankheit* mit «Walk-through»-Angina

Weitere diagnostische Maßnahmen:

- Ergometrie
- Koronarangiographie

Indikationsgebiete für die Implantation von Schrittmachern mit verschiedenem Stimulationsmodus:

- VVI: absolute Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern/-flattern mit adäquatem Frequenzanstieg unter Belastung
- AAI: bei intakter AV-Überleitung: Sinusknotensyndrom mit bradykarden Phasen; intermittierendes Vorhofflimmern mit bradykarden Phasen
- DDD: AV-Block 2° (Typ Mobitz) und 3° bei physiologischer Sinusknotenfunktion, bradykarde Herzinsuffizienz, Carotissinussyndrom, SA-Block

1.38

- Senkung der (nicht-tödlichen) Infarkthäufigkeit um 31 %
- Senkung der tödlichen Infarkthäufigkeit um 28 %
- Senkung aller kardiovaskulären Todesfälle um 32 %

1.39

Behandlungsbedürftig (nach Korrektur hypertensiv wirksamer Lebensgewohnheiten und nach Ausschluss sekundärer Hypertonieursachen) sind Blutdruckwerte ab 160/95 mmHg; dieser Grenzwert entspricht nach WHO-Klassifikation einer «manifesten Hypertonie». Bei kardiovaskulären Risikopatienten kann schon im Bereich der «Grenzwerthypertonie» (140–159/90–94 mmHg) eine Therapieindikation gegeben sein.

1.40

Medikamentöse Behandlung der essentiellen Hypertonie:

- Monotherapie: ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, β -Blocker, α_1 -Blocker (z. B. Doxazosin), Diuretika oder Angiotensin-II-Rezeptorhemmer
- Kombinationstherapie: Zweierkombination Diuretikum + β -Blocker, oder Diuretikum + Kalziumantagonist, oder Diuretikum + ACE-Hemmer, oder Diuretikum + α_1 -Blocker; oder Kalziumantagonist + β -Blocker, oder Kalziumantagonist + ACE-Hemmer

1.41

Sonderfälle:

- bei älteren Patienten: Diuretika + Kalziumantagonisten
- bei KHK: β -Blocker und Kalziumantagonisten
- nach Myokardinfarkt: ACE-Hemmer und β -Blocker
- bei Herzinsuffizienz: ACE-Hemmer und Diuretika

- bei Diabetes mellitus: ACE-Hemmer und Diuretika
- bei Asthma bronchiale: Kalziumantagonisten und ACE-Hemmer und postsynaptische α_1 -Blocker, β -Blocker kontraindiziert!
- in der Schwangerschaft: ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten, Diuretika kontraindiziert!
- bei Depression: β -Blocker kontraindiziert

1.42 Geboten ist die Durchführung eines Suchprogramms zum Ausschluss einer sekundären Hypertonie bei:

- Blutdruckdifferenz zwischen oberer und unterer Körperhälfte
- Lebensalter eines Hypertonikers unter 45 Jahren
- exzessiven Blutdruckwerten (diastolisch > 120 mmHg)
- therapierefraktärer Hypertonie
- plötzlichem Auftreten oder Verschlimmerung einer Hypertonie
- Proteinurie oder erhöhtem Serum-Kreatinin
- Nachweis einer Hypokaliämie

1.43 Diagnostische Bedeutung neuer Herzmarker in der Diagnostik des akuten Myokardinfarktes:

- CK-MB (mass.): Reperfusion, Infarktgröße
- CK-MB-Subformen: Frühdiagnostik
- Myoglobin: Frühdiagnostik, Reperfusion
- Troponin T: Früh- und Spätdiagnostik, Reperfusion, instabile Angina pectoris, Infarktgröße, perioperativer Infarkt, Skelettmuskel +
- Troponin I: perioperativer Infarkt, Skelettmuskel +
- GPBB (Glykogenphosphorylase): Frühdiagnostik

1.44 Abbruchkriterien während eines Belastungs-EKGs:

- ST-Streckenhebung > 0.05 mV
- ST-Streckensenkung $> 0.05-0.1$ mV
- Angina-pectoris-Beschwerden
- systolischer Blutdruckanstieg > 200 mmHg
- systolischer Blutdruckabfall
- muskuläre Erschöpfung

1.45 Diagnosen:

- tiefe Beinvenenthrombose (postoperativ)
- Lungenembolien
- akuter Gliedmaßenarterienverschluss (A. poplitea)
- V. a. paradoxe Embolie

Sofortmaßnahmen:

- Analgetika
- Tieflagerung der Extremität
- Embolektomie mit Fogarty-Katheter (Ergebnis angiographisch kontrollieren!)
- Antikoagulation (low dose-Heparin) ab 3. postop. Tag
- Fibrinolyse postoperativ kontraindiziert, alternativ: lokale Fibrinolyse

Ergänzende Untersuchung:

- Echokardiographie (transösophageal mit Kontrast ohne Valsalva-Manöver): offenes Foramen ovale? Vorhofseptumdefekt? Rechts-Links-Shunt? akutes Cor pulmonale?

Behandlungsprinzipien bei lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien:

1.46

- akut: Xylocain i. v. , alternativ: Ajmalin i. v.
- wenn erfolglos und bei Übergang in Kammerflimmern: Kardioversion

nachfolgende Maßnahmen und Dauertherapie:

- Ausschluss angeborenes QT-Syndrom ggf. Betablocker, Sympathektomie, Defibrillation, Defibrillator-Implantation
- Ausschluss proarrhythmogener Medikamente
- Ausschluss einer hypertrophen Kardiomyopathie ggf. Verapamil
- ggf. Kausaltherapie (z. B. Revaskularisation bei KHK)
- serielle Antiarrhythmikatestung (Langzeit-EKG und/oder programmierte Stimulation): zuerst Sotalol, dann Amiodaron, wenn nicht ausreichend wirksam: Implantation eines Defibrillators

Spezialfall: «Bundle Branch Reentry» Katheterablation des re. Tawara-Schenkels

Medikamente zur Kontrolle der mittleren Kammerfrequenz bei fortbestehendem Vorhofflimmern:

1.47

- β -Blocker
- Kalziumantagonisten vom Diltiazem-Typ
- Digitalis
- alternativ: AV-Knoten-Ablation

Adenosin, ein neues Antiarrhythmikum, führt zur kurzfristigen Blockierung der AV-Leitung.

1.48

Indikationen:

- paroxysmale supraventrikuläre Tachykardien (vorwiegend AV-Knoten-Reentrytachykardien)

Verabreichungsmodus:

- schnelle intravenöse Injektion

Kontraindikationen:

- Asthma bronchiale
- Myokardinfarkt
- dilatative Kardiomyopathie
- bradykarde Herzrhythmusstörungen
- ventrikuläre Tachykardien

Vorteil: durch kurzfristigen AV-nodalen Block können Rhythmusstörungen wie Vorhofflimmern, Vorhofflattern, ektope atriale Reentry-Tachykardien demaskiert werden; nicht von allen Rhythmologen akzeptiert ist die Differenzierung zwischen supraventrikulären Tachykardien mit Faszikelblock und ventrikulären Tachykardien; hier wäre dann ein Versuch mit Carotis-sinus-Druck erlaubt (vgl. 1.107)

1.49 Medikamentöse Akuttherapie bei bradykarden Herzrhythmusstörungen:

- Orciprenalin (Alupent®)
- Oxyfedrin (Ildamen®)
- Atropin
- İpratropiumbromid (İtrop®)

Indikationen zur antibradykarden Schrittmachertherapie:

- Symptomatische Bradykardien: supraventrikuläre Reizbildungs- und Leitungsstörungen (z. B. Sinusbradykardie, SA-Blockierung); AV-Leitungsstörungen (z. B. höhergradige AV-Blockierung II. und III°); intraventrikuläre Leitungsstörungen (z. B. bifaszikulärer Block mit AV-Block I° (mit verlängerter HV-Zeit) und II°); Bradyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern; Karotissinus-Syndrom
- Asymptomatische Reizleitungsstörungen (oft mit intermittierenden Bradykardien): AV-Leitungsstörungen (z. B. erworbener AV-Block III°, AV-Block II° Typ Mobitz); intraventrikuläre Leitungsstörungen (z. B. trifaszikulärer Block, bifaszikulärer Block II°)

1.50 Ursachen eines Schocks:

- Hypovolämischer Schock: Blutverluste (z. B. akute Gastrointestinalblutung), Plasmaverluste (z. B. Verbrennungen), Wasserverluste (z. B. Polyurie, Diarrhoe)
- Kardiogener Schock: akutes Myokardversagen (z. B. Myokardinfarkt), extreme bradykarde Herzrhythmusstörungen (z. B. totaler AV-Block), extreme tachykarde Herzrhythmusstörungen (z. B. Kammerflattern), mechanische Verlegung der Hauptstrombahn (z. B. Lungenembolie),

mechanische Behinderung der Ventrikelaktion (z. B. Perikardtamponade), verminderter venöser Rückfluss (z. B. Orthostase)

- Septischer Schock (z. B. Endotoxinschock bei gram-negativer Sepsis)
- Anaphylaktischer Schock (z. B. Bluttransfusionszwischenfall)
- Vasal-peripherer Schock: nerval-reflektorisch vermittelte Weit- oder Engstellung der Gefäßperipherie (z. B. durch Schmerzreize, vago-vasale Synkopen), zentral-nervös bedingte Störungen der Blutdruckregulation (z. B. Insolation, zerebrale Blutungen, Narkotika, Neuroleptika, Entfieberung), Verminderung der adrenergen Impulsübertragung im postganglionären Abschnitt (z. B. Phentolamin, Phenoxybenzamin, Prostaglandin E_i), Störungen in der Funktionsstrecke zwischen dem Membranrezeptor und dem kontraktile Filament der glatten Gefäßmuskulzelle (z. B. allgemeiner Na-Mangel, Unterfunktion der NNR, Hypoxie, Histamin, Nitrate, Bradykinin, Acidose)
- Kombinierte und seltene Schockformen (z. B. Hitzschlag, Intoxikationen)

Indikationen für β -Rezeptorenblocker:

1.51

- essentielle Hypertonie
- koronare Herzkrankheit (Angina pectoris, Myokardinfarkt)
- Herzrhythmusstörungen (s. 1.17)
- Hyperthyreose
- essentieller Tremor
- Migräne
- Stresssituationen
- (hypertrophisch- obstruktive Kardiomyopathie)

Kontraindikationen für β -Rezeptorenblocker:

1.52

- AV-Block (I°, II° und III°)
- pathologische Bradykardie
- Schock
- Sinusknoten-Syndrom
- Asthma bronchiale
- Frühgravidität
- Hypothyreose
- Diabetes mellitus
- (chron. Herzinsuffizienz)
- Raynaud-Syndrom

Häufige Formen bradykarder Herzrhythmusstörungen:

1.53

- Sinusbradykardie

- Sinusknotensyndrom
- Bradyarrhythmia absoluta (bei Vorhofflimmern, -flattern)
- Karotissinus-Syndrom
- SA-Blockierungen
- AV-Blockierungen (II° und III°)

1.54 Symptome des Schock-Syndroms (z. B. bei Hypovolämie) = «kalte, hypotone Tachykardie»:

- kühle Akren, kalter Schweiß
- periphere Zyanose
- weicher Puls, Hypotonie
- leere Extremitätenvenen
- Tachykardie
- Urinausscheidung: < 30 ml pro Stunde
- schwer krankes Aussehen des Patienten
- (Verwirrtheit, Bewusstlosigkeit)

1.55 Ätiologie von Herzrhythmusstörungen:

- entzündlich (Myokarditis: viral, bakteriell, rheumatisch etc.)
- ischämisch (Koronarkrankheit, Vaskulitis, Nikotin)
- toxisch (z. B. Digitalis, Urämietoxine, trizyklische Antidepressiva)
- metabolisch (z. B. Kalium, Calcium, Azidose, Hypoxämie)
- endokrin (z. B. Hyperthyreose, Katecholaminexzess)
- mechanisch (z. B. Mitratsenose, Vorhofseptumdefekt, Herztrauma)
- gesteigerte vegetative Erregbarkeit (z. B. Karotissinus-S., adrenerge Stimuli)
- elektrisch (z. B. Blitzschlag, Stromunfall, Schrittmacherdefekte)
- akzessorische Leitungsbahnen (z. B. WPW-Syndrom)
- abnorm verlängerte QT-Dauer (idiopathisch, erworben)

1.56 Vier konkrete Fragen zur Therapieentscheidung bei Herzrhythmusstörungen:

1. Welche Herzrhythmusstörung liegt vor (EKG-Diagnose)?
2. Ist der Patient infolge der Herzrhythmusstörungen (durch extreme Bradykardie oder Tachykardie) schockgefährdet? → Sofortmaßnahmen (einschl. Reanimation); ggf. noch vor EKG-Diagnose!
3. Welche Ursache ist am wahrscheinlichsten, insbesondere: Kommen iatrogene Ursachen (z. B. eine Glykosidintoxikation) in Frage?

4. Welche therapeutischen Maßnahmen ergeben sich aus 1 bis 3?

- Anfallskoupiierung (z. B. vagale Stimulation, i. v. -Antiarrhythmikum, Kardioversion)
- Kausaltherapie (z. B. Ablation, Klappenersatz, Revaskularisation)
- Anfallsprophylaxe (z. B. β -Blocker, Amiodaron, implantierter Defibrillator)

Behandlungsmethoden bei Herzrhythmusstörungen:

1.57

- vagusstimulierende Maßnahmen (z. B. Valsalva-Manöver)
- Antiarrhythmika (Klasse I bis IV) (s. 1.22)
- Hemmung der AV-Überleitung (z. B. Herzglykoside, β -Blocker)
- Stimulation der Schlagfolge (z. B. Orciprenalin, künstl. Schrittmacher)
- elektrische Defibrillation (z. B. externer oder implantierbarer Defibrillator)
- unterstützter Kreislauf (z. B. externe Herzmassage nach Kouwenhoven)
- instrumentelle Methoden (z. B. Ablation einer akzessorischen Bahn)
- operative Methoden (z. B. endokardiale Resektion, Herztransplantation)

Verdachtsdiagnose:

1.58

- supraventrikuläre paroxysmale Tachykardie
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

Sofortmaßnahmen:

- vagusstimulierende Maßnahmen (z. B. Valsalva-Manöver)
- 5 mg Verapamil i. v. , ggf. wiederholt nach 10 min
- alternativ: Propafenon, β -Blocker, Ajmalin, Adenosin.
- cave: bei WPW-Syndrom Ajmalin (kein Verapamil)
- (im kardio genen Schock: atriale Hochfrequenzstimulation, elektr. Kardioversion)

Anfallsprophylaxe:

- bei seltenen Anfällen keine!
- Verapamil oder β -Blocker
- ggf. Radiofrequenzablation (unter Erhaltung der AV-Leitung)
- ggf. Kausaltherapie (z. B. Vorhofseptumdefekt, Hyperthyreose)

Differentialdiagnose:

- WPW-Syndrom (kurze PQ-Zeit, -Welle im Ruhe-EKG; P-Welle als «Kerbe» von ST im Anfalls-EKG)
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (P-Wellen nicht abgrenzbar)
- Permanente, junctionale Reentry-Tachykardie (RP/RR = 0.5–0.75)
- atriale Tachykardie (P-Wellen gehen QRS im Anfall voraus)
- Sinustachykardie (kein Unterschied zum Normal-EKG)
- Abklärung organischer Ursachen (z. B. Vitien, Hyperthyreose)

- 1.59** Durch den plötzlichen Herztod gefährdete Patienten:
- Koronarpatienten mit häufigen und komplexen VES
 - VES (> 10 pro Std) + verminderte Auswurfraction (< 40 %) nach Myokardinfarkt
 - anhaltende Kammertachykardie (z. B. bei KHK, dilativer Kardiomyopathie)
 - nach erfolgreicher Reanimation bei Kreislaufstillstand
 - ventrikuläre Arrhythmien als Ursache von Synkopen bei kardialer Grunderkrankung beim idiopathischen und erworbenen QT-Syndrom (s.1.29)

- 1.60** Therapie mit Herzglykosiden ist nicht indiziert bei:
- Koronarkrankheit ohne Herzinsuffizienzzeichen
 - Hypertonieherz ohne Herzinsuffizienzzeichen
 - diastolische Herzinsuffizienz
 - älteren Patienten ohne Herzinsuffizienzzeichen
 - hypertrophisch-obstruktiver Kardiomyopathie

Ursachen einer Glykosidintoxikation:

- Überdosierung
- verminderte Glykosidtoleranz (z. B. Hypokaliämie, Alter, Niereninsuffizienz)

Indikationen zur Bestimmung der Serum-Glykosidkonzentration:

- Nachweis einer Glykosid-Überdosierung
- Nachweis einer enteralen Resorptionsstörung
- Überprüfung der Compliance des Patienten

- 1.61** Die AV-Überleitung wird durch folgende Pharmaka gehemmt:
- Digitalis
 - β -Blocker
 - Verapamil (Isoptin®)
 - Propafenon (Rytmonorm®)
 - Flecainid (Tambocor®)
 - Ajmalin (Gilurytmal®)

- 1.62** Mögliche Substanzkombinationen in der medikamentösen Langzeittherapie von ventrikulären Herzrhythmusstörungen:
- Ia + Ib: Chinidin + Mexiletin, Disopyramid + Mexiletin
 - III + Ib: Sotalol + Mexiletin bzw. Tocainid
 - II + Ib: β -Blocker + Mexiletin

Cave: proarrhythmogene Wirkungen von Antiarrhythmika! Überprüfung des Therapieerfolges durch Holter-EKG bzw. programmierte Ventrikelstimulation; ggf. Implantation eines elektrischen Defibrillators.

1.63

Verdachtsdiagnosen:

- ventrikuläre Tachykardie
- Koronarkrankheit mit noch stabiler Angina pectoris gravis
- rhythmogener Schock

Sofortmaßnahmen:

- Lidocain (Xylocain®) 100 mg i. v.
- alternativ: Ajmalin (Gilurytmal®) 50 mg i. v. Tambocor, Mexitil
- bei fortbestehender Kammertachykardie elektrische Defibrillation

Langzeittherapie: s. unter 1.62

Weiterführende Diagnostik:

- Koronarangiographie
- Holter-EKG
- programmierte Stimulation

1.64

a) Sofortmaßnahmen:

- stark wirksames Analgetikum (z. B. Morphinum h. 5-10 mg i. v.)
- Nitroglyzerin (Nitrolingual® rot) 1-2 Zerbeißkapseln
- Azetylsalizylsäure (ASS) 200 mg oral
- Heparin als i. v. -Bolus 5000 E
- ggf. Sauerstoff

b) Verdachtsdiagnosen: akuter Myokardinfarkt und akute Dyspnoe bei beginnendem Lungenödem. Sofortmaßnahmen:

- sitzende Körperhaltung
- Furosemid (Lasix®) 20 mg i. v.
- heiße Beinwickel
- ggf. Nitroglyzerin wiederholen

c) Verdachtsdiagnose: pathologische Bradykardie. DD: Sinusbradykardie, AV-Block II° oder III°. Sofortmaßnahme:

- Atropin 0.5-1.0 mg i. v.

d) Erstbefunde auf der Intensivstation: im EKG verbreitertes Q und R-Verlust in I, II, V-2 bis V-4 mit ST- Streckenhebung in diesen Ableitungen. CK-MB () Therapie:

- Schmerztherapie
- Sauerstoff
- ASS (unter Berücksichtigung der Vordosis)

- Nitrate
- Heparin (unter Berücksichtigung der Vordosis)
oder: 6 P-II b/ IIIa-Blocker (Tirofiban)
- Fibrinolyse (Streptokinase u. a.) vs. PTCA (ggf. mit Stent) (s. a. 1.23)
- ggf. kurzwirkende β -Blocker
- ACE-Hemmer (ab 1. oder 2. Tag unter RR-Kontrolle)
- Therapie von Komplikationen: Herzrhythmusstörungen (bradykard, tachykard), akute Herzinsuffizienz und Lungenödem, Schock
- Therapie einer Hypertonie
- Therapie von Begleitkrankheiten (z. B. Infektionen)

Ergänzende Diagnostik (fakultativ):

- Blutgasanalyse
- Röntgen-Thorax
- Echokardiographie
- Einschwemmkatheter

1.65 Therapieentscheidung: Implantation eines elektrischen Defibrillators.

1.66 Behandlungsplan:

- Hemmung der AV-Überleitung (s. unter 1.61)
- Antikoagulation
- prothetischer Klappenersatz

1.67 Behandlungsplan der chronischen Herzinsuffizienz s. unter 1.31. Hier Indikation zur Implantation eines künstlichen Herzschrittmachers vom DDD-Typ.

Vor Implantation ist die Verabreichung von Digitalis kontraindiziert; *nach* Implantation ist die Digitalisierung geboten.

1.68 Herzrhythmusstörungen bei WPW-Syndrom:

- (häufig) orthodrome Tachykardie (regelmäßige Tachykardie mit schmalen QRS-Komplex, antegrade AV-Überleitung via AV-Knoten, retrograde Überleitung vom Ventrikel zum Vorhof via akzessorische Leitungsbahn)
- (selten) antidrome Tachykardie (regelmäßige Tachykardie mit breitem QRS-Komplex, antegrade Leitung vom Vorhof zur Kammer via akzessorische Leitungsbahn, retrograde Leitung via AV-Knoten)
- Vorhofflimmern mit schneller Überleitung via akzessorischer Leitungsbahn auf die Kammer (je nach Refraktärzeit)

Akuttherapie:

- Ajmalin (Gilurytmal®) 50 mg i. v.
- alternativ: Propafenon (Rytmonorm®) 70 mg i. v.
- zu vermeiden: Verapamil (Isoptin®) und Herzglykoside
- kontraindiziert: Klasse Ib-Antiarrhythmika (z. B. Lidocain)

Anfallsprophylaxe:

- β -Blocker
- Propafenon
- andere Ia- und Ic-Antiarrhythmika ohne vagolytische Wirkung
- Sotalol

Indikationen zur Ablation akzessorischer Leitungsbahnen:

- häufig rezidivierende Tachykardien
- hochfrequente Tachykardien mit Schockgefährdung
- Nachweis mehrerer akzessorischer Leitungsbahnen
- unwirksame medikamentöse Therapie
- vor geplanter Schwangerschaft
- wegen beruflicher Gefährdung (z. B. Pilot, Busfahrer, Hochleistungssportler)

Diagnosen:

- Pathologische (symptomatische) Bradykardie
- Sinusknotensyndrom (syn. : sick-sinus-syndrome, Bradykardie-Tachykardie-Syndrom)

1.69

Therapeutisches Vorgehen:

- Absetzen bradykardisierender Pharmaka (z. B. Digitalis, Antiarrhythmika)
- *zuerst* Beseitigung der bradykarden Phasen durch Implantation eines künstlichen Herzschrittmachers (DDD-Typ) (s. a. 1.38, 1.49)
- *dann* Beeinflussung der Tachyarrhythmia absoluta durch Hemmung der AV-Überleitung (z. B. Digitalis) bzw. Kardioversion

Verdachtsdiagnosen:

- Digitalisintoxikation (Normaldosierung bei Niereninsuffizienz Überdosierung)
- Ventrikuläre Extrasystolie und Sinusbradykardie (digitalogen)
- Niereninsuffizienz unbekannter Ätiologie
- Hypokaliämie bei allgemeinem Kaliummangel (Überdosierung von Furosemid ohne gleichzeitige orale Kaliumsubstitution)
- Verdacht auf Hypovolämie (nach Diuretikaabusus)

1.70

Therapeutisches Vorgehen:

- Absetzen von Herzglykosiden
- ggf. Digitalis-Antitoxin (FAB-Antikörper-Fragmente) (Digitalis-Antidot BM®)
- Absetzen des kaliumverlierenden Diuretikums Furosemid
- orale (ggf. intravenöse) Kaliumsubstitution
- Volumensubstitution

Sicherung der Diagnose:

- Bestimmung der Serum-Digoxinkonzentration (s. a. 1.60)

1.71

1. Atriale Tachykardie
2. AV-nodale Tachykardie
3. Präexzitationssyndrom oder permanente junctionale Tachykardie
4. V. a. akzessorische Leitungsbahn

1.72

Maßnahmen der Erstversorgung in der Inneren Medizin:

- Schmerzstillung (z. B. akuter Myokardinfarkt)
- Lagerung (z. B. beim Lungenödem)
- Sedierung (z. B. bei Erregungszuständen)
- Beseitigung von Vitalstörungen des Kreislaufs (z. B. einer Hypovolämie), des Herzens (z. B. einer bedrohlichen Tachykardie), der Atmung (z. B. eines Atemstillstandes), des Stoffwechsels (z. B. einer Hypoglykämie), der Niere (z. B. einer Hypokaliämie) oder des Gehirns (z. B. eines Krampfanfalles)
- Beitrag zur Kausaltherapie (z. B. beim anaphylaktischen Schock, Entgiftung)
- Prophylaxe von drohenden Vitalstörungen (z. B. durch Absetzen eines Medikamentes, durch Punktion eines Perikard- oder Pleuraergusses)

Allgemeine Hinweise:

- frühzeitiges Legen eines venösen Zuganges
- keine i. m. Injektionen bei Akutpatienten
- keine äußere Kälte- oder Wärmeanwendung
- intrakardiale Injektionen sind obsolet
- keine oralen Sympathomimetika
- keine Opiate beim Bronchialasthma
- keine β -Blocker bei akuter Herzinsuffizienz
- obligate Volumenzufuhr beim Schock nicht-kardialer Genese
- keine Analeptika
- Atemstimulanzien zwecklos

1.73

Indikationen zur orthotopen Herztransplantation:

- chronische Herzinsuffizienz, klinischer Schweregrad IV (NYHA)
- dilatative Kardiomyopathie
- Koronarkrankheit
- kongenitale Vitien
- Retransplantationen
- akute Myokarditis
- u. a.

Methoden zur Erkennung einer drohenden Abstoßungsreaktion:

- endomyokardiale Biopsie
- Echokardiographie
- intramyokardiale Elektrographie (IMEG)
- Echokardiographie
- zytoimmunologische Methoden (in der Frühphase)
- szintigraphische Methoden
- unzuverlässig: EKG Blutdruck, Herzfrequenz, Gewicht, Temperatur

Frühsterblichkeit: < 10 %

Überleben nach 1 Jahr: 85 %

Überleben nach 5 Jahren: 78 %

Langzeittherapie:

- Cyclosporin A + Prednisolon + Azathioprin
- Alternativen: Zweifachtherapie ohne Kortikosteroid; Methotrexat oder FK 506 (Tacrolimus als Immunsuppressiva)
- bei Abstoßungsreaktion: Prednisolon hochdosiert + Antithymozytenglobulin

Definition der hypertensiven Krise:

- hypertensiver Notfall = erforderlich ist eine sofortige Blutdrucksenkung, um eine lebensbedrohliche Organschädigung (z. B. des Gehirns) zu beheben oder zu verhindern
- hypertensive Dringlichkeit = Blutdrucksenkung in den nächsten 24 Std. geboten

Stufen-Therapie:

- zunächst peroral (z. B. Nitroglyzerin, Nifedipin)
- dann i. v. -Injektion (ggf. wiederholt) (z. B. Urapidil, Clonidin Diazoxid)
- dann Infusion (z. B. Urapidil, Nitriprussid-Na, Nifedipin)

1.74

1.75

Verdachtsdiagnose:

- mikrovaskuläre Koronarkrankheit (small vessel disease) bei Myokardhypertrophie im Gefolge der Hypertonie

Sicherung der Diagnose:

- durch Bestimmung der Koronarreserve
- durch Ausschluss anderer Ursachen der Mikrovaskulopathie

Differentialdiagnose:

- degenerative Mikrovaskulopathie
- entzündliche Gefäßprozesse (z. B. Kollagenosen)
- Stoffwechselkrankheiten (z. B. Oxalose, Amyloidose)

Therapiemaßnahmen:

- Behandlung der arteriellen Hypertonie

1.76

Einteilung der chronischen arterielle Hypotension:

1. Nicht autonom-nervale Insuffizienzen:

- Medikamente (z. B. Antihypertensiva, Tranquilizer)
- Drogen (z. B. Alkohol)
- Volumenmangel (z. B. nach Diuretika, Laxantien, Polyurie)
- Kardiogen (z. B. Bradykardie, Tachyarrhythmie, Herzinsuffizienz, Vitien)
- venöses Pooling (z. B. Varikosis, Schwangerschaft, Immobilisierung)
- zirkulierende endogene Vasodilatoren (z. B. Bradykinin, Histamin)
- endokrine Ursachen (z. B. NNR-Insuffizienz, HVL-Insuffizienz, Hypothyreose)

2. Autonom-nervale Insuffizienzen:

- primär-autonome Insuffizienzen (z. B. Shy-Drager-Syndrom)
- sekundär-autonome Insuffizienzen (z. B. M. Parkinson, Diabetes mellitus)

1.77

Therapieprinzipien bei chronischer arterieller Verschlusskrankheit:

- Verbesserung der Kollateraldurchblutung (z. B. aktives Training)
- Verbesserung der O₂-Transportkapazität (z. B. Beseitigung einer Anämie)
- Verminderung der Blutviskosität (z. B. Hämodilution)
- Verbesserung der Hautdurchblutung (z. B. Sympathektomie, Vasodilanzien)
- Wiederherstellung der Strombahn, Angioplastie-Methoden: Ballondilatation (PTA), Gefäßwandstütze (stent), Atherektomie (Atheromentfernung), Gefäßersatz
- Kausaltherapie und Prophylaxe (z. B. Hemmung der Thrombozytenaggregation)

1.78

Häufige Ursachen lokalisierter Ödeme an den oberen Extremitäten:

- nach Mammaoperationen (Lymphödem)
- Paget-Schroetter-Syndrom (Verlegung der V. subclavia zwischen Clavicula und 1. Rippe)
- Cava superior-Syndrom (z. B. bei Mediastinaltumoren)

an den unteren Extremitäten:

- statische Ödeme bei venöser Insuffizienz
- postthrombotisches Syndrom
- Initialödem bei tiefer Beinvenenthrombose (Kulissenödem)
- chronische Beckenvenensperre (z. B. Thrombosen)
- Cava inferior-Syndrom (z. B. Tumoren)

Sonderformen:

- Lymphödeme
- Myxödem
- Hirnödem
- Lungenödem
- Höhlenergüsse

1.79

Sofortmaßnahmen bei akuter kardialer Dyspnoe (Lungenödem):

- Maßnahmen, die die Blutfüllung der Lunge verringern: aufrechte Körperhaltung, gefäßerweiternde Pharmaka (z. B. Nitroglycerin), rasch wirksames Diuretikum (Furosemid = Lasix®), heiße Fußbäder, venöse Staubinden, Überdruckatmung, Aderlass (ca. 300 ml)
- Kausaltherapie: Herzinsuffizienz, Hypertonie, Tachykardie, Überwässerung
- Beseitigung der arteriellen Hypoxämie: Sauerstoffzufuhr per Nasensonde, ggf. Intubation und künstliche Beatmung (PEEP)
- Symptomatische Maßnahmen: Sedativa, Broncholytika, oberflächenaktive Aerosole, Opiate

1.80

Differentialdiagnose des Symptoms «Präkordialschmerz»:

- Angina pectoris und akuter Myokardinfarkt
- Perikarditis
- Lungenembolie
- Herzrhythmusstörungen
- Aortenvitien
- Aneurysma dissecans
- Pleuritis
- Spontanpneumothorax
- radikuläre Schmerzen
- Rippenfrakturen

- Herpes zoster
- Tietze-Syndrom
- Mediastinalprozesse
- Achalasie
- Hiatushernie
- Refluxösophagitis
- Gallenaffektionen
- akute Pankreatitis
- Ösophagusdivertikel

1.81

Mögliche Komplikationen nach akutem Myokardinfarkt:

- Herzrhythmusstörungen
- akute Linksherzinsuffizienz (Lungenödem, Schock)
- Thromboembolie (arteriell, venös)
- Perikarditis (ggf. mit Hämoperikard und Tamponade)
- Herzwandruptur
- Septumperforation (akuter Ventrikelseptumdefekt)
- Papillarmuskeldysfunktion bzw. -abriss (akute Mitralinsuffizienz)
- Herzwandaneurysma
- Postmyokardinfarkt-Syndrom (Dressler-Syndrom)

1.82

Anatomische Ursachen von angeborenen Herz- und Gefäßanomalien:

- Fehlanlage von Herzhöhlen (z. B. Cor biloculare)
- Fehlanlage von Herzklappen (z. B. Ebstein-Anomalie, Trikuspidalatresie)
- Fehlanlage von Gefäßen (z. B. Truncus arteriosus, koronare a. v. -Fistel)
- Lageanomalien von Gefäßen (z. B. Transposition der großen Gefäße)
- Ursprungsanomalien von Gefäßen (z. B. Bland-White-Garland-Syndrom)
- Scheidewanddefekte auf Vorhofebene (z. B. Ostium-secundum-Defekt)
- Scheidewanddefekte auf Ventrikelebene (z. B. Ventrikelseptumdefekt)
- Scheidewanddefekte auf Gefäßebene (z. B. Aorto-pulmonales Fenster)
- Endokardkissendefekte (z. B. Ostium-primum-Defekt)
- Gefäßstenosen (z. B. Aortenisthmusstenose)
- Klappenstenosen (z. B. valvuläre Aortenstenose)
- Stenosen in der ventrikulären Ausflussbahn (z. B. infundibuläre Pulmonalstenose)
- Klappeninsuffizienz (z. B. Mitralinsuffizienz)
- hämodynamische Folgestörungen (z. B. Eisenmenger-Reaktion)

1.83

Häufige azyanotische Formen angeborener Herz- und Gefäßanomalien mit Kurzschlussverbindungen:

- Vorhofseptumdefekte
- isolierte Ventrikelseptumdefekte
- persistierender Ductus arteriosus Botalli
- aorto-pulmonales Fenster
- partielle Lungenvenentransposition
- Fallot'sche Trilogie
- Ebstein-Syndrom (leichtere Grade)
- Lutembacher-Syndrom

Häufige zyanotische Formen:

- Eisenmenger-Reaktion nach einem der oben genannten Rezirkulationsvitien
- Fallot'sche Tetralogie
- Fallot'sche Pentalogie
- Eisenmenger-Komplex
- Pulmonalatresie (Pseudotruncus arteriosus)
- Truncus arteriosus communis
- Trikuspidalatresie mit zusätzlichen Anomalien
- Transposition der großen Gefäße mit zusätzlichen Anomalien

1.84

- Folgende Herzfehler disponieren u. a. zu einer bakteriellen Endokarditis:
- Z. n. Klappenersatz
- Z. n. infektiöser Endokarditis
- angeborene Vitien (Ausnahme: Vorhofseptumdefekt-Sekundumtyp)
- erworbene Herzklappenfehler
- Z. n. Conduitimplantation

Folgende diagnostischen und therapeutischen Eingriffe bedürfen aufgrund der nachgewiesenen Bakteriämieinzidenz einer Endokarditisprophylaxe:

- Zahnextraktionen
- Zahnsteinentfernung (u. a. zahnärztliche Eingriffe)
- Tonsillektomie
- starre und flexible Bronchoskopie
- Biopsien im Oropharynx- und Bronchialbereich
- Abdominalchirurgie
- urologische Operationen
- gynäkologische Operationen
- Blasenkatheterisierung
- Gastroduodenoskopie
- ERCP
- Koloskopie
- Biopsien im Gastrointestinaltrakt

Als Antibiotika werden prä- und perioperativ zur Endokarditisprophylaxe eingesetzt:

- Oropharynx, Respirationstrakt: Penicillin, Teicoplanin, Clindamycin, Vancomycin, Streptomycin, Gentamycin
- Urogenital- und Gastrointestinaltrakt: Amoxicillin, Ofloxacin, Ampicillin, Gentamycin, Vancomycin

1.85

Verdachtsdiagnosen:

- akute exsudative Perikarditis (mutmaßlich viraler Genese)
- V. a. beginnende Perikardtamponade

Weitere diagnostische Untersuchungen:

- Echokardiographie: Nachweis eines Ergußmantels vor und hinter dem Herzen, Größenzunahme des re. Ventrikels bei Inspiration, Größenabnahme des li. Ventrikels bei Inspiration, swinging heart
- Rö-Thorax (Durchleuchtung): aufgehobene Randpulsation des Herzens

Therapie:

- Punktion des Perikards und Drainage des Ergusses
- Antiphlogistika, ggf. Kortikosteroide

1.86

Differentialdiagnose der Koronarinsuffizienz an Hand typischer Befundkonstellationen :

- 1 = gesunde Personen
- 2 = beginnende Koronarsklerose, klinisch asymptomatisch
- 3 = klinisch manifeste Koronarkrankheit; falsch negatives Belastungs-EKG (Ableitungstechnik? Belastungsgrad? Walk-through-Variante?)
- 4 = Vollbild der koronaren Herzkrankheit
- 5 = falsch positives Belastungs-EKG (meist nicht-koronarer Genese)
- 6 = Koronarkrankheit ohne typische Angina pectoris; sog. stumme Myokardischämie
- 7 = mikrovaskuläre Koronarkrankheit; sog. small vessel disease mit angiographisch nicht erfassbarer Stenosierung bzw. Obliteration der intramuralen (kleinen und arteriolären) Koronaräste; oder ausgeprägte Herzhypertrophie; oder schwere Anämie bzw. Hb-Anomalien
- 8 = nicht-koronare Herz- bzw. Thoraxbeschwerden (Pseudoangina)

1.87

Indikationen für die prophylaktische Anwendung von Antikoagulanzen (Heparin, Dicumarole) sind (unter Beachtung der Kontraindikationen):

- instabile Angina pectoris
- akuter Myokardinfarkt
- Vorhofflimmern und -flattern (s. 1–19)
- Z. n. Beckenvenenthrombose
- Z. n. tiefer Beinvenenthrombose
- Z. n. systemischer kardiogener Embolie
- Z. n. Lungenembolie
- nach Thrombolysen
- prothetischer Klappenersatz (künstl. Herzklappen)
- primäre pulmonale Hypertonie
- perioperativ (low dose-Heparin)
- beim ischämischen Hirninfarkt (low dose-Heparin)

1.88

Kontraindikationen für Antikoagulanzen (Heparin, Dicumarole):

- arterielle Hypertonie (bei unzureichender Therapieeinstellung)
- gastrointestinale Blutungen
- hämorrhagische Diathesen
- Hirntumoren, nach Hirntrauma
- akuter zerebraler Insult (Ausnahme: ischämischer Hirninfarkt low-dose-Heparin)
- arterielle Aneurysmen
- Retinopathie mit Fundusblutungen
- schwere Leber- oder Niereninsuffizienz
- Nephrolithiasis
- bakterielle Endokarditis
- Gravidität
- (Stillperiode)
- chronischer Alkoholabusus
- mangelhafte Compliance des Patienten

1.89

Ursachen chronischer akraler Durchblutungsstörungen:

- Raynaud-Syndrom (z. B. bei Kollagenosen, obliterierender Arteriosklerose)
- Intoxikationen (z. B. Ergotamin, Nikotin, Blei)
- chronische Herzinsuffizienz hohen Schweregrades
- Kälteagglutininkrankheit
- Kryoglobulinämie
- mechanische Ursachen (z. B. Halsrippe, Scalenus-Syndrom)
- neurovaskuläre Ursachen (z. B. Syringomyelie, Rückenmarkstumoren)

1.90 Ursachen klinisch bedeutsamer (hereditärer und erworbener) vaskulärer hämorrhagischer Diathesen:

- M. Osler
- entzündliche Gefäßkrankheiten (z. B. Immunkomplexvaskulitis)
- Dys- und Paraproteinämien (z. B. M. Waldenström)
- Purpura anaphylactoides (Schoenlein-Henoch)
- allergische Purpura (z. B. durch Medikamente induziert)
- Kumarinnekrose
- Avitaminosen (z. B. Skorbut)

1.91 Einteilung der diabetischen Angiopathien:

1. Makroangiopathien (Arteriosklerose i. w. S.):

- Mediaverkalkung (Mönckeberg)
- Intimasklerose (Arteriosklerose i. e. S.)
- Diffuse Intimahyalinose

2. Mikroangiopathien:

- Retinopathia diabetica
- Nephropathia diabetica (Glomerulosklerose)
- diabetische Kardiopathie
- Neuropathia diabetica

1.92 Stadieneinteilung der arteriellen Verschlusskrankheit nach R. Fontaine:

- I. Kältegefühl, Empfindungsstörungen, rasche Ermüdbarkeit der Extremitäten, Interdigitalmykose
- II. Claudicatio intermittens = Belastungsinsuffizienz, a) leichteren Grades, b) erhebliche Einschränkung
- III. Ischämischer Ruheschmerz, keine trophischen Störungen, muskuläre Inaktivitätsatrophie
- IV. Ischämischer Ruheschmerz mit trophischen Störungen (Nekrose und Gangrän)

1.93 Verdachtsdiagnosen:

- abdominelles Aortenaneurysma, V. a. beginnende Ruptur
- suprafemorale Verschlussymptomatik einer AVK (IIb)
- Risikoprofil

Sicherung der Diagnose:

- Sonographie (Abdomen): retroperitoneal und infrarenal lokalisierte Aufweitung des Aortendurchmessers auf 6 cm mit geschichteten throm-

botischen Auflagerungen, die mehr als die Hälfte des Lumens verschließen

- CT und Aortographie: entsprechend der Sonographie, Einbeziehung der Aa. iliaca, keine Darstellung der distalen Gefäße an beiden Extremitäten, zahlreiche Kollateralen im tiefen Beckenbereich

Therapie:

- aorto-iliakale Kunststoffprothese (Y-Prothese)

Kalziumantagonisten:

- symptomatische Indikation bei chronisch stabiler Angina pectoris
- symptomatische Indikation bei Prinzmetal-Angina
- symptomatische Indikation bei der hypertensiven Krise (mit/ohne Angina pectoris)
- prognostisch erwiesener Nutzen bei Hypertonie und KHK
- keine begründete Indikation bei instabiler Angina pectoris
- keine begründete Indikation in den ersten 7 Tagen nach akutem Myokardinfarkt

1.94

Nitrate:

- Symptomatische Indikation in der Akut- und Langzeittherapie der KHK unter Berücksichtigung der Nitrattoleranz

β-Blocker:

- begründete präventive Indikation in der Langzeittherapie der koronaren Herzkrankheit
- begründete präventive Indikation beim akuten Myokardinfarkt
- begründete präventive Indikation in der Sekundärprophylaxe nach Myokardinfarkt

Kontraindikationen der Thromboseprophylaxe:

- bei Patienten im Blutungsschock
- bei Patienten mit Schocktendenz
- bei Patienten mit Schädelhirntrauma

1.95

Verdachtsdiagnose:

- Heparin-induziertes Thrombose-Thrombozytopenie-Syndrom

1.96

Sicherung der Diagnose:

- Thrombozyten:
- Fibrinogen: n
- Quick: n
- AT III: n
- PTT: 40 sec

Therapie:

- Übergang auf Orgaran®
- alternativ: Dicumarole
- ggf. Immunsuppressiva

1.97 Ein elektrischer Alternans des QRS-Komplexes (wechselnde QRS-Breite) deutet auf das Vorliegen einer akzessorischen Bahn hin. Wechselnde Voltage: bei Perikarderguß (swinging heart).

1.98 Eine laufende Antikoagulation verbietet die Thrombolyse bei akutem Myokardinfarkt nicht.

1.99 Erfolgsaussichten der Angioplastiemethoden (Ballondilatation, Stent, Atherektomie) bei arterieller Verschlusskrankheit der unteren Extremitäten: 5-Jahres-Offenheitsraten

- im iliako-femorale Bereich: 80–90 %
- im femoro-poplitealen Segment: 60–75 %
- im Bereich der kruralen Gefäße: < 50 %

1.100 Die Drehschwindelattacken werden durch Kopfseitlagerung oder durch Kopfreklination ausgelöst. Ursache: Cupulolithiasis. Therapie: Lagerungsmanöver.

1.101 a) primär degenerative Erkrankungen:

- Alzheimersche Erkrankung
- Chorea Huntington
- Morbus Parkinson
- u. a.

b) sekundäre Demenzformen:

- kardiovaskulär (Multi-Infarkt-Demenz)
- Alkoholismus
- Normaldruckhydrozephalus
- intrakranielle Raumforderungen
- Intoxikationen
- infektiöse und immunologische Erkrankungen
- Traumata
- u. a.

1.102

Verdachtsdiagnose:

- Subarachnoidalblutung (SAB)

Erstversorgung:

- symptomatische Schmerztherapie (Opioidanalgetikum)
- Sedierung
- Kalziumantagonisten
Klinikeinweisung

1.103

Diagnose:

- Migräne mit Aura

Differentialdiagnose:

- Cluster-Kopfschmerz (einseitig, Horner, konjunktivale Injektion)
- Spannungskopfschmerz (Zervikalsyndrom)
- Arteriitis temporalis (Sehstörungen, BKS, Biopsiebefund)
- kraniale Neuralgien (Trigeminus, Glossopharyngeus etc)
- Ausschluss intrakranieller Raumforderungen, Blutungen, Glaukom

Akuttherapie:

- Ruhe, Reizabschirmung
- ASS
- Ergotamintartrat
- (Antiemetikum; Metoclopramid)
- (Sumatriptan sc. ; cave Kontraindikationen!)

Anfallsprophylaxe:

- β -Blocker
- Calciumantagonisten (Flunarizin)
- Serotoninantagonisten (z. B. Pizotifen)

Diagnose: phobischer Schwankschwindel

1.104

Verdachtsdiagnose:

- Demenz vom Alzheimer-Typ

Differentialdiagnose:

- vaskulär bedingte Demenz (Multiinfarkt-Demenz)
- M. Parkinson
- andere irreversible Demenztypen
- reversible Demenz (z. B. Hirntumoren, chron. subd. Hämatom)

1.105

siehe hierzu auch 1.101

1.106

Diagnosen:

- Carotis-interna-Stenose links
- transient-ischämische Attacke (TIA) mit Amaurosis fugax (links) und flüchtiger motorischer Aphasie und Hemiparese rechts

Differentialdiagnose (nach den Untersuchungsbefunden unwahrscheinlich):

- Tumoren, Blutungen, Aneurysmen, Embolien, Vaskulitis u. a.
- nicht ausgeschlossen: zusätzliche intrakranielle Stenosen

Soforttherapie:

- Thrombendarteriektomie

Ausschlusskriterien:

- kurze Lebenserwartung (z. B. Malignome)
- Myokardinfarkt < 6 Monate
- vorausgehende ipsilaterale Carotischirurgie
- kein Ausschluss intrakranieller Prozesse
- (Alter > 80 Jahre)

Langzeittherapie:

- Sekundärprävention kardiovaskulärer Risikofaktoren
- Thrombozytenaggregationshemmer (ASS bzw. Ticlopidin)

Zur Stadieneinteilung zerebraler Perfusionsstörungen s. 1.114

Zur Operationsindikation asymptomatischer Carotisstenosen s. 1.115

1.107

Tachykardien mit breitem QRS-Komplex: folgendes Flussdiagramm von Brugada et al. (1991) gestattet eine Unterscheidung zwischen einer supraventrikulären Tachykardie mit aberrierender Überleitung und einer ventrikulären Tachykardie (VT):

Fehlen von RS-Komplexen in allen präkordialen Ableitungen? ja VT

nein

R/S-Intervall > 100 ms in einer präkordialen Ableitung ja VT

nein

atrioventrikuläre Dissoziation? ja VT

nein

morphologische Kriterien für VT in V1 und V6 erfüllt (s. u.)? ja VT

nein

supraventrikuläre Tachykardie mit aberrierender Überleitung

Morphologische Kriterien für VT mit Rechtschenkelblockkonfiguration:

- V1: monophasische R-Zacke
- QR- oder RS-Komplex
- kein triphasischer QRS-Komplex
- V6: R/S-Ratio < 1
- QS- oder QR-Komplex
- monophasische R-Zacke
- kein triphasischer QRS-Komplex

Morphologische Kriterien für VT mit Linksschenkelblockkonfiguration:

- V1 oder V2: R > 30 ms
- > 60 ms bis zum Nadir von S
- geknotetes S
- V6: QR- oder QS-Komplex (jede Q-Zacke in V6)
- monophasische R-Zacke

Alternativ und einfach, wenngleich oft nicht erfolgreich: der Carotis-sinus-Druckversuch (oder Adenosin i. v.) s. hierzu 1.48.

1.108

Ursachen von Tachykardien mit breitem QRS-Komplex:

Supraventrikuläre Tachykardien:

- Schenkelblockkonfiguration: funktionell, vorbestehend, frequenzabhängig
- unspezifische intraventrikuläre Leitungsverzögerung: diffuse myokardiale Grunderkrankung, Klasse-I- oder Klasse-III-Antiarrhythmika, Elektrolytentgleisung, myokardiale Ischämie
- präexziterte Tachykardien: antidrome Tachykardie, multiple akzessorische Leitungsbahnen, akzessorische Leitungsbahn als Bystander bei AV-nodalen Reentry- oder atrialen Tachykardien

Ventrikuläre Tachykardien:

- intramyokardialer Ursprung
- Reentry im His-Purkinje System
- Bundle-Branch-Reentry
- interfaszikulärer Reentry

Nosologie (Ursachen und begünstigende Faktoren) der vertebro-basilären Insuffizienz:

- akute Blutdrucksenkung

1.109

- Mikroembolien aus arteriosklerotischen Plaques
- Vertebralkompression durch Rotation des Kopfes besonders bei vorbestehender Einengung des Canalis costotransversarius durch medio-laterale Exostosen der Processus uncinati
- Umkehr der Blutströmung der A. vertebralis beim Anzapfsyndrom (Subclavian-Steal-Syndrom)
- Herzinsuffizienz

Symptome:

- Kopfschmerzen
- Drop Attacks
- transitorische bulbäre Störungen
- vestibuläre Störungen
- cochleäre Störungen
- Augenmuskelstörungen
- Gesichtsfeldausfälle
- visuell-halluzinatorische Störungen
- Störungen der Vigilanz
- transitorisch globale Amnesie
- epileptische Anfälle

1.110

Diagnosen und (kausale) Verdachtsdiagnose:

- juveniler ischämischer Hirninfarkt
- offenes Foramen ovale
- paradoxe Hirnembolie
- Z. n. rezidiv. Beinvenenthrombosen
- V. a. erbliche Thrombophilie

Sicherung der kausalen Verdachtsdiagnose erbliche Thrombophilie:

- Thrombozyten: n
- PTT: n
- Quick-Wert: n
- Fibrinogen: n
- Protein C: n
- Protein S: n
- Antithrombin III:
- Antikardiolipin-AK: negativ
- p- und c-ANCA: negativ

Antithrombin III – Mangel (familiär?)

Differentialdiagnose siehe 1.111

Therapie:

- Heparin i. v. + Antithrombin III

- anschl. Dauerantikoagulation (Marcumar®)
- allgemeine Richtlinien s. 1.113

Häufige Ursachen eines Schlaganfalles:

- Ischämie (z. B. embolisch, vaskulär, thrombotisch)
- Blutungen (z. B. Aneurysmen, Sinusvenenthrombose, Traumen)
- Tumoren (z. B. Metastasen, Glioblastome, Astrozytome, Ependymome)

1.111

Praktisches Vorgehen bei Nachweis einer intrazerebralen Blutung im CT:

1.112

Nachweis einer Blutung im Nativ-CT

Einklemmungssyndrom ja Vitale Sofortoperation

nein

Klinischer Verdacht auf aneurysmatische Blutung oder Sinusvenenthrombose ja Sofortangiographie

nein

Im CT stark raumforderndes Hämatom, zunehmende Vigilanzstörung, Hämatom der hinteren Schädelgrube > 3 cm ja Operation

nein

Ventrikeleinbruch, Hämatom der hinteren Schädelgrube, komatöser Patient (zur Druckmessung) ja Externe Ableitung

nein

Durch Anamnese, Klinik und CT nicht ausreichend ätiologisch geklärte Blutung ja Elektive Angiographie

nein

Typische hypertensive Massenblutung in Stammganglien, Kleinhirn oder Pons mit bekannter Hypertonieanamnese ja keine weitere Diagnostik

1.113

Allgemeine Richtlinien zur Erstversorgung bei apoplektischem Insult:

- vor Ort: intravenöser Zugang und 0.9%ige NaCl - oder Ringerlösung
- vorsichtige Blutdrucksenkung bei Hypertonie > 210 mmHg systolisch
Nifedipin sublingual oder Urapidil langsam i. v.
- vorsichtige Druckerhebung bei Hypotonie durch Volumengabe kolloidale Infusionslösungen (z. B. HAES)
- Sicherung der Vitalfunktionen
- Blutzuckerkontrolle, ggf. Insulingabe
- Ausschluss einer intrazerebralen Blutung (CT); Vorgehen bei nachgewiesener intrazerebraler Blutung s. 1.112
- niedermolekulares oder low-dose-Heparin bei ischämischem Hirninfarkt
- Behandlung der Grunderkrankung (z. B. Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen)
- Thrombolyse (rt-PA) bei ischämischem Infarkt innerhalb 6 Std (Blutungen!)
- ggf. operative Eingriffe (s. 1.112)
- Osmotherapie (Mannitlösung) zur Behandlung eines malignen Hirnödems

1.114

Stadieneinteilung und Prognose zerebraler Perfusionsstörungen:

Stadium	Bezeichnung	Dauer	Prognose
I	asymptomatische Hirngefäßstenose	–	–
II	transitorisch-ischämische Anfälle(TIA)	Minuten bis maximal 24 h	reversibel
	reversibles ischämisches neurologisches Defizit (RIND)	6–48 h	reversibel
III	progredientes, reversibles - ischämisches neurologisches Defizit (PRIND)	6–48 h reversibel	progredient
IV	kompletter Infarkt	anhaltend	Teiltrückbildung, irreversibel

1.115

Operationsindikation bei asymptomatischer Carotisstenose: bei > 60% igen Interna-Stenosen, die doppler- und/oder duplex-sonographisch (in 6-12 monatigen Abständen gemessen) progredient sind.

Verdachtsdiagnosen:

- infektiöse Endokarditis
- Aorteninsuffizienz
- Sepsis

Sicherung der Diagnose:

- Erregernachweis aus dem Blut (Abnahme von 3–4 Blutkulturen innerhalb von 2 Tagen, je aerobes und anaerobes Milieu).
- Bei positivem Befund: Bestimmung der Antibiotikaempfindlichkeit des Erregers (minimale Hemmkonzentration).

Soforttherapie:

- nach Entnahme von Blutkulturen: Penicillin-G
- oder bei foudroyantem Verlauf (Staphylokokken?) Isoxazolpenicilline (Oxacillin, Flucloxacillin) oder Cephalosporine (1. Generation) (Cefazolin, Cefazedon, Cefamandol) intravenöse Einzelinjektionen in hoher Dosierung
- ggf. zusätzliche Gabe von Gentamicin

Weiterer Verlauf: Der untersuchende Internist entließ die Patientin (ohne Einsendung von Blut zu Blutkulturen) nach Hause, verordnete Bettruhe und *orales* Penicillin *in niedriger Dosierung*, tags darauf vorübergehende Normalisierung der Temperaturen, nach 3 Tagen erneuter Fieberanstieg, jetzt mehrmalig Schüttelfröste mit Temperaturspitzen bis nahezu 40 °C, der Allgemeinzustand der Patientin verschlechtert sich, sie klagt auch über zunehmende Luftnot, Schwindelgefühl und hochgradige Schwäche. Im Einvernehmen mit den Eltern der Patientin wird sie mit Hubschrauber in ein 250 km entferntes Herzzentrum als Notfall verlegt.

Weitere Untersuchungsbefunde:

- septisches Zustandsbild, Ruhedyspnoe
- am Nagelbett zweier Finger und eines Zehen: Osler Knötchen!
- RR 115/65 mmHg, Sinustachykardie
- auskultatorisch und echokardiographisch: mittelgradige Aorteninsuffizienz mit mittelgradig dilatiertem linken Ventrikel, Vegetationen an der Aortenklappe
- Blutkultur: mehrfacher Nachweis von *Erysipelothrix rhusiopathiae* (Erreger des Schweinerotlaufs), hohe Penicillinempfindlichkeit

Sofortiger Beginn einer hochdosierten intravenösen Penicillintherapie, stufenweise fallen die Temperaturen auf 38.5 °C in den nächsten 2 Tagen ab, keine Schüttelfröste, gebesserter Allgemeinzustand der Patientin. 2 x tgl. 20 mg Nifedipin zur Senkung der Nachlast unter Blutdruckkontrolle. Am 3. Tag erleidet die Patientin eine plötzliche schlaffe Lähmung des rechten Armes, eine Minderung der groben Kraft des rechten Beines, dysarthrische

und motorisch-aphasische Sprachstörung, kontinuierliche Rückbildung in den nächsten 20 Stunden, keine Antikoagulation!

Auf Grund der embolischen Komplikation trotz wirksamer antibiotischer Therapie wird ohne weitere vertiefte hämodynamische Diagnostik (z. B. Herzkatheter mit Angiographie) die Indikation zum herzchirurgischen Klappenersatz gestellt und die Patientin am folgenden Tag erfolgreich und ohne weitere Komplikationen mit einer Bioklappe, die keine Antikoagulation erfordert, versorgt und nach 3 Wochen nach Hause entlassen.

Kommentar: Der Erreger des Schweinrotlaufs ist ein aerob wachsendes grampositives Stäbchen mit weiter Verbreitung bei Fischen, Vögeln, Kaninchen, Rindern, Schweinen usw. Menschliche Infektionen stammen meist von Tieren, häufig durch Verletzungen (lokal: Erysipeloid); die septische Endokarditis, durch Verzehr von kontaminiertem Fleisch entstanden, gehört zu den typischen Besiedelungen dieses Keims.

Bezüglich des weiten Erregerspektrums bei bakterieller Endokarditis, deren Eintrittspforten und die heute international standardisierte Endokarditis-Prophylaxe s. 1.84.

Zur Entscheidungsfindung: das Zusammentreffen von Fieber und einem Herzgeräusch kombiniert mit allgemeinen Entzündungszeichen und ggf. vorausgegangenen instrumentellen Eingriffen oder wie hier, einer möglichen bakteriellen Exposition, berechtigt dazu, bereits auf der Entscheidungsebene I die Verdachtsdiagnose «infektiöse Endokarditis» zu stellen, und zwingt zu weiteren Diagnose-sichernden Schritten; in erster Linie Nachweis des Erregers und wegen des unaufhaltsamen Letalverlaufs einer infektiösen Endokarditis zu einer breit abdeckenden, hochdosierten und intravenösen antibiotischen Therapie (Entscheidungsebene II).

Entscheidend für die Prognose ist die frühzeitig gestellte Diagnose und der sofortige Therapiebeginn, auch bei unbekanntem Erreger angesichts einer Letalität behandelter Fälle von immer noch rund 30%. Keine Herzkatheteruntersuchungen!!

Indikationen zum prothetischen Klappenersatz bei infektiöser Endokarditis:

- arterielle Embolien unter adäquater Antibiose
- asymptomatische Aorteninsuffizienz mit linksventrikulärer Dysfunktion
- Herzinsuffizienz III und IV
- nicht beherrschbare Infektion
- Ringabszess (a. v. -Blockierungen)

Fortsetzung der antibiotischen Therapie über den Operationszeitpunkt hinaus; als allgemeine Regel gilt: bis 4 Wochen nach dem letzten fieber-

freien Tag. Gefürchtet wird die Komplikation der Prothesen-Endokarditis (0.5 % in den ersten 60 Tagen postop.; 0.3 % pro 100 Pat. Jahre) mit einer Letalität von 25 %. Meist sind zahnärztliche Eingriffe, Koloskopien, urologische Untersuchungen, pulmonale Infektionen u. a. ohne Prophylaxe vorausgegangen.

Allgemein sei vor dem Verzehr rohen Fleisches gewarnt: Salmonellen, Toxoplasmen, Schweinerotlauf, toxische Colibakterien u. a.

Keine Reanimationsmaßnahmen!

1.117

Die vorhandene Kieferstarre lässt auf einen seit mehr als 2 Std. eingetretenen Tod schließen. Als sichere Zeichen des biologischen Todes gelten:

- Totenstarre
- Totenflecken
- Fäulniszeichen

Hier ist der Eintritt der allgemeinen Totenstarre festzustellen.

Diagnose: spondylogenes, synkopales Vertebrales-Syndrom

1.118

Synkopaler Anfall = plötzliche, oft kurzdauernde (sekundenlange) Bewusstlosigkeit

Differentialdiagnose: s. 1.11

Therapeutische Aspekte: zunächst Vermeiden von extremen Kopfhaltungen (nach der Seite, nach oben und nach rückwärts (z. B. beim Rasieren)). In so gut wie allen Fällen verschwinden die spondylogenen ausgelösten Anfälle in Wochen bis Monaten, mutmaßlich durch Ausbildung einer intrakraniellen Kollateraldurchblutung durch den Circulus arteriosus oder aus Kleinhirnarterien.

Kommentar: Die Auslösung der Synkopen durch extreme Kopfhaltungen (hier beruflich bedingt) weist ohne weitere vertiefte Diagnostik auf eine vertebrobasiläre Insuffizienz hin, und zwar bedingt durch eine Einklemmung der A. vertebralis durch spondylochondrotische Wucherungen in den Foramina transversaria der HWS, wo das Gefäß variantenweise in den 6. bis 1. Halswirbel eintritt und kopfwärts zieht.

Röntgenologisch (s. o.) fanden sich osteochondrotische Einengungen verschiedener Foramina transversaria (intervertebralia) der HWS, ein Befund, dem alterstypisch kein Beweiswert zukommt und über die funktionelle Auswirkung auf die Aa. vertebrales keine Auskunft gibt; ebensowenig übrigens wie eine intrakranielle Doppleruntersuchung oder eine Vertebralesangiographie, da bei normaler Kopfhaltung regelrechte Durchblutungsver-

hältnisse erwartet werden dürfen. Häufiger als Synkopen werden hier sog. Drop Attacks beobachtet.

Zur Nosologie und Symptomatik s. a. 1.109.

DD der Bewusstlosigkeit:

Minuten bis Stunden dauernd:

- postepileptischer Dämmerzustand
- verschiedene Koma-Formen: hypoglykämisch, urämisch, hepatisch, ZNS, Diabetes mellitus, endokrine Krisen u. a.

Sekunden bis Minuten dauernd, *mit* Pulslosigkeit:

- Morgagni-Adams-Stokes-Anfall
- bei extremer Bradykardie
- bei extremer Tachykardie

Sekunden bis Minuten dauernd, *ohne* Pulslosigkeit:

- Aortenstenose
- Miktionssynkope
- Lachsynkope
- Hustensynkope
- Vertebralis-Synkope

1.119

Diagnosen:

- hochgradige, verkalkte valvuläre Aortenstenose
- chronische Linksherzinsuffizienz und Linksherzhypertrophie
- akutes Lungenödem
- koronare Herzkrankheit geringer Ausprägung

Klinischer Schweregrad (nach NYHA): IV im Stadium der akuten Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem, III nach Erstversorgung.

Korrekte Erstversorgung des akuten Lungenödems:

- aufrechte Körperhaltung, Sauerstoff
- Nitrate
- akute Diurese (Furosemid)

Als Therapiemaßnahmen stehen im weiteren Ablauf zur Verfügung:

- Valvuloplastie (Ballondilatation) der Aortenklappe. Die katheterinterventionelle Ballonvalvuloplastie im Erwachsenenalter wird heutzutage nur als palliatives Verfahren oder als Überbrückung vor einem Aortenklappenersatz bei bedrohlicher Akutsymptomatik, eingeschränkter Lebenserwartung oder bei zu hohem perioperativem Risiko durchgeführt. Sie weist eine hohe periinterventionelle Letalität bis zu 28% auf, sowie eine hohe Rate an frühen Restenosen von über 50% nach

6–12 Monaten bei geringerem Erfolg der Re-Valvuloplastie. Zudem muss bei geriatrischen Patienten an zerebrale Komplikationen durch Mikroembolisation oder periinterventionelle Hypotonie gedacht werden.

- chirurgischer Aortenklappenersatz. Bei asymptomatischen Patienten mit Aortenklappenstenose im höheren Lebensalter erreicht das natürliche Letalitätsrisiko nicht das Operationsrisiko und das postoperative Komplikationen. Bei symptomatischer Aortenklappenstenose ist die Indikation zum Aortenklappenersatz gegeben. Im Alter über 70 Jahre muss bei isoliertem Aortenklappenersatz mit einer Hospitalsterblichkeit bis rund 9 %, im Alter über 80 Jahre bis 14 % gerechnet werden. Bei begleitender Myokardrevaskularisation und bei symptomatischer Linksherzinsuffizienz steigt dieses Risiko weiter an. Postoperative Komplikationen: Thromboembolie, Blutungen, Endokarditis mit rund 9 % pro Patientenjahr. Zweijahres-Überlebenszeit bei Patienten 80 Jahre und älter 73 %, bei Patienten 65–75 Jahre alt: 90 %.

Weiterer Verlauf: Der hier geschilderte Patient wünschte ausdrücklich nicht die operative Intervention, und zwar trotz aller Vorhaltungen hinsichtlich der dann besseren Prognose. Zweimalige palliative Ballondilatationen in geübter Hand und in immer kürzeren Zeitabständen (erst Monate, dann Wochen) verlängerten sein Leben schließlich um 1.5 Jahre. Er verstarb im Gefolge der progredienten kardialen Kachexie.

Kommentar: Die ärztliche Entscheidung zu operativen Eingriffen an Hochbetagten muss, wie die vorliegende Krankengeschichte lehrt, neben der somatisch-statistisch-technischen Seite auch individuelle und ethische Aspekte (z. B. bei Malignomen, bei Demenz, Systemerkrankungen etc.) berücksichtigen. Zur Entscheidungsfindung: Beschwerdebild, Einschätzung des klinischen Schweregrades und der körperliche Untersuchungsbefund mit den typischen Auskultationsphänomenen der valvulären Aortenstenose erlauben – ohne weitere differentialdiagnostische Überlegungen – bereits auf der Entscheidungsebene 1 eine rasche und fast umfassende Beurteilung hinsichtlich Diagnose und anstehender Therapiemaßnahmen. Die weitere Befunderhebung auf der Entscheidungsebene 2 sichert die erfasste Diagnose und präzisiert den hochgradigen hämodynamischen Schweregrad der Klappenstenose; die invasiven Untersuchungen (Herzkatheter, Angiographie, Coronarangiographie) sind als präoperative diagnostische Maßnahmen indiziert.

Dritte Diagnose:

- Pericarditis constrictiva (posttraumatisch und nach zweimaliger Thorakotomie)

- obere und untere venöse Einflusstauung mit Stauungsleber, Meteorismus, Aszites und peripheren Ödemen
- sekundärer Aldosteronismus

Diagnose-sichernde Untersuchungsbefunde:

- Röntgen-Thorax: geringgradig vergrößerter Herzschatten; in der p. a.-Projektion und seitlich Kalksichel am linken unteren Herzrand
- Echokardiogramm(M-mode): hinter dem Epikard der Hinterwand findet sich eine dicke, echoreiche Schicht, die mit ihren beiden Begrenzungslinien die Epikardbewegung parallel begleitet; ferner: spätdiastolische Füllungsbehinderung des linken Ventrikels; prä systolische Einwärtsbewegung des Ventrikelseptums zum linken Ventrikel. Die Pulmonalklappe öffnet sich bereits prä systolisch durch die Vorhofkontraktion, also nach Beginn der P-Welle und vor Beginn des QRS-Komplexes im EKG.
- CT- und MR: Merkmale perikardialer Konstriktion: Verbreiterung des Periepidards mit und ohne Verkalkung, Einengung eines oder beider Ventrikel, Einengung einer oder beider av.-Gruben, Erweiterung eines oder beider Vorhöfe, Verhältnis der Diameter der Vv. cavae sup. und inf. zum entsprechenden Abschnitt der Aorta descendens über 2 : 1
- Herzkatheterbefunde: rechtsventrikulärer diastolischer Druck erhöht, Dip-Phänomen (spätdiastolisches Plateau mit enddiastolischem Druckausgleich auf der Ebene des rechten Vorhofs, des rechten Ventrikels und der PC-Position)

Differentialdiagnose:

- alle Ursachen oberer bzw. unterer venöser Einflusstauung:
- dekompensiertes Cor pulmonale
- Kardiomyopathien
- thrombotische Verlegung der pulmonalen Strombahn
- Trikuspidalstenose
- Mediastinalprozesse
- Cavathrombose u. a.

Therapieentscheidung: partielle chirurgische Resektion des Perikards («Fensterung»). Präoperativ: Volumentherapie.

Kommentar: Drei Herzoperationen nach Messerstich, ein denkwürdiger Abendspaziergang mit schwerwiegenden Folgen. Die späte Fibrosierung des Perikardbeutels erklärt sich mutmaßlich durch Ablagerung thrombotischer Massen im Gefolge der akuten Blutung («clotted pericardium») kombiniert mit entzündlicher Reaktion des Perikardgewebes auf die abgelaufenen Traumen. Die Diagnose einer Perikardtamponade stützt sich mit den einfachen Mitteln der Entscheidungsebene I auf Symptome der extremen venösen Einflusstauung zusammen mit arterieller Hypotonie. Rasche Bestätigung durch Echo oder Rö-Durchleuchtung (E-II). Bei fehlender

Perikardverkalkung kann die Abgrenzung einer Pericarditis constrictiva von einer restriktiven Cardiomyopathie schwierig und die Verkennung der letzteren folgeschwer sein.

1.121

Diagnosen:

- hypertrophisch-obstruktive Kardiomyopathie
- begleitende (geringgradige Mitrainsuffizienz)
- abklärungsbedürftig sind die paroxysmalen Herzrhythmusstörungen
- V. a. ventrikuläre Tachykardie (Torsaden?)

Therapieverfahren (allgemein):

- Verapamil
- β -Blocker
- ggf. Antiarrhythmika (z. B. Amiodarone)
- bei Versagen der medikamentösen Therapie operative Maßnahmen: transaortale, subvalvuläre Myektomie
- alternativ zur Beseitigung der systolischen Einschnürung: sequentielles Schrittmachersystem, Mitralklappenersatz, Embolisation der Septaläste der linksanterioren Koronararterie (LAD, RIVA)

Kommentar: Die hypertrophe Kardiomyopathie (HCM) ist eine autosomal-dominant mit hoher Penetranz vererbte Krankheit. Bei einer frankokanadischen Familie wurde die Mutation 1989 erstmals auf dem Chromosom 14q1 lokalisiert und das verantwortliche Gen 1990 als das kardiale Beta-Schwerketten-Myosin-Gen identifiziert. Bis heute wurden 34 verschiedene, für HCM verantwortliche Mutationen, lokalisiert auf den Chromosomen 14, 1, 15 dokumentiert. In der Regel handelt es sich bei diesen Mutationen um sog. Missense-Mutationen, d. h. Änderungen einzelner Nukleotid-Basen-Paare, die dann eine veränderte Kodierung von Aminosäuren zur Folge haben. In einem Viertel der Patienten findet sich eine intraventrikuläre Obstruktion während der Kammersystole. Im weiteren Verlauf entwickelt sich eine linksventrikuläre Dilatation. Prognostisch belastend sind Kammertachykardien und Synkopen. Die jährliche Mortalitätsrate beträgt zwischen 3–8 %. Chirurgisch behandelte Patienten haben durchschnittlich bessere 5- und 10-Jahres-Überlebensraten im Vergleich zu medikamentös behandelten.

1.122

Diagnosen:

- dilatative Cardiomyopathie
- chronische Herzinsuffizienz (klinischer Schweregrad II bei alltäglicher Belastung)
- V. a. chronische Myokarditis nach Virusinfekt (Coxsackie?)

Therapie: Behandlungsmaßnahmen bei chronischer Herzinsuffizienz (in Stufen):

- körperliche Schonung (NYHA I-IV)
- Diuretika (NYHA II-IV)
- ACE-Hemmer (NYHA II-IV)
- Herzglykoside (NYHA III und IV und bei absoluter Arrhythmie)
- Antiarrhythmika (bei ventrikulären Tachykardien)
- Antikoagulation (NYHA IV und absoluter Arrhythmie)
- (β -Rezeptorenblocker)
- Herztransplantation (NYHA IV)

Weitere diagnostische Schritte bei Progredienz:

- serologische Virusdiagnostik
- Linksherzkatheterisation mit Coronarangiographie
- Myokardbiopsie (s. u.)

Weiterer Verlauf: Unter der Medikation mit Diuretika und ACE-Hemmern bei streng eingehaltener körperlicher Schonung zunächst gebesserter Allgemeinzustand: im Verlauf des nächsten Halbjahres besteht mäßiggradige Kurzlufchtigkeit und muskuläre Schwäche bei alltäglichen Belastungen (z. B. Ersteigen von zwei Stockwerken, in Ruhe weitgehende Beschwerdefreiheit) entsprechend dem klinischen Schweregrad II (NYHA). Bei einer weiteren internistisch-kardiologischen Untersuchung finden sich: negative serologische Virusdiagnostik, echokardiographisch: progrediente systolische Kontraktionsstörung, Röntgen-Thorax: vergrößerter Transversaldurchmesser des Herzens, Zeichen der venösen Lungenstauung.

Invasive Diagnostik: Herzkatheterisierung: enddiastolisch mäßiggradig erhöhter linker Ventrikeldruck.

Koronarangiographie: unauffälliger Gefäßstatus. Myokardbiopsie (re. V.): lichtmikroskopisch: vergrößerte Herzmuskelzellen, Nachweis von vereinzelten Myozytolysen, keine lymphozytären Infiltrate, interstitielle Myokardfibrose. DNA-Sonde (Hybridisierungstechnik): Enterovirus-DNA +++.

Zur Entscheidungsfindung: Symptomatische Diagnose «Chronische Herzinsuffizienz» auf den Ebenen E-1 und E-2 auf Grund der typischen Trias:

- verminderte körperliche Leistung (nach NYHA)
- Herzvergrößerung und verminderte systolische Funktion
- virale Infektion als mutmaßliche Ursache.

Bestätigung der ätiologisch vertiefenden Verdachtsdiagnose auf der Ebene E-3. Das zeitliche Zusammentreffen von starker körperlicher Belastung während eines (grippalen) Virusinfektes, myokardialen Symptomen (ventrikuläre Extrasystolie, Herzvergrößerung mit systolischer Funktionsstörung) und Minderung der körperlichen Belastbarkeit trägt mit hoher Wahrscheinlichkeit zur Diagnosefindung («V. a. Myokarditis») bei; sie

macht weitergehende diagnostische Schritte zur Abklärung extrakardialer Ursachen des Leitsymptoms «Belastungsdyspnoe» überflüssig. Umstritten ist der Terminus «chronische Myokarditis» (s. u.). Indikation zur Myokardbiopsie zum Ausschluss behandelbarer Ursachen (z. B. Sarkoidose, Kollagenosen, Borreliose).

Kommentar: Tierexperimentelle Untersuchungen wie die klinische Erfahrung weisen darauf hin, dass körperliche Belastung während eines viralen Infektes (Coxsackie B-3) die Inzidenz einer Virusmyokarditis mit erhöhter Letalität signifikant erhöht. Allerdings ist in der Mehrzahl der Fälle von dilatativer Cardiomyopathie (DC) dieser Kausalzusammenhang anamnestisch nicht zu erbringen. In explantierten Herzen mit DC werden bis zu 35 % der Fälle Enteroviruspartikel gefunden und zwar trotz fehlender lichtmikroskopischer Infiltrationszeichen, die auf eine chronische Myokarditis hinweisen könnten. An Hand neuerer negativer Befunde mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktionstechnik ist die Deutung jener Ergebnisse umstritten. In anderen Fällen bleibt die Ursache ungeklärt (genetische Faktoren? immunologisch?). Bei symptomatischen Patienten ist die weitere Prognose trotz lebensverlängernder therapeutischer Maßnahmen belastet: 25–30 % Letalität in einem Jahr und annähernd 50 % in einem Fünfjahreszeitraum.

Verdachtsdiagnose: Hyperabduktionssyndrom (Kostoklavikularkompression)

1.123

Sicherung der Diagnose:

- Aortographie: In Adduktionsstellung bei oberer Extremitäten zeigten sich die Aorta ascendens sowie die Aortenbogenabgänge kontrastreich und regelrecht; ebenso kam die A. subclavia bds. gut zur Darstellung. In Abduktionsstellung (90–110°) kam es ebenfalls zu guter Kontrastmittelfärbung der Aorta ascendens, des Aortenbogens und der Halsgefäße. Bemerkenswert war jetzt allerdings ein völliger Subclaviaverschluss bds. in Höhe des Durchtritts der Gefäße zwischen erster Rippe und Schlüsselbein.
- Arterielle Druckmessung: Normaler Druckverlauf in der A. subclavia proximal des Durchtritts zwischen erster Rippe und Schlüsselbein auch bei extremer Abduktion. Distal davon war mit zunehmender Abduktion eine kontinuierliche Abnahme der arteriellen Blutdruckamplitude messbar, die bei 120° Abduktion nur noch 10 mmHg betrug.

Therapiemaßnahme nach bestätigter Verdachtsdiagnose: Resektion der ersten Rippe bds.

Weiterer Verlauf: Postoperative fortschreitende Besserung der Schulter-Arm-Symptomatik, nach 6 Monaten konsequenter krankengymnastischer

Bewegungstherapie Beschwerdefreiheit, volle Belastungs- und Arbeitsfähigkeit in seinem Elektrikerberuf.

Kommentar: Drosselungsphänomene, die durch den M. scalenus anterior, eine Halsrippe oder eine deformierte Rippe hervorgerufen sind, werden unter dem Namen des Thoraxapertur-Kompressionssyndroms zusammengefasst. Darüber hinaus sind zwei weitere Krankheitsbilder beschrieben worden, die durch Kompressionserscheinungen der Axilla-Subclavia-Gefäße und des Plexus brachialis in Abhängigkeit von der Armstellung gekennzeichnet sind; einmal das Hyperabduktionssyndrom (anatomisch vorgebildete Enge zwischen der Sehne des M. pectoralis minor und dem Processus coracoideus) und das hier beschriebene Kostoklavicularsyndrom, die beiden letzteren als Schultergürtelsyndrome zusammengefasst. Bei gründlicher Erhebung der Anamnese und des abduktionsabhängigen Radialispulses wäre frühzeitig die Diagnosestellung möglich und dem jungen Patienten die demütigenden beruflichen Umstände erspart geblieben.

1.124

Verdachtsdiagnosen:

- Kohlenmonoxydvergiftung
- Koronarinsuffizienz

Diagnosesicherung: Bestimmung des Carboxy-Hb vor Sauerstoffzufuhr:

- Ehemann: 14.1 %
- Ehefrau 13.3 %

Akuttherapie: 100 % Sauerstoff (prompte Besserung der Angina pectoris und Verschwinden der Ischämiezeichen im EKG bei beiden Patienten.

Weiterer Verlauf: Beschwerde- und Anfallsfreiheit beider Eheleute nach Reparatur der undichten Heizöfen.

1.125

Verdachtsdiagnose: Hirntod.

Das hirntote Mädchen wird weiter künstlich beatmet, andere Organstörungen (z. B. des Herzens, der Lunge, der Nieren etc.) bestehen nicht.

Sicherung der Diagnose: Der praktische Nachweis des Hirntodes ergibt sich aus seiner Begriffbestimmung als vollständiger und bleibender Verlust der gesamten Hirntätigkeit. Schon begrifflich sind alle noch so schweren Schäden mit einer wenigstens teilweise erhaltenen Hirntätigkeit ausgeschlossen, ebenso alle Zustände einer nur vorübergehenden fehlenden Hirnleistung (z. B. endogene oder exogene Intoxikationen).

Maßgebliche *klinische Symptome* des Ausfalls der Hirnfunktion sind:

- Bewusstlosigkeit (Koma)

- Lichtstarre beider wenigstens mittel-, meistens maximal weiten Pupillen, wobei keine Wirkung eines Mydriatikums vorliegen darf.
- Fehlen des oculo-cephalen Reflexes
- Fehlen des Cornealreflexes
- Fehlen von Reaktionen auf Schmerzreize im Trigeminiusbereich
- Fehlen des Pharyngealreflexes
- Ausfall der Spontanatmung

Von den *Untersuchungen mit Geräten* haben bisher nur drei allgemein Anerkennung als Beleg einer für immer fehlenden Hirntätigkeit gefunden:

- Aufzeichnung der fehlenden Hirnströme (über 30 min kontinuierlich)
- Aufzeichnung der fehlenden elektrischen Erscheinungen im Gehirn nach einer Reizung des Gehörs (evozierte Potentiale)
- Darstellung der Hirngefäße mit dem Befund einer fehlenden Durchblutung des Gehirns

Definition der Diagnose: «Hirntod» wird definiert als Zustand des irreversiblen Erlöschenseins der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstammes bei einer durch kontrollierte Beatmung noch aufrechterhaltenen Herz-Kreislauffunktion. Der Hirntod ist der Tod des Menschen.

Zur Organentnahme: Als *Spenderkriterien* gelten: wenn

- die klinischen Zeichen des Hirntodes nachweisbar sind
- ein vorbestehender irreversibler Schaden des zu entnehmenden Organs ausgeschlossen werden kann (eine passagere Funktionsverschlechterung ist keine Kontraindikation)
- eine Übertragung von Krankheiten (z. B. Sepsis, Malignom) unwahrscheinlich ist (eine lokale Infektion ist keine Kontraindikation)
- das Lebensalter unter 65 Jahren liegt.

Im vorliegenden Falle sind die Kriterien für eine Organspende erfüllt.

Kommentar: Der geschilderte Fall behandelt Probleme an der Grenze zwischen Leben und Tod. Wie oft in der Notfallmedizin gelingt es mit den Mitteln der einfachen körperlichen Untersuchung und mit Kenntnis der jeweiligen Begleitumstände, die aktuelle Situation rasch einzuschätzen, die richtigen diagnostischen Erkenntnisse zu gewinnen und danach adäquat zu handeln. Voraussetzung hierfür ist die Kenntnis, ob der Patient noch lebt, sowie der verschiedenartigen Definitionen von Tod (Individualtod = Hirntod, biologischer Tod, dissoziierter Hirntod). Unsinnig jedenfalls, bei jedem bewusstlosen Menschen von vorneherein, d. h. ohne weitere Untersuchung und Beurteilung Reanimationsmaßnahmen einzuleiten.

1.126 Verdachtsdiagnose: Scheintod.

Medizinisch spricht man vom *Scheintod* beim Darniederliegen vitaler Grundfunktionen mit scheinbarem Fehlen von Herz- und Atemtätigkeit, wie sie bei Vergiftungen, Unterkühlung oder in Form eines rhythmischen Atemstillstandes (als sog. Cheyne-Stokes'sche Atmung) als Symptom zerebraler Durchblutungsstörungen jedem kundigen Arzt geläufig sind.

Beim Atemstillstand und Fehlen der Carotispulse sind generell Reanimationsmaßnahmen indiziert.

Im vorliegenden Fall wäre es lediglich geboten gewesen, die Patientin aus ihrem Tiefschlaf aufzuwecken, um die Atemtätigkeit anzuregen. Überprüfung der Abendmedikation (cave: Sedativa)!

1.127 Verdachtsdiagnose: Apallisches Syndrom.

Es handelt sich hierbei um ein sog. apallisches Syndrom, eine Form des dissoziierten Hirntodes, einen Zustand, in dem viele Reanimationsfälle nach Hirnschädigungen verschiedener Genese hospitalisiert bleiben müssen. Die Frage, ob es sich um ein Endstadium handelt, ist klinisch oft lange Zeit schwer zu entscheiden, da selbst nach Monaten erstaunliche kortikale Leistungen zurückkehren können und die Dauer des Syndroms mehr vom Ausmaß der Ödemnekrosen im Marklager abzuhängen scheint. Der Tod tritt in diesen Fällen meist durch infektiöse Komplikationen (z. B. durch Pflegefehler) ein.

Die Kriterien des Hirntodes sind nicht erfüllt.

Aus dem Gesagten ergibt sich ganz klar, dass der klinisch meist nicht fassbare Kortikalschaden bei erhaltener Hirnstammfunktion nicht zum Kriterium des Individualtodes gemacht werden kann.

1.128 Diagnose: Miktionsynkope

Zur DD siehe 1.11

Erstversorgung: Flachlagerung, Versorgung der Kopfplatzwunde, keine Medikation

Kommentar: Ein nicht seltener nächtlicher Zwischenfall, der der Situationskomik nicht entbehrt, dem aber, solange sich der Patient beim Sturz nicht verletzt hat, kaum klinische Bedeutung zukommt und deshalb zu keinen weiteren, vertiefenden Untersuchungsmaßnahmen Anlass gibt. Pathophysiologisch der Typ einer vagovasalen Synkope, ausgelöst durch Blasendehnung und begünstigt durch Orthostase und sedierenden Bierkonsum

(Abbildung). Es empfiehlt sich in ähnlichen Fällen, sich des nächtlichen Harndranges *im Sitzen* zu entledigen.

Diagnose: Synkopaler Anfall vs. orthostatischer Kollaps

1.129

Differentialdiagnose: hypersensitives Carotis-sinus-Syndrom i. w. S., s. 1.11

Nachsorgemaßnahmen: keine

Kommentar: Eine im internationalen Flugtourismus nicht seltener Zwischenfall. Bei der hier geschilderten «Kreislauf labilität» dürften mehrere Faktoren mitgewirkt haben: Aufstehen am frühen Morgen, die Wärme im Flugzeug vor dem Start, Beengungsempfindungen (phobische Komponente) durch enges Sitzen und Sitzgurt, möglicherweise auch eine verdrängte Flugangst. Der Patient bot beim ersten Anblick und an Hand der einfachen Untersuchung das Bild eines Kollapszustandes (Kreislaufinsuffizienz). Wegen der rasch einsetzenden Bewusstlosigkeit überlappt sich diese diagnostische Feststellung mit dem Begriff einer «Synkope». Der Erfolg der Flachlagerung bestätigt die Richtigkeit dieser Einschätzung, und durch die klar beantworteten Fragen konnten andere, gravierende Ursachen weitgehend ausgeschlossen werden. Keine Anwendung von «Kreislaufmitteln», es sei denn, man verabreicht dem Patienten einen frischen Trunk Mineralwasser.

Für die Bewältigung schwierigerer Probleme (z. B. hypertensive Krise, akute Schmerzen, Krampfanfall, akute Dyspnoe, akute Herzrhythmusstörung) sollte jeder reisende Arzt neben einem Blutdruckgerät und Stethoskop ein Sortiment von Notfallpharmaka mit sich führen und in der Indikation wie Durchführung von Reanimationsmaßnahmen Erfahrung besitzen.

Diagnose: neurokardiogene Synkope durch überschießende parasympathische Gegenregulation bei erhöhtem Sympathikotonus mit rezidivierenden Synkopen und sekundärer Hirnblutung.

1.130

Differentialdiagnose: s. 1.118, 1.129 und 1.11

Pathomechanismus: Es handelt sich um eine vasovagale Reaktion ohne Vorliegen bisher bekannter klassischer Auslöser. Ausgehend von der Beobachtung, dass vasovagale Synkopen häufig mit plötzlich eintretenden Erregungszuständen assoziiert sind, zeigten klinische Untersuchungen, dass in Fällen von vasovagaler Synkope dem Bewusstseinsverlust häufig eine Phase mit erhöhter Herzfrequenz und gesteigertem Blutdruck vorangeht. Als Erklärung wurde eine überschießende vagale Gegenregulation bei vorangehender kurzfristiger Sympathikusaktivierung postuliert. Die im Test vorgenommene Isoprenalininfusion simuliert diese Konstellation.

Wahrscheinlich besteht bei dem Patienten eine übermäßig afferente Aktivität eines ventrikulären Barorezeptors bei doppelter Provokation durch Verminderung des zentralen Blutvolumens und positiver Inotropie. Es kann somit von einem hypersensitiven ventrikulären inhibitorischen Baroreflex gesprochen werden.

Therapie: Die Therapie umfasst die Unterbrechung der initialen Sympathikusaktivierung durch β -Blockade. Im vorliegenden Falle blieben die Anfälle unter 2x100 mg Metoprolol aus; darunter ergab auch der neuerliche Provokationstest mit Isoprenalin normale Werte. Bei Reduktion der β -Blocker-Dosis auf 2 x 50 mg tgl. kam es erneut zu synkopalen Erscheinungen.

Kommentar: Die Diagnosefindung bei Synkopen folgt dem oben erwähnten Suchprogramm. Vor dem Einsatz von invasiven Suchmethoden ist die Durchführung des Stehbrettversuches mit/ohne Isoprenalin zwecks Provokation der überschießenden parasymphatischen Gegenregulation obligat und leicht durchführbar (Ebene E-II). Die Beschreibung dieses Krankheitsbildes hat einen Teil bisher nicht erkennbarer Synkopenursachen der Diagnostik und einer pathophysiologisch begründbaren, wirkungsvollen und nebenwirkungsarmen Therapie zugänglich gemacht. Was dies für die Patienten bedeuten kann, wird aus dem hier geschilderten Patientenbericht mit den neurologischen Folgen der erlittenen Stürze deutlich.

Antworten zu Kapitel 2:

Blut-Zellsystem und Hämostase

Symptome eines Folsäuremangels:

- Leukopenie
- Thrombozytopenie
- Megaloblastenanämie
- (Stomatitis, Enteritis)

Ursachen eines Folsäuremangels:

- Fehlernährung (+ genet. Disposition)
- enterale Resorptionsstörungen
- medikamentös: Antikonzeptiva, Antikonvulsiva (Phenytoin u. a.), Folsäure-Antagonisten, u. a. Trimethoprim, Methotrexat, Biguanide

S. hierzu auch 2.66

2.1

Stadium I des Hodgkin-Lymphoms: Befall einer einzigen Lymphknotenregion (I/N) oder Vorliegen eines einzigen extranodalen Herdes (I/E)

2.2

Diagnosekriterien für das multiple Myelom:

- Paraproteinämie im Serum (monoklonale Gammopathie) und/oder Bence-Jones-Protein im Urin
- ausgeprägte plasmazelluläre Infiltration des Knochenmarks mit zum Teil atypischen polymorphen Plasmazellen
- röntgenologisch typische Osteolysen und/oder fortgeschrittene generalisierte strähnige Osteoporose

2.3

Die Diagnose ist gesichert, wenn wenigstens zwei dieser Kriterien erfüllt sind. Abgrenzung gegen das solide und extramedulläre Plasmozytom.

Ziel der Rhesusprophylaxe ist es, die Bildung von Antikörpern gegen das Rhesus-Antigen D bei Rhesus-negativen Frauen zu verhindern, um bei späteren Schwangerschaften das Kind nicht der Gefahr eines Morbus

2.4

hämolyticus neonatorum infolge Rhesus-D-Inkompatibilität aussetzen.
Prinzip: Anti-D-Immunglobulin.

2.5 Wegen der Gefahr einer heparininduzierten Thrombopenie. Diese schwere Verlaufsform (Typ II) tritt etwa 8 bis 12 Tage nach Ersttherapie auf. Sie ist nicht selten mit arteriellen Thrombosen vergesellschaftet, die zu Herzinfarkt, apoplektischem Insult und schwersten peripheren Durchblutungsstörungen führen können. – Der Typ II ist vom harmlosen Typ I zu unterscheiden: hier beginnt die Thrombopenie sofort mit Beginn der Therapie. – Bei der Anwendung von niedermolekularem Heparin ist die Komplikationsquote deutlich niedriger.

2.6 Verdachtsdiagnose: myelodysplastisches Syndrom, morphologischer Subtyp: RARS (s. u.).

Klassifikation (FAB):

- Refraktäre Anämie (RA)
- Refraktäre Anämie mit Ringsideroblasten (RARS)
- Refraktäre Anämie mit Blastenüberschuss (RAEB)
- Chronische myelomonozytäre Leukämie (CMML)
- RAEB in Transformation (RAEB/T)

Durchschnittliche Prognose (RARS): 25 bis 76 Monate

Differentialdiagnose:

- Aplastische Anämien
- Medikamentös-toxische Markschädigung
- Megaloblastäre Anämien
- Kongenitale Anämien
- Periphere Umsatzstörungen der Blutzellen (z. B. Immunthrombozytopenie u. a.)
- Leukämien
- Neoplasien mit Markinfiltration
- Osteomyelofibrose

Therapeutische Möglichkeiten:

- meist supportive Maßnahmen: Transfusionen, Antibiotika
- (hämatopoetische Wachstumsfaktoren: GM-CSF, IL-3, Erythropoetin)
- (Androgene)
- (Chemotherapie)
- (allogene Knochenmarktransplantation bis etwa zum 55. Lj.)
- (Pyridoxin = Vitamin B₆)

Stadium II des M. Hodgkin: Befall von 2 oder mehr Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (= II N) oder Vorliegen lokalisierter extranodaler Herde und Befall einer oder mehrerer Lymphknotenregionen auf einer Seite des Zwerchfells (= II E)

2.7

COOP:

- Cyclophosphamid
- Vincristin
- Procarbazin
- Prednison

2.8

ABVD:

- Adriamycin
- Bleomycin
- Vinblastin
- Dacarbacin

Non-Hodgkin-Lymphome (hier nur B-Zell-Lymphome); Einteilung nach der modifizierten Kiel-Klassifikation:

2.9

Lymphome niederer Malignität:

- chronische lymphatische Leukämie
- prolymphozytäre Leukämie
- Haarzell-Leukämie
- Immunozytom
- zentrozytisch-zentroblastisches Lymphom
- Lymphom des mukosaassoziierten lymphatischen Gewebes des Magens (MALT) und der Speicheldrüsen

Lymphome hoher Malignität:

- zentroblastisches Lymphom
- immunoblastisches Lymphom
- lymphoblastäres Lymphom, Burkitt-Lymphom
- u. a.

Differentialdiagnose einer Polyglobulie:

2.10

- myeloproliferative Syndrome (z. B. Polycythaemia vera)
- paraneoplastisch
- Nierentumoren
- Leberzellkarzinome
- Uterussarkome
- Kleinhirnhämangiome

- Höhengaufenthalt
- chronische respiratorische Insuffizienz
- Rechts-Links-Shunt
- Hämoglobinopathien
- zentrale Hypoventilation
- Hämokonzentration (Pseudopolyglobulie)
- Rauchen
- CO-Vergiftung
- endokrine Erkrankungen (z. B. Hyperkortizismus)

2.11 Verdachtsdiagnose: Polycythaemia vera

Differentialdiagnose: s. 2.10 (Polyglobulie)

Sicherung der Diagnose durch Knochenmarkhistologie: hyperzelluläres Mark aller drei Zelllinien, Verdrängung der Fettmarkanteile, faserarmes Knochenmark

Therapieverfahren (fakultativ):

- Aderlässe
- Hydroxycarbamid
- radioaktiver Phosphor (^{32}P)
- -Interferon
- Alkylanzien (Busulfan)

2.12 Myeloproliferative Erkrankungen:

- Polycythaemia vera
- Chronische myeloische Leukämie
- Essentielle Thrombozythämie
- Idiopathische Osteomyelofibrose

2.13 Diagnose: Chronische-myeloische Leukämie

Komplikationen:

- Blutungsneigung (Thrombopenie)
- Hyperurikämie
- Blastenkrise
- Folgestörungen der zytostatischen Therapie (z. B. Panmyelopathie)
- u. a.

Differentialdiagnose:

- Chronische myelomonozytäre Leukämie (Philadelphia-Chromosom: negativ)

- Leukämoide Reaktionen (s. 2.62)
- Osteomyelofibrose (s. 2.63)

Therapie:

- -Interferon
- Hydroxycarbamid
- Busulfan
- (autologe Knochenmarktransplantation)

Beurteilung des Therapieerfolges entlang hämatologischer, zytogenetischer und molekularbiologischer Remissionskriterien

Die FAB-Klassifikation unterscheidet bei den akuten Leukämien zwei große Krankheitsgruppen: **2.14**

- Akute lymphatische Leukämien (L1-L3)
- Akute nicht-lymphatische Leukämien (M1-M7)

Immunologische Membranmarker zur Subtypisierung akuter lymphatischer Leukämien: **2.15**

- B-Vorläufer-ALL
- B-ALL
- T-Linien-ALL

Substanzen, die als Ursache einer Panmyelopathie gesichert oder wahrscheinlich sind: **2.16**

- Analgetika
- Antirheumatika: Phenylbutazon, andere nicht-steroidale Antirheumatika, Gold
- Antibiotika: Chloramphenicol, Sulfonamide
- Antikonvulsiva: Hydantoine
- Thyreostatika: Carbimazol, Methimazol
- Sedativa: Phenothiazine
- andere Medikamente: Cimetidin, Tolbutamid
- Insektizide: Hexachlorzyklohexan und andere chlorierte
- Kohlenwasserstoffe
- Lösungsmittel: Benzol

Etablierte Indikationen: **2.17**

- Haarzell-Leukämie
- Nierenzellkarzinom
- Chronisch-lymphatische Leukämie

- Chronische myeloische Leukämie
- Non-Hodgkin-Lymphome
- Plasmozytom
- Malignes Melanom
- Polycythaemia vera
- u. a.

2.18 WHO-Stufenschema der medikamentösen Schmerztherapie bei Tumorpatienten: Die Zuordnung der einzelnen Stufen erfolgt nach der Schmerzstärke (zwischen 0 und 100 %).

Stufe I (bis 30 %):

- Paracetamol
- Metamizol
- Antiphlogistika (z. B. Indometacin, Diclofenac)

Stufe II (30–60 %):

- Tramadol
- Dihydrocodein
- Tilidin
- Dextropropoxyphen

Stufe III (ab 70 %):

- Morphin retard
- Buprenorphin
- Hydromorphon
- Fentanyl TTS

Zusätzlich: Ko-Analgetika, physikalische Therapien, Kausaltherapie

2.19 Diagnose: Idiopathische Thrombozytopenie (M. Werlhof), syn. : Autoimmunthrombozytopenie

Differentialdiagnose:

- akute (postvirale) Thrombopenie
- andere, Autoantikörper-induzierte Thrombozytopenien (z. B. L. E., autoimmunhämolytische Anämie mit Thrombopenie, Thrombopenie bei malignen Lymphomen, bei HIV-Infektion, medikamentös-allergisch induziert, Moschowitz-Syndrom u. a.)

Therapie in Stufen:

Corticosteroide

Splenektomie + ggf. Corticosteroide

i. v. Immunglobuline

Anti-D

Danazol

Vinca-Alkaloide

Pulstherapie Dexamethason (Hochdosis)

bei älteren Patienten:

Azothiaprin

Pulstherapie Cyclophosphamid?

Gefürchtete Komplikation nach Splenektomie ist die Postsplenektomie-Sepsis (OPSI-Syndrom: *overwhelming postsplenectomy infection syndrome*). Risiko in den ersten beiden Jahren nach Splenektomie erhöht, bleibt aber lebenslänglich bestehen.

2.20

Prophylaxe: Häufigster Erreger ist der *Streptococcus pneumoniae*. Impfung mit Pneumokokken-Polysaccharid-Vakzine (Pneumovax 23®) (gegen 23 der 83 Serotypen).

Klassifikation der Zytostatika:

- Alkylanzien (z. B. Busulfan, Cyclophosphamid)
- Nitrosoharnstoffderivate (z. B. Carmustin)
- Antimetabolite (z. B. Cytosinarabinosid, Fludarabin, Methotrexat)
- Antibiotika (z. B. Daunorubicin, Bleomycin)
- Pflanzeninhaltsstoffe (z. B. Vinblastin, Etoposid)
- Andere Wirkstoffe (z. B. L-Asparaginase, Cisplatin, Dacarbazin)
- Hormone und Antihormone (z. B. Östrogene, Cortison, Somatostatin)
- Zytokine (z. B. GM-CSF, Interleukin-2, Interferone)
- Monoklonale Antikörper

2.21

Erythrozytenkonzentrate können aufgrund des geringen Anteils an Plasma «major-kompatibel» transfundiert werden: z. B. Spenderblutgruppe 0 auf Empfängerblutgruppe A, B oder AB.

2.22

Plasmapräparate können «minor-kompatibel» transfundiert werden, z. B. Spenderblutgruppe AB auf Empfängerblutgruppe 0, A oder B.

Regeln für die Durchführung einer Notfalltransfusion:

- Notfalltransfusion mit «ungekreuzten» Blutpräparaten nur bei vitaler Indikation!
- Der transfundierende Arzt muss schriftlich einen Notfall deklarieren und trägt die Verantwortung für das erhöhte Transfusionsrisiko.

2.23

- Kreuzprobenblut muss vor Beginn der Transfusion asserviert werden.
- Mit der Transfusion darf erst nach der ABO-Identitätsbestimmung («bedside-Test») begonnen werden, aber noch bevor das Ergebnis der Kreuzprobe vorliegt.
- Ist die Blutgruppe des Patienten nicht bekannt, sollten bis zum Vorliegen der Blutgruppenbestimmung (5-10 min) Erythrozytenkonzentrate der Blutgruppe 0 Rhesus-negativ (ccdde) und Plasma der Blutgruppe AB transfundiert werden.
- Erst anschließend wird auf Blutpräparate umgestellt, die identisch für die AB0-Blutgruppe und den Rhesusfaktor D sind.

2.24 Indikationen für die Verabreichung gefrorenen Frischplasmas (der Blutgruppe AB):

- Blutungen bei oral antikoagulierten Patienten
- Vitamin K-Mangelabsorption
- Lebererkrankungen
- Lysetherapie
- Mangel an Protein C und S
- akute disseminierte intravasale Gerinnung
- Gerinnungsstörungen nach Massivtransfusionen
- thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (s. 2.46)
- hämolytisch-urämisches Syndrom

2.25 Diagnose: Hemmkörperhämophilie post partum

2.26 Häufigere Ursachen für eine Thrombozytose:

Myeloproliferative Erkrankungen:

- Essentielle Thrombozythämie
- Polycythaemia vera
- Chronische myeloische Leukämie
- Myelofibrose

Sekundäre Thrombozytosen:

- nach akuter Infektion
- Malignome
- Hämolytische Anämien
- Eisenmangel
- Chronisch – entzündliche Erkrankungen (z. B. rheumatoide Arthritis)
- extreme körperliche Belastungen
- nach Vit. B12-Therapie
- u. a.

Ein Serum-Ferritinspiegel unter 30 $\mu\text{mol/L}$ zeigt eine Erschöpfung der Eisenreserven an. Meist ist dann auch das Transferrin erhöht. Erhöhte Werte (z. B. bei Infekten, Malignomen) schließen einen Eisenmangel nicht aus.	2.27
Leukämoide Reaktion bei Sepsis.	2.28
Einwirkung von Heparin.	2.29
Beispielsweise beim angeborenen Faktor VIII-Mangel (Hämophilie A).	2.30
Vaskuläre hämorrhagische Diathese.	2.31
Hämorrhagische Diathese durch Thrombopenie.	2.32
Hemmung der Prothrombinsynthese durch Cumarinderivate (z. B. Marcumar).	2.33
Hyperfibrinolyse (z. B. unter der Einwirkung von Streptokinase, Urokinase).	2.34
Verbrauchskoagulopathie.	2.35
Ursachen von Blutungsdiathesen:	2.36
<ul style="list-style-type: none"> ● Koagulopathien ● vaskuläre Erkrankungen ● Thrombozytopenien ● Thrombopathien 	
Diagnose: Kälteagglutininkrankheit (mutmaßlich chronisch-idiopathisch), autoimmunhämolytische Anämie Sicherung der Diagnose durch Nachweis eines erhöhten Kälteagglutiniters. Hier: $> 1 : 8000$ (normal: bis $1 : 64$) (einschl. Temperaturamplitude).	2.37

Differentialdiagnose und Klassifikation:

1. chronisch-idiopathisch

2. sekundär:

- Infektionen: Mykoplasmenpneumonie, Mononukleose, Zytomegalie u. a.
- Maligne Erkrankungen: M. Waldenström, andere Lymphome, chronische lymphatische Leukämie, Plasmozytom u. a.
- Immunopathien: Kollagenosen, angioimmunoblastische Lymphadenopathie

Therapie:

- Schutz vor Abkühlung
- Immunsuppressiva (z. B. Cyclophosphamid)
- (Glukokortikoide hochdosiert)
- ggf. Splenektomie
- ggf. Plasmapherese
- Behandlung einer Grundkrankheit (s. o.)
- Blutersatz: nur gewaschene und erwärmte Erythrozyten
- Kreuzprobe bei 37 ° C

2.38 Häufige Ursachen einer Neutropenie:

- Virusinfektionen
- Panmyelopathie
- myelodysplastisches Syndrom
- megaloblastäre Anämie
- Hypersplenismus
- Kollagenosen
- Felty-Syndrom
- Sepsis
- Miliartuberkulose
- drug fever
- u. a.

2.39 Häufige Ursachen einer Eosinophilie:

- postinfektiös
- Allergien
- Parasiten
- Kollagenosen
- Churg-Strauss-Syndrom
- Malignome (z. B. maligne Lymphome, Ovarialtumoren)
- idiopathisches hypereosinophiles Syndrom
- u. a.

Häufige Ursachen einer Splenomegalie:

2.40

- septische Infektionen
- chronische Infektionen
- hämolytische Anämien
- portale Hypertension
- maligne Lymphome
- chronisch-myeloische Leukämie
- chronisch-lymphatische Leukämie
- u. a.

Indikationen für eine Splenektomie (meist nach individueller Abwägung):

2.41

- hereditäre Sphärozytose (absolute Indikation)
- Elliptozytose
- enzymopenische hämolytische Anämien
- Thalassämien und Hämoglobinopathien
- autoimmunhämolytische Anämien
- idiopathische thrombozytopenische Purpura (M. Werlhof)
- bei Hypersplenismus
- diagnostisch: M. Hodgkin

Klassifikation der hämolytischen Anämien:

2.42

Intrakorpuskuläre Defekte:

- kongenitale Sphärozytose
- enzymopenische hämolytische Anämien
- Hämoglobinopathien
- PNH
- u. a.

Extrakorpuskuläre Störungen:

- Immunhämolytische Anämien
- durch Arzneimittel induziert (z. B. Penicilline)
- mechanisch ausgelöste Hämolyse (z. B. Klappenprothesen)
- toxische Hämolyse (z. B. Blei, Arsen, Benzol)
- septische Infektionen (z. B. Clostridium perfringens)
- u. a.

Multiples Myelom (IgG) mit Bence-Jones-Proteinurie

2.43

Stadium III B (nach DURIE und SALMON)

hohe Myelomzellmasse

Plasmozytomniere

generalisierter Knochenbefall

Hyperkalzämie

Therapeutisches Konzept:

- Therapieprotokoll MP (nach Alexanian) oder VCAP (nach Alexanian II)
- Interferon (Remissionserhaltungstherapie)
- ggf. Hochdosis-Chemotherapie
- lokale Strahlentherapie
- (Knochenmarktransplantation)
- Hyperkalzämie: forcierte Diurese+Furosemid + Corticoide
- Biphosphonate (z. B. Clodronsäure)
- Schmerztherapie
- Anämiebehandlung: Erythropoetin
- Akutes Hyperviskositätssyndrom: Plasmapherese

2.44

Klinisch relevante Tumormarker für die Tumornachsorge:

- Cyfra 21-1: nicht-kleinzelliges Bronchialkarzinom
- CEA: kolorektales Karzinom, Magenkarzinom, Mammakarzinom, Bronchialkarzinom
- AFP: Leberzellkarzinom, Keimzelltumoren
- PSA: Prostatakarzinom
- CA 15-3: Mammakarzinom
- NSE: kleinzelliges Bronchialkarzinom, Apudome
- HCG: nicht-seminomatöse Keimzelltumoren, Chorionkarzinome, Seminome
- Kalzitinin: medulläres Schilddrüsenkarzinom
- CA 72-4: Magenkarzinom, muzinöses Ovarialkarzinom
- SCC: Plattenepithelkarzinom (Cervix uteri, HNO-Trakt, Lunge, Ösophagus)
- CA 12-9: Ovarialkarzinom
- CA 19-9: Pankreaskarzinom

2.45

Ein erhöhtes Thromboserisiko nach Einnahme von Kontrazeptiva besteht bei Frauen:

- nach vorausgegangener thrombotischer Erkrankung
- beim Nachweis einer hereditären Thrombophilie (s. 1.6)

2.46

Standardtherapie bei der thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (TTP) (Moscowitz-Syndrom):

- Plasmaaustausch

- Kryopräzipitat-freier Überstand
- Fresh-frozen-Plasma
- Plasmapherese im Akutfall
- Corticoide

Nicht gesicherte Therapiemaßnahmen: Acetylsalicylsäure, Dipyridamol, Vincristinsulfat, intravenöse Immunglobuline, Heparin, Splenektomie

ggf. Erythrozytenkonzentrate

Keine Thrombozytenkonzentrate!

Diagnose: Hereditäre Sphärozytose (korporkuläre hämolytische Anämie) 2.47

Therapie: Splenektomie

Diagnose: Schub einer autoimmunhämolytischen Anämie im Rahmen der generalisierten Autoimmunopathie 2.48

Unterschied zwischen dem direkten und indirekten Coombstest: 2.49

direkter Coombstest: Nachweis von inkompletten, an Erythrozyten gebundenen, sog. blockierenden Antikörpern (anti-Rh (D))

indirekter Coombstest: Nachweis freier inkompletter Antikörper im Serum (= 7 S-Globuline)

Häufigere Ursachen autoimmunhämolytischer Anämien durch Wärme-autoantikörper: 2.50

- Autoimmunopathien (z. B. S. L. E.)
- maligne Lymphome (besonders niedrig-maligne NHL)
- virale und bakterielle Infektionen
- Medikamente
- Tumoren

Behandlungsmethoden bei autoimmunhämolytischen Anämien: 2.51

- Corticosteroide
- Immunglobuline (Blockade von Fc-Rezeptoren an Erythrozyten)
- Immunsuppressiva: Zytostatika, Ciclosporin u. a.
- Splenektomie
- Plasmapherese

2.52 Diagnose: β -Thalassaemia minor
Therapie: bei Bedarf (z. B. in der Schwangerschaft) Bluttransfusionen, (Folsäure), keine Eisengaben!

2.53 Häufige Ursachen einer Verbrauchskoagulopathie:

- Sepsis
- verschiedene Formen des Schocks
- akute Hämolysen
- Fruchtwasserembolie
- akute Organnekrosen (z. B. Pankreas)
- metastasierende Neoplasien
- Promyelozyten-Leukämie
- nach extrakorporaler Zirkulation
- nach Transplantationen (besonders bei septischer Komplikation)
- nach Traumen
- u. a.

2.54 Beispiele paraneoplastischer Syndrome:

- Cushing-Syndrom (z. B. beim kleinzelligen Bronchialkarzinom)
- Akromegalie (z. B. bei Apudomen, beim Pankreaskarzinom)
- Eaton-Lambert-Syndrom (z. B. beim Ovarialkarzinom, beim Mamma-karzinom)
- Myasthenia gravis (beim infiltrierenden Thymom)
- u. v. a.

2.55 Verdachtsdiagnose: Agranulozytose

Sicherung der Diagnose:

- BB: keine Anämie
- Thrombo: n
- Leuko (neutrophile Granulozyten): $< 500/\mu\text{l}$
- Knochenmark: Völliges Fehlen ausgereifter Formen der weißen Reihe, zahlreiche Promyelozyten. Normale Erythro- und Megakaryopoese.

Erstversorgung:

- Absetzen der eingenommenen Medikamente
- Umkehrisolation und orale Dekontamination
- Blutkulturen, Schleimhautabstriche
- Ampicillin + Aminoglykosid
- oder Cephalosporin + Aminoglykosid
- oder Imipenem + Vancomycin

bei fortdauernder Sepsis:

- Ausschluss Pilzsepsis oder reaktivierte Tbc
- keine Corticosteroide!
- ggf. G-CSF (Neupogen®)

Vor Bluttransfusion (unabhängig von der Kreuzprobe!):

2.56

Obligate Untersuchungen des Spenderblutes:

- ABO-Blutgruppe
- Rh-Faktor D
- irreguläre Antikörper im Serum

Obligate Untersuchungen des Empfängerblutes:

- ABO-Blutgruppe
- Isoagglutinine gegen AB (Serumgeheprobe)
- Rh-Faktor D
- Antikörpersuchtest im Serum

Folgende Laborkonstellation ist typisch für eine akute Leukämie:

2.57

- Anämie
- Thrombozytopenie meist $< 50\,000/\text{mm}^3$
- Granulozytopenie
- Im Differentialblutbild morphologisch nachweisbare leukämische Zellen
- Im Knochenmark Infiltration mit leukämischen Blasten und kleiner normaler hämopoetischer Restpopulation

Therapeutisch einsetzbare hämatopoetische Wachstumsfaktoren:

2.58

- Granulozyten-koloniestimulierender Faktor (G-CSF)
- Granulozyten-Makrophagen-koloniestimulierender Faktor (GM-CSF)

Diagnose: Klinische Spätform einer Osteomyelofibrose (OMF)

2.59

Differentialdiagnose:

- Panmyelopathien verschiedener Genese
- Knochenmarkskarzinose
- Haarzelleukämie
- toxisch (z. B. Zytostatika, Chloramphenicol)
- akute Leukämie
- chronische myeloproliferative Erkrankungen:
- Polycythaemia vera
- Primäre Thrombozythämie
- u. a.

Therapie:

- Blutersatz
- ggf. Busulfan (zur Reduktion der Milzvergrößerung)
- Allopurinol (zur Prophylaxe einer Gicht)
- Milzbestrahlung (beim akuten Milzinfarkt)
- keine Splenektomie!

2.60 Die häufigsten sekundären Malignome bei Patienten mit M. Hodgkin in Vollremission:

- Mammakarzinom
- Non-Hodgkin-Lymphome
- Bronchialkarzinome
- akute myeloische Leukämie

2.61 Maßnahmen bei Therapie- (Zytostatika-)induziertem neutropenischem Fieber:

- Breitspektrum-Antibiotika
- orale Verabreichung von Antimykotika
- selektive Darmdekontamination gram-negativer Keime
- G-CSF (Neupogen®)
- Ausschluss pyrogener Medikamente:
- Bleomycin
- Actinomycin D
- Cytosin-Arabinosid
- Ausschluss allergischer Reaktionen

2.62 Ursachen leukämöider Reaktionen im Blutbild:

mit vorherrschend *myeloischen Zellen*:

- bakterielle Septikämien
- Verbrennungen
- Tumormetastasen
- Hämolysen
- Hämorrhagien
- Agranulozytose im Regenerationsstadium
- Perniciosa nach Behandlung mit Vit. B₁₂
- u. a.

mit vorherrschend *Lymphozyten oder Monozyten*:

- Keuchhusten
- Tbc
- infektiöse Mononukleose

- Knochenmetastasen
- M. Hodgkin
- u. a

Diagnose: paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH)

2.63

Therapieprinzipien:

- ggf. vorsichtige orale Eisendosierung
- Transfusionen mit gefilterten (leukozyten-armen) Konzentraten
- (Androgene)
- Corticoide
- bei Thromboseeigung: Kumarine
- ggf. Knochenmarktransplantation

(s. a. 5.86)

Befundkonstellationen bei Anämien:

2.64

- 1): Eisenmangel im Gefolge von chronischer Blutung
- 2): Infektanämie
- 3): Störungen der Eisenutilisation (z. B. myelodysplastische Syndrome)
- 4): hämolytische Anämien

Diagnosen:

2.65

- chronische lymphatische Leukämie (CLL) = lymphozytisches malignes Lymphom (Kiel-Klassifikation) vom B-Zell-Typ
- Antikörpermangel-Syndrom (Z. n. Herpes Zoster)
- autoimmunhämolytische Anämie

Stadium nach RAI: III, nach BINET: B

Stadiengerechte Therapie: Chlorambucil (nach KNOSPE)

Therapieversager:

- Fludarabin
- COP-Schema
- CHOP-Schema
- (-Interferon)
- Gammaglobuline
- (Milzbestrahlung)
- (Knochenmarktransplantation)

2.66 Ursachen megaloblastärer Anämien:

- Vitamin-B₁₂-Mangel
- Mangelernährung
- Resorptionsstörungen: Mangel an Intrinsic Factor, Malabsorption (z. B. Ileumresektion, M. Crohn, Sprue), pathologische Darmbesiedelung (z. B. Fischbandwurm, Divertikulose)
- Folsäuremangel: Mangelernährung, Resorptionsstörungen (z. B. Sprue, Alkoholismus), gesteigerter Bedarf (z. B. Gravidität, hämolytische Anämien, Leukosen), Interferenz mit Pharmaka (z. B. Folsäure-Antagonisten, Antikonvulsiva); s. hierzu auch 5.1
- andere Ursachen: zytostatische Therapie mit Antimetaboliten (z. B. 5-Fluorouracil), Vitaminmangel (außer Vitamin-B₁₂) (z. B. Pyridoxin, Thiamin), hereditär

2.67 Befunde bei Hypersplenismus (= Hypersplenie-Syndrom):

- periphere Zytopenie
- zellreiches (hyperregeneratorisches Knochenmark)
- Splenomegalie
- Besserung der Zytopenie nach Splenektomie

Ursachen s. 2.40

2.68 Verdachtsdiagnose: Megaloblastäre Anämie (mutmaßlich durch Vitamin-B₁₂-Mangel verursacht)

Mögliche Ursachen s. 2.66

Sicherung der Diagnose:

- Serum-Vitamin B₁₂:
- Folsäure: n
- Gastrin: n
- Parietalzell-Antikörper: ++
- Thyreoglobulin-Antikörper: +
- mikrosomale Schilddrüsen-Antikörper: +
- euthyreote Stoffwechsellage
- Schilling-Test (ohne Intrinsic-Factor): pathologisch
- Knochenmarkaspirat:
- zahlreiche Promegaloblasten und Megaloblasten,
- Riesenmetamyelozyten, hypersegmentierte Kerne

Therapie:

- Vitamin B₁₂ parenteral
- Eisensubstitution

Ungünstige Prognosekriterien bei begrenzten Ausbreitungsstadien eines M. Hodgkin sind:

2.69

- großer Mediastinaltumor ($> \frac{1}{3}$ des maximalen Thoraxdurchmessers bei sagittaler Thoraxaufnahme im Stehen)
- lokalisierter extranodaler Befall (E-Stadium)
- B-Symptome
- massiver Milzbefall
- 3 oder mehr befallene Lymphknotenareale
- große Lymphommassen («bulky-disease», mindestens 5 cm Durchmesser)

Diagnosen:

2.70

- Hyperviskositätssyndrom bei Makroglobulinämie Waldenström (= lymphoplasmazytoides Immunozytom)
- Purpura hyperglobulinaemica

Therapie:

- Alkylanzien (COP-Schema)
- lokal: Strahlentherapie
- Plasmapherese
- (Splenektomie)

Zur DD des Hyperviskositäts-Syndroms s. 9.35

Diagnose: M. Hodgkin (Lymphogranulomatose), Stadium II B (intermediäre Prognosegruppe)

2.71

Therapie: kombinierte Chemo- und Strahlentherapie (COPP alternierend ABVD)

Diagnose: Akute myeloische Leukämie, FAB-Typ: M4 (myelo-monozytär)

2.72

Gesicherte Indikationen für eine allogene Knochenmarktransplantation:

2.73

- chronische-myeloische Leukämie (in chronischer Phase)
- akute myeloische Leukämie
- akute lymphatische Leukämie des Erwachsenen (im Rezidiv)
- myelodysplastische Syndrome
- schwere aplastische Anämie
- schwere kombinierte Immundefekte (z. B. Wiskott-Aldrich-S.)
- spezielle Stoffwechselerkrankungen (z. B. M. Gaucher u. a.)

Gesicherte Indikationen für eine autologe Knochenmarktransplantation:

- Hodgkin-Lymphome (Früh- oder Mehrfachrezidive)
- Non-Hodgkin-Lymphome
- Akute Leukämien in Remission
- Multiple Sklerose

2.74 Bei der Prophylaxe des akuten Erbrechens nach zytostatischer Therapie (z. B. nach Cisplatin) gelten 5-HT₃-Rezeptorantagonisten als Mittel der Wahl:

- Granisetron
- Ondansetron
- Tropisetron

2.75 Hauptursache der renalen Anämie ist der Mangel an Erythropoietin infolge einer Hyposekretion durch die erkrankte Niere.

Kausaltherapie der renalen Anämie mit rekombinantem Erythropoietin.

2.76 Angeborene Koagulopathien.

- Hämophilie A: Faktor VIII-Mangel
- Hämophilie B: Faktor IX-Mangel
- Hämophilie C: Faktor XI-Mangel

2.77 Klinische Manifestationen der thrombotisch-thrombozytopenischen Purpura (TTP)

(Moschcowitz-Syndrom, M. Moschcowitz):

- thrombozytopenische Purpura
- mikroangiopathische hämolytische Anämie
- neurologische Symptomatik (Herdsymptome, Krampfanfälle, Koma)
- Fieber
- Nierenfunktionsstörung
- abdominelle Beschwerden
- kardiale Symptomatik

Nicht davon abzugrenzen: das hämolytisch-urämische Syndrom. Hier: Kinder, Niereninsuffizienz +++

2.78 Diagnose: Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (syn.: Strübing-Marchiafava-Michell-Anämie)

Differentialdiagnose: Ausschluss anderer hämolytischen Anämien durch:

- Familienanamnese
- Coombs-Test
- Ery-Enzymanalysen
- osmotische Resistenz
- Hb-Analysen
- serologische Analysen etc.

Therapie und Therapiefehler:

- keine Vollbluttransfusionen! (erhöhte Ery-Empfindlichkeit gegenüber Komplement)
- ggf. gefilterte Ery-Transfusionen
- Thrombozytentransfusionen
- möglichst keine Eisengaben
- Antikoagulation
- hämatopoietische Wachstumsfaktoren
- Panmyelophthise: Knochenmarktransplantation

Folgekrankheiten:

- hypo-aplastisches Knochenmark Panmyelophthise
- thromboembolische Komplikationen (Zerfall von Thrombozyte)
- Niereninsuffizienz (infolge der Hämosiderinablagerungen)

Biochemische Grundlagen: Das Fehlen der GPI-verankerten CD55 und CD59-Moleküle auf der Oberfläche der Blutzellen führt intravaskulär zu einer abnormen Aktivierung vor allem des alternativen Weges der Komplementkaskade und damit zu den charakteristischen Symptomen der Erkrankung, z. B. zur intravasalen Hämolyse. Der molekulargenetische Ort dieses Defektes ist immer das PIG-A-Gen mit Punktmutationen, Deletionen von einzelnen Basen und Herabregulation des PIG-A-Gens in den defekten Zellen.

Kommentar: Die für dieses Krankheitsbild typische Symptomatik ist, bei aller Komplexität der Pathobiochemie, ein lehrreiches Beispiel für das stufenweise diagnostische Vorgehen bei selteneren Erkrankungen:

- erfasste Diagnose (Verdachtsdiagnose) auf der Ebene 1: Anämie;
- gesicherte Diagnose auf der Ebene 2: PNH;
- spezielle, z. B. molekulargenetische Analysen (Ebene 3) sind für Diagnose und Therapie zunächst nicht gefordert.

Andere hämolytische Anämien sind an Hand der Anamnese, der Leitbefunde im Urin und der positiven Erythrozytentests nur formal in Betracht zu ziehen.

Stehen Thromboembolien oder die Leibscherzen im Vordergrund, wird eine breite internistische Basisdiagnostik auf Grund des abweichenden Blutbildes rasch auf die richtige Spur führen.

Antworten zu Kapitel 3:

Atmungsorgane

Häufige Erreger einer Pneumonie bei HIV-positiven Patienten:

3.1

- Streptococcus pneumoniae
- Staphylococcus aureus
- Haemophilus influenzae
- Klebsiella pneumoniae
- Pseudomonas aeruginosa
- Escherichia coli
- Serratia marcescens
- Pneumocystis carinii (ohne Prophylaxe)
- Mycobacterium tuberculosis
- Mycobacteria other than tubercle bacilli (MOTT) (früher: atypische M.)
- Cytomegalievirus
- Cryptococcus neoformans
- Herpes simplex

Hohes Pneumonie-Risiko bei CD4-Lymphozyten < 200 pro mm^3

Breit wirksame Antibiotika:

3.2

- Makrolide (z. B. Erythromycin, Roxithromycin)
- Betalaktame (z. B. Penicilline mit und ohne Beta-Lactamase-Inhibitor, Cephalosporine)
- Chinolone (schlecht wirksam gegen Pneumokokken!)

Stadieneinteilung der pulmonalen Sarkoidose (nach röntgenologischen Kriterien):

3.3

- Stadium I: bilhiläre Adenopathie, keine Parenchymveränderungen
- Stadium II: bilhiläre Adenopathie mit Parenchymveränderungen
- Stadium III: Parenchymveränderungen ohne Hilus-LK-Vergrößerungen

Sicherung der Diagnose durch bronchoskopisch-bioptischen Nachweis von epitheloidzelligen Granulomen

Aktivitätszeichen (umstritten):

- erhöhte ACE-Konzentrationen im Blut
- deutliche Lymphozytose in der Bronchiallavage

Zur stadiengerechten Therapie s. 3.40

3.4 Häufigste Erreger akuter Exazerbationen chronischer Bronchitiden:

- Streptococcus pneumoniae (Pneumokokken)
- Haemophilus influenzae
- (beta-hämolisierende Streptokokken)
- (Moraxella catarrhalis)
- (Staphylokokken)

Häufigste Erreger nicht-nosokomial erworbener Pneumonien:

- Pneumokokken
- Haemophilus influenzae
- Legionella pneumophila
- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydien

3.5 DD chronischer Husten bei Nichtrauchern mit normalem Röntgen-Thoraxbild:

- chronische Rhinitis-Sinusitis
- Asthma bronchiale (cough-variant)
- gastroösophagealer Reflux (reflektorisch über Rezeptoren des unteren Ösophagus)
- chronisch-rezidivierende Bronchitis
- Lungenstauung (Linksinsuffizienz, Mitralklappenstenose)
- ACE-Hemmer
- Bronchusadenome
- u. a.

3.6 Lungenzintigraphische Kriterien einer Lungenembolie:

- segmentale Perfusionsdefekte
- normales Röntgen-Thoraxbild
- normales Ventilationsszintigramm

3.7 Ursachen einer zentralen Zyanose:

- respiratorische Globalinsuffizienz
- Rechts-Links-Shunt
- Methämoglobinämie
- u. a.

Ursachen einer peripheren Zyanose:

- Polyglobulie
- Schock
- chronische Herzinsuffizienz

Morphologische Einteilung der Bronchialkarzinome:

3.8

- kleinzelliges Bronchialkarzinom (small cell lung cancer = SCLC)
- nicht-kleinzelliges Bronchialkarzinom (non-small cell lung cancer = NSCLC)

Standarddiagnostik:

- Anamnese
- klinische Untersuchung und physikalischer Befund
- Röntgen-Thorax
- Sputumzytologie
- Bronchoskopie und Biopsie
- perthorakale Punktion (ultraschallgesteuert)
- Lungenfunktionsprüfung
- Computertomographie
- Ausschluss von Fernmetastasen
- u. a.

Stadieneinteilung des kleinzelligen Bronchialkarzinoms:

3.9

- «limited disease»: Befall eines Hemithorax ± ipsilaterale hiläre Lymphknoten (ipsi- oder kontralaterale mediastinale Lymphknoten ± Skalenus- oder supraklavikuläre Lymphknoten ± ipsilateraler Pleuraerguss (auch bei positiver Zytologie)
- «extensive disease»: alle Patienten, die nicht «limited disease» sind.

Wegen der frühzeitigen Dissemination und der guten Wirksamkeit der Chemotherapie steht beim SCLC die systemische Therapie im Vordergrund. In Ergänzung zur systemischen Therapie wird bei limited disease eine lokale Nachbestrahlung als möglicherweise kurative Maßnahme durchgeführt. Eine Operation kommt nur bei kleinen peripher gelegenen Tumoren des Stadiums T1/N0 oder T2/N0 in Betracht. Polychemotherapie: Adriamycin + Cyclophosphamid + Vincristin (ACO) oder Adriamycin + Cyclophosphamid + Etoposid (ACE)

Bei extensive disease haben die lokalen Therapieverfahren nur noch palliativen Charakter und werden entsprechend den klinischen Erfordernissen eingesetzt. Meist Einsatz des ACO-Protokolls Cisplatin + Vepesid (nicht als Primärtherapie). In fortgeschrittenen Stadien ggf. Vincristin + Vepesid.

3.10 Stadieneinteilung des nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinoms (stark vereinfacht):

- Stadium I und II: auf Lunge begrenztes Tumorwachstum
- Stadium III: auf Thorax begrenzt, aber in die Umgebung infiltrierend (z. B. Pleura)
- Stadium IV: Fernmetastasen

Operation im Stadium I, II und IIIa

Postoperative Strahlentherapie in den Stadien I, II und III A

Polychemotherapie wird individuell entschieden (pro: jüngeres Lebensalter, hoher Karnofsky-Index, keine Knochenmetastasen):

- Cisplatin + Vindesin-Protokoll
- Mitomycin-C + Ifosfamid + Cisplatin (MIC)
- Vinorelbin
- Gemcitabin
- Paclitaxel

3.11 Ursachen des akuten Atemnotsyndroms des Erwachsenen = adult respiratory distress syndrome (ARDS) = Schocklunge:

- Pneumonien
- Schock
- Sepsis
- Trauma (Fettembolien)
- Immunopathien (z. B. Goodpasture-S.)
- akute nekrotisierende Pankreatitis
- Fruchtwasserembolien
- Aspiration
- Intoxikationen
- inhalative Noxen
- Verbrauchskoagulopathie
- nach Anwendung der Herz-Lungen-Maschine (postperfusion lung)

3.12 Künstliche Beatmung, Richtwerte zur Indikation:

Atemfrequenz: > 35/min

Atemzugvolumen: < 7 ml/kg

Vitalkapazität: < 15 ml/kg

pCO_{2 art.}: > 60 mmHg

pO_{2 art.} (bei Zimmerluft): < 55 mmHg

pO_{2 art.} (bei reinem Sauerstoff): < 200 mmHg

Respiratorische Insuffizienz: funktionelle Einteilung in Partialinsuffizienz und Globalinsuffizienz.

3.13

Definition *Partialinsuffizienz*: $pO_{2\text{ art}}$ erniedrigt, $pCO_{2\text{ art}}$ erniedrigt respiratorische Alkalose.

Definition *Globalinsuffizienz*: $pO_{2\text{ art}}$ erniedrigt, $pCO_{2\text{ art}}$ erhöht respiratorische Azidose.

Verdachtsdiagnose: Hyperventilationstetanie.

3.14

Sicherung der Diagnose:

- Hyperventilationsversuch
- normales Serum-Kalzium
- neurologische Befunde: mechanische Übererregbarkeit des N. facialis (Chvostek-Phänomen), des N. peroneus (Lust-Zeichen), nach Oberarmstauung (Trousseau-Phänomen); galvanische Übererregbarkeit (Elektromyographie)

Therapeutische Maßnahmen:

- Calciumglukonat (10 ml, 10 % in 10 min i. v.)
- Sedierung
- Rückatmung
- Psychotherapie

Ursachen einer respiratorischen Alkalose:

3.15

- Hyperventilation aus respiratorischer Ursache
- Fieber
- Angst
- akute Hypoxämie (z. B. Asthma bronchiale, Höhengedächtnis)
- chronische Hypoxämie (z. B. Partialinsuffizienz)
- Erkrankungen des ZNS (z. B. Enzephalitis, Tumoren, Schädeltraumen)
- Salicylatintoxikation
- maschinelle Beatmung

Häufige Ursachen akuter Dyspnoe:

3.16

- obstruktive Ventilationsstörungen (z. B. Asthmaanfall)
- restriktive Ventilationsstörungen (z. B. Lungenödem, Pneumothorax)
- Lungengefäßerkrankungen (z. B. Lungenembolie)
- Störungen der zentralen Atemregulation (z. B. Hyperventilationssyndrom)
- Überwässerung
- Sauerstoffmangel

- Anämie
- CO-Vergiftung

3.17

Verfügbare Methoden zur Lungenfunktionsprüfung:

- Patient: *Peak-flow-Meter*: Messung des expiratorischen Spitzenflusses zur Eigenkontrolle (Verschlechterung, Therapieeffekt)
- Allgemeinarzt: *Kleine Spirometrie*. Messung der Vitalkapazität und des forcierten Expirationsvolumens, Unterscheidung zwischen obstruktiver und restriktiver Ventilationsstörung. Wenn beide Messwerte normal ausfallen, ist eine gröbere Lungenfunktionsstörung ausgeschlossen.
- Internist: *Fluss-Volumendiagramm*: Unterscheidung obstruktiv/restriktiv, *Bronchospasmodysetest*: Unterscheidung obstruktiv bei Asthma vs. Lungenemphysem.
- Pneumologe: *Bodyplethysmographie*, *Blutgasanalyse*, *CO-Diffusion*: umfassende Diagnostik von Ventilationsstörungen.

3.18

Die häufigsten Erreger respiratorischer Erkrankungen:

Bakterien:

- Staphylokokken
- Streptokokken
- Pneumokokken
- Haemophilus influenzae
- Enterokokken
- Mykobakterien
- Bruzellen
- Legionellen
- u. a.

Pneumotrope Viren:

- Rhinoviren
- Myxoviren
- Pneumocystis carinii
- Enteroviren
- REO-Viren

Primär nicht-pneumotrope Viren:

- Masern-Virus
- Rubeola-Virus
- Varizellen-Virus
- Variola-Virus
- Ebstein-Barr-Virus
- Zytomegalie-Virus

- Choriomeningitis-Virus
- u. a.

Andere:

- Mycoplasma pneumoniae
- Chlamydien
- Rickettsien (z. B. Coxiella burneti)
- Adenoviren
- Toxoplasma gondii
- Pilze
- Askaridenlarven

Ursachen sekundärer Pneumonien:

- als Folge von Kreislaufstörungen (z. B. Lungenstauung bei Mitralstenose)
- als Folge von Bronchialkrankheiten (z. B. Asthma bronchiale)
- unter der Einwirkung exogener Noxen (z. B. Nitrosegase, CO, Barbiturate)
- unter der Einwirkung endogener Noxen (z. B. Urämietoxine)
- exogen-allergisch bedingt (z. B. Vogelzüchterlunge)
- als bakterielle Superinfektion (z. B. bei Pertussis, unter immunsuppressiver Th.)

3.19

Häufigste Ursachen fibrosierender Lungenkrankheiten:

- inhalative (anorganische) Noxen (z. B. Silikose, Asbestose)
- inhalative (organische) Noxen (z. B. Farmerlunge, Befeuchterlunge)
- physikalische Einwirkungen (z. B. ionisierende Strahlen)
- Infektionen (z. B. Tuberkulose, Aspergillen)
- Medikamente (z. B. Busulfan, Amiodaron, Bleomycin, Diphenylhydantoin)
- Gefäßprozesse (z. B. chronische Lungenstauung)
- entzündliche Prozesse (z. B. Kollagenosen, Vaskulitis, Immunopathien, Sarkoidose)
- u. a.

3.20

Befundkonstellation: Hämoptoe + Hämaturie.

Differentialdiagnose Sicherung der Diagnose:

- Goodpasture-Syndrom Anti-GBM-Antikörper
- Lupus erythematodes ANA
- Wegener-Granulomatose cANCA
- Churg-Strauss-Vaskulitis Eosinophilie, Biopsie

3.21

3.22 Häufige Ursachen einer Hämoptoe:

- Infektionen (z. B. Tracheobronchitis, Pneumonie, Tbc, Bronchiektasie)
- Neoplasien (z. B. Bronchialkarzinom, -karzinoid)
- Pulmonale Gefäßprozesse (z. B. Lungenembolie, a. v. -Fisteln, Stauung)
- Immunopathien (z. B. Goodpasture-Syndrom, Wegener-Granulomatose)

ferner: Fremdkörperaspiration, Trauma, Husten u. a.

3.23 Häufige Ursachen chronischer Dyspnoe:

- extrathorakale Ursachen (z. B. Hypoxämie, Anämie, metabolische Azidose)
- pulmonale Ursachen
- obstruktive Ursachen (z. B. obstruktive chronische Bronchitis)
- restriktive Ursachen (z. B. Kyphoskoliose, Lungengerüsterkrankungen)
- kardiale Ursachen (z. B. Lungenstauung bei Mitralstenose)

3.24 Allgemeine Klassifikation der Störungen der Respiration:

Störungen der zentralen Atemregulation:

- zentrale Hyperventilation (z. B. Reflextachypnoe, Kußmaul'sche Atmung)
- zentrale Hypoventilation (z. B. Hirndruck, Narkotika, CO₂-Intoxikation)
- respiratorische Rhythmusstörungen (periodische Atmung)

Störungen der mechanischen Ventilation:

- obstruktive Ventilationsstörung (z. B. Asthma bronchiale)
- restriktive Ventilationsstörung (z. B. Lungenfibrose, Pleuraschwarten)

Störungen der alveolären Ventilation:

- Partialinsuffizienz (z. B. Bronchopneumonie)
- Globalinsuffizienz (z. B. schweres Lungenemphysem)

Störungen der alveolo-arteriellen Gasdiffusion (z. B. ARDS, Lungenödem, Lungenfibrosen)

Störungen der Perfusion:

- Konstriktion der Gefäße (z. B. Höhenkrankheit, alveoläre Hypoventilation)
- Destruktion der Gefäße (z. B. Lungenemphysem)
- Obstruktion der Gefäße (z. B. Lungenembolie)

Störungen des Blutgastransportes:

- Kurzschlussdurchblutung (z. B. Rechts-Links-Shunt, Atelektasen)
- Anomalien der O₂-Träger (z. B. Anämie, Met-Hb, abnorme O₂-Affinität)

Funktionelle Diagnose:

3.25

Positiver Bronchospasmodolysetest

Obstruktive Ventilationsstörung (z. B. bei Asthma bronchiale)

Chronische respiratorische Insuffizienz.

3.26

Indikationen zur *intermittierenden Selbstbeatmung* (ISB): Eine Hyperkapnie ist immer Ausdruck einer insuffizienten Atempumpe (Antriebsstörung oder Ermüdung). Die insuffiziente Atempumpe kann nur durch die intermittierende Selbstbeatmung (ISB) behandelt werden. Die Symptome der Hyperkapnie (Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Einschlafneigung, Konzentrationsstörung) bilden sich zurück. Gute Prognose: stabile neuromuskuläre Erkrankungen, Thoraxdeformitäten; weniger gut: obstruktive Lungenerkrankungen.

Indikationen zur *Sauerstofflangzeittherapie* (per Sauerstoffkonzentrator): mehrfacher Nachweis einer Hypoxämie mit einem paCO_2 von weniger als 55–60 mmHg ohne Hyperkapnie trotz optimierter medikamentöser Therapie bei stabilem oder chronisch sich verschlechterndem Krankheitsverlauf. Beurteilung der Sauerstoffmenge durch Testatmung: jeweils nach 30 min wird die O_2 -Zufuhr um 0.5 l/min erhöht. Die geringste O_2 -Zufuhr, die zu einem paO_2 über 65 mmHg führt, sollte für die Dauertherapie verwendet werden. Günstigste Prognose: chronisch-obstruktive Bronchopneumopathie (COPD); ferner indiziert bei Lungenfibrosen, Mukoviszidose, pulmonaler Hypertonie, Kyphoskoliose, Z. n. Lungenresektionen u. a.

Verdachtsdiagnose: idiopathischer Pneumothorax.

3.27

Sicherung der Diagnose: Röntgen-Thorax: retrahierte Lunge, Winkelerguss rechts, keine Verlagerung des Mediastinalschattens (Trachea)

Behandlungsverfahren:

- Bettruhe, Sauerstoffzufuhr, Sedierung, Analgetika, Antitussiva
- bei kleinem Pneu: Abwarten, Bettruhe
- hier: Saugdrainage nach Entfaltung der Lunge 1 Tag abklemmen, dann entfernen
- Therapieversager: Pleurodese, ggf. Thorakotomie

Einteilung und Ursachen des Pneumothorax:

3.28

Idiopathischer Pneumothorax:

- Spitzennarbenblase

- Texturlockerung
- Zystenruptur

Sekundärer Pneumothorax:

- iatrogen: Fehlpunktion der A. subclavia, nach Perikardpunktion, nach Pleurapunktion, nach Lungenbiopsie, nach Anlegen von Drahtcerclagen
- traumatisch: nach Thoraxtrauma, nach Explosionen, im Verlaufe der Caissonkrankheit, nach Herzmassage, während Überdruckbeatmung
- i. e. S.: bei Lungenkrankheiten (z. B. Emphysem, Kavernen, Abszess)

3.29 Häufige Ursachen einer Lungenembolie:

- Thromboembolie
- erbliche Thrombophilie (s. 1.6)
- Thrombophlebitis (tiefe Beinvenen, Beckenvenen)
- Malignome
- Vorhofflimmern
- dilatative Kardiomyopathie (einschl. chron. Cor pulmonale)
- Endokarditis
- intravasale Gerinnung
- Entwässerung (z. B. nach Diuretika)
- Corticosteroide
- Katheterembolien
- Fett- und Knochenmarkembolien
- Luftembolien
- Tumorzellembolien
- Fruchtwasserembolie

3.30 Einteilung der Schweregrade einer pulmonalen Hypertonie nach Erfassung des mittleren Pulmonalarteriendrucks:

- geringgradig: p (Mitteldruck) 20–35 mmHg
- mittelgradig: 35–55 mmHg
- hochgradig: > 55 mmHg (50 % der Patienten versterben innerhalb von 2–3 Jahren)

3.31 Klassifikation des chronischen Cor pulmonale:

Cor pulmonale parenchymale:

- Lungenfibrose (z. B. bei exogen-allergischer Alveolitis, Kollagenosen)
- Emphysem
- chronische Bronchitis
- Asthma bronchiale
- u. a.

Cor pulmonale vasculare:

- primäre pulmonale Hypertonie
- rezidivierende Thromboembolien
- entzündliche Gefäßkrankheiten
- chronische Höhenexposition
- Eisenmengerreaktion bei Links-Rechts-Shunt
- chronische Lungenstauung (z. B. Mitralstenose)
- u. a.

Cor pulmonale bei extrapulmonalen Erkrankungen:

- Thoraxdeformitäten (z. B. Kyphoskoliose)
- Pleuraschwarten
- Thorakoplastik
- Z. n. Lungenresektion
- Primäre alveoläre Hypoventilation
- Neuromuskuläre Erkrankungen

Allgemeiner Behandlungsplan bei chronischem Cor pulmonale:

3.32

- Behandlung der respiratorischen Insuffizienz: Bronchospasmyolyse, Infektionsbekämpfung, Besserung der Hypoxämie und Hyperkapnie etc.
- Behandlung des Grundleidens: Antikoagulanzen, Corticosteroide, Antibiotika, Immunsuppressiva, Antigenkarenz, Absetzen von Pharmaka
- Behandlung der Rechtsherzinsuffizienz: Herzglykoside, Diuretika, Aderlasstherapie, Nachlastsenkung (z. B. Nifedipin), Herz-Lungentransplantation; neu: bei primärer pulmonaler Hypertonie: Epoprostenol (= Prostacyclin)

Therapiemöglichkeit einer sekundären pulmonalen Hypertonie durch rezidivierende Thromboembolien (außer Antikoagulation): Thrombendarteriektomie

3.33

Klassifikation der Thrombolytika:

3.34

- mit systemischer und lokal fibrinolytischer Wirkung: Streptokinase, Urokinase, azylierte Streptokinase-Plasminogenaktivator-Komplexe (APSAC)
- mit fibrinselektiver Wirkung: Gewebetyp-Plasminogenaktivator (rt-PA), Prourokinase

Häufige Ursachen eines Pleuraergusses:

3.35

Transsudat = Hydrothorax (spezif. Gewicht: < 1015; < 3 g % Eiweiß):

- chronische Herzinsuffizienz

- nephrotisches Syndrom
- Hypalbuminämien verschiedener Genese
- Paraproteinämien
- Pericarditis constrictiva
- u. a.

Exsudat (spezif. Gewicht: > 1015; > 3 g% Eiweiß):

- Malignome
- Pneumonien
- Tuberkulose
- Lungeninfarkt
- Urämie
- Kollagenosen
- Postkardiotomie-Syndrom
- Pankreatitis
- u. a.

Pleuraempyem

Hämothorax

Chylothorax

Eosinophiler Erguss

3.36 Chemische Pleurodese bei malignen Ergüssen:

- sehr guter Effekt (> 90 %): Talk
- mittlerer Effekt (um 70 %): Doxycyclin (Vibramycin®); Fibrinkleber (Fibrinogen + Thrombinaktivator)
- geringer lokaler Effekt: Zytostatika

3.37 Verdachtsdiagnose: peripheres Bronchialkarzinom

Weiteres Vorgehen:

- Bronchoskopie mit Biopsie
- ggf. perthorakale Biopsie zum Ausschluss gutartiger Rundherde, zum Ausschluss eines Simultankarzinoms, zur frühzeitigen Erfassung eines kleinzelligen BC (präoperative Chemotherapie down staging)
- Indikation zur Lobektomie

3.38 Verdachtsdiagnosen:

- Myasthenisches Syndrom = Lambert-Eaton-Syndrom
- V. a. kleinzelliges Bronchialkarzinom

Sicherung der neurologischen Diagnose:

- Stimulations-EMG: Amplitudeninkrement bei hochfrequenter Reizung, Amplitudendekrement bei niederfrequenter Reizung

- Acetylcholinrezeptor-Antikörper: negativ
- ANA: negativ
- Kalziumkanal-Antikörper: +++

Ursachen von Rundherden in der Lunge mit röntgenologisch homogener Verdichtung:

3.39

- entzündlich (z. B. Tuberkulom, Infarktpneumonie)
- neoplastisch (z. B. peripheres Bronchialkarzinom, Metastasen)
- Mißbildungen (z. B. a. v.-Fisteln, Hamartome)

Ursachen von Rundherden in der Lunge mit röntgenologisch nachweisbarer Höhlenbildung:

- entzündlich (z. B. tuberkulöse Kaverne, Lungenabszess)
- degenerativ (z. B. Emphyseblasen)
- Mißbildungen (z. B. Zysten-Wabenlungen)
- parasitär (z. B. Echinokokkus)
- neoplastisch (z. B. nekrotisierender Tumor)
- bronchogen (z. B. Bronchiektasien)

Prinzipien einer stadiengerechten Therapie der Sarkoidose:

3.40

Weitgehend unstrittige Therapieindikationen mit Corticoiden bei:

- klinisch bedeutsamer Beteiligung extrathorakaler Organsysteme (Beispiele: Iridozyklitis, Retinitis, Hyperkalzämie, ossärer Befall, Polyneuropathien, Myokardbeteiligung, Haut)
- pulmonaler Sarkoidose des Stadiums I und II bei nachweislich deutlicher Einschränkung der Lungenfunktion
- akuter Sarkoidose (Löfgren-Syndrom, hier meist non-steroidale Antiphlogistika ausreichend)

Unsichere Therapieindikationen mit Corticoiden bei:

- Stadium I-II ohne wesentliche Beschwerden oder Einschränkung der Lungenfunktion, auch wenn Hinweise auf Aktivität der Erkrankung bestehen (z. B. hohe ACE-Spiegel, deutliche Lymphozytose in der Bronchiallavage)
- Stadium III: ggf. als Ultima ratio vor Lungentransplantation

Diagnostische Indikationen zur bronchoalveolären Lavage:

3.41

- Früherkennung einer pulmonalen Beteiligung bei systemischen Bindegeweberkrankungen und generalisierten entzündlichen Gefäßprozessen (z. B. S. L. E. , Sjögren-S. , Dermatomyositis, M. Wegener)
- Aktivitätsbeurteilung bei chronisch-entzündlichen Lungenerkrankungen (z. B. Sarkoidose, exogen-allergische Alveolitis)

- Erregernachweis bei *Pneumocystis carinii*-Pneumonie im Verlaufe einer AIDS-Krankheit
- in der Diagnostik der akuten Abstoßungsreaktion nach Lungentransplantation (einschl. Erregernachweis z. B. Legionellen) zusammen mit der transbronchialen Biopsie.

Therapeutische Indikationen zur bronchoalveolären Lavage:

- im Rahmen der Beatmungstherapie bei Status asthmaticus
- nach massiver Aspiration
- bei der Alveolarproteinose.

3.42 Der Tiffeneau-Test misst, wieviel Luft bei einem forcierten Expirationsstoß in der 1., 2. und 3. Sekunde ausgestoßen werden kann. Das Volumen in der ersten Sekunde wird als Erstsekundenkapazität ($FEV_{1.0}$) bezeichnet. Tiffeneau-Index = Erstsekundenkapazität in Prozent der Vitalkapazität ($100 * FEV_{1.0} / VK$). Bei einer obstruktiven Ventilationsstörung ist der Tiffeneau-Index erniedrigt, weil die Sekundenkapazität stärker eingeschränkt ist als die Vitalkapazität. Bei einer restriktiven Ventilationsstörung bleibt der Tiffeneau-Index normal, da beide Funktionsgrößen, Sekunden- und Vitalkapazität vermindert sind.

3.43 Indikationen zur einseitigen Lungentransplantation:

- Lungenfibrose (z. B. idiopathisch, Kollagenosen, allergische Alveolitiden)
- Lungenemphysem
- α_1 -Proteinase-Inhibitor-Mangel
- Bronchiolitis obliterans
- Pneumokoniosen
- Lymphangioliomyomatose
- primäre pulmonale Hypertonie
- u. a.

jeweils ohne gleichzeitige irreversible Rechtsherzschädigung.

Indikationen zur bilateralen Lungentransplantation:

- Mukoviszidose
- Bronchiektasien
- primäre pulmonale Hypertonie
- Lungenemphysem
- α_1 -Proteinase-Inhibitor-Mangel
- u. a.

jeweils ohne gleichzeitige irreversible Rechtsherzschädigung.

Indikationen zur Herz-Lungentransplantation:

- alle oben genannten Lungenerkrankungen mit gleichzeitiger irreversibler Rechtsherzschädigung, schwerer Trikuspidalinsuffizienz etc.
- angeborene Vitien mit Eisenmenger-Reaktion

Häufige Komplikationen nach Lungentransplantation:

3.44

- akute Abstoßungsreaktion
- Infektionen (Bakterien, Viren, Pilze)
- bronchiale Komplikationen an der Anastomose
- chronische Transplantatdysfunktion = obliterative Bronchiolitis

Kontraindikationen zur Lungentransplantation:

3.45

- aktive systemische Infektion
- schwere Thoraxdeformitäten
- maligne Grundkrankheit
- irreversible Funktionseinschränkungen weiterer Organe
- unkontrollierte Systemerkrankung
- schwere zentralnervöse Erkrankung
- Drogen- und Medikamentenmissbrauch
- inadäquater Ernährungszustand
- positive HIV-Serologie
- hochdosierte Glukokortikoidtherapie

Unter hochauflösender (high resolution) Computertomographie der Lunge versteht man eine Dünnschicht-CT (Schichtbilder mit 1–2 mm-Kollimation), deren morphologischer Informationsgehalt durch die Verwendung eines räumlich hochauflösenden Rekonstruktions-Algorithmus zusätzlich gesteigert wird.

3.46

Indikationen:

- diffuse infiltrative Lungenerkrankungen (diagnostisch, differentialdiagnostisch und zur Aktivitäts- und Verlaufsbeurteilung): fibrosierende Alveolitis = idiopathische Lungenfibrose, exogen-allergische Alveolitis, Sarkoidose, Lymphangiosis carcinomatosa, Pneumokoniosen (z. B. Silikose, Asbestose), Lymphangioleiomyomatose, Histiocytosis X (eosinophiles Granulom der Lunge), Alveolarproteinose (Phospholipoproteinose)
- Lungenemphysem
- bronchiale Erkrankungen: Bronchiolitis obliterans, evtl. mit organisierender Pneumonie

3.47

Verdachtsdiagnosen:

- atypische Pneumonie
- V. a. Mykoplasmen-Pneumonie
- intravasale Hämolyse
- V. a. Begleitnephritis
- V. a. Begleithepatitis
- nicht-eitrige Otitis media bds.

Sicherung der Diagnose:

- Erregernachweis: Schnelltest (Enzymimmunoassay, DNA-Amplifikationsverfahren), Kultur
- KBR: spezifische Antikörper
- Nachweis von Kälteagglutininen mit Titeranstieg

Therapie: Makrolidantibiotika:

- Erythromycin
- Roxithromycin
- Clarithromycin
- Azithromycin
- (alternativ: Tetracycline. cave Kontraindikation: Schwangerschaft!)

3.48

Häufigere Erreger atypischer Pneumonien:

- Mykoplasma pneumoniae
- Legionella pneumophila
- Chlamydia psittaci (Ornithose)
- Chlamydia trachomatis
- Chlamydia pneumoniae
- Coxiella burnetii (Q-Fieber) und andere Rickettsiosen
- Pneumocystis carinii
- pneumotrope Viren (z. B. Influenzaviren, Adenoviren, Enteroviren, Hantaviren)
- Pilzinfektionen

3.49

Häufigste Erreger nosokomialer Pneumonien und Antibiotikatherapie:

Innerhalb von 48 Std. nach Krankenhausaufnahme (intensivpflichtig):

- Pneumokokken
- H. influenzae
- Staphylokokken
- Legionellen
- selten: Enterobacteriaceae
Cephalosporine der 2. Generation (+ Makrolid oder Chinolon)

Am 2.–7. Tag nach Krankenhausaufnahme:

- Staphylokokken
 - H. influenzae
 - Pneumokokken
 - Klebsiellen
 - Proteus
- Cephalosporine der 2. oder 3. Generation

Über den 7. Tag nach Krankenhausaufnahme hinaus (oder Rezidiv):

- Klebsiellen
- Pseudomonas
- Enterobacter
- Proteus
- Staphylokokken

Nach mehr als 7 Tage Respiratortherapie auch:

- Serratia
 - Acinetobacter
 - Citrobacter
- Cephalosporine der 3. Generation

Lungenabszesse.

3.50

Ätiologie:

- Aspiration
- nach Alkoholabusus
- bei ZNS-Störungen
- bei Ösophaguserkrankungen
- nach zahnärztlichen Eingriffen, Peridontitis
- Lungeninfarkt
- Bronchialobstruktion
- Immundefekt

Behandlungsverfahren:

- antibiotische Therapie (nach Keimnachweis und Antibiogramm)
- mechanische Drainage (durch Bronchoskop). Keine perkutane Drainage!
- (operative Therapie: Lobektomie)

Indikationen zur Prophylaxe der Pneumocystis-carinii-Pneumonie:

- CD4-Zellen < 200/μl
- rasch fallende CD4-Zahl + konstitutionelle Symptome (z. B. Fieber, Durchfall, Gewichtsabnahme)

3.51

- unabhängig von der CD4-Zahl, wenn HIV-assoziierte Infektionen auftreten (z. B. Mundsoor, Herpes zoster)
- nach überstandener Pneumocystis-carinii-Pneumonie

Medikamente und Verabreichungsmodus:

- Pentamidin-Isethionat (Inhalation in 2–4 Wochen Intervallen)
- Cotrimoxazol (oral tgl. oder 3 x wchtl.)

3.52 Nach einer amerikanisch-europäischen Konsensuskonferenz wird ein ARDS pragmatisch nach folgenden Kriterien definiert:

- schwere Gasaustauschstörung
- beidseitige Betroffenheit der Lungen durch Infiltrate
- Abwesenheit einer kardialen Ursache der Ödemeinlagerung.

Wenn diese Kriterien im Verlauf einer schweren doppelseitigen Pneumonie gegeben sind, sieht die Konsensuskonferenz die Definition eines ARDS ebenso erfüllt wie z. B. nach Aspiration oder im Verlaufe einer Sepsis.

3.53 Verdachtsdiagnose: Symptomatisches Schlafapnoe-Syndrom (SAS)

Sicherung der Diagnose: Polysomnographie im Schlaflabor: Apnoe-Hypopnoe-Index > 5 (= Anzahl der Atempausen pro Stunde Schlaf)

Differentialdiagnose: s. 3.54

Therapie:

- Eliminierung sedierender Faktoren (Tranquilizer, Alkohol, Neuroleptika)
- Gewichtsreduktion
- Lagerung
- Theophyllin
- mechanische Zungenretraktion
- nasale Überdrucktherapie (CPAP)
- Tracheotomie
- Uvulo-Palato-Pharyngo-Plastik
- Prothesen zur Unterkiefer-Vorverlagerung

3.54 Klassifikation der schlafbezogenen Atmungsstörungen:

Mit Obstruktion der oberen Atemwege:

- obstruktives Schnarchen: partielle Obstruktion der oberen Atemwege ohne Abnahme des Luftstromes
- obstruktive Apnoe: komplette (Apnoe) oder inkomplette (Hypopnoe) Obstruktion der oberen Atemwege mit Sistieren oder Abnahme des Luftstromes

Ohne Obstruktion der oberen Atemwege:

- primäre alveoläre Hypoventilation
- sekundäre alveoläre Hypoventilation (muskulo-skeletale Erkrankungen, neurologische, zerebrale, pulmonale und kardiologische Krankheiten)
- zentrale Apnoe: Fehlen des zentralen Atemantriebs

3.55

Mögliche Folgestörungen beim Schlafapnoe-Syndrom:

- pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale
- arterielle Hypertonie bzw. deren Akzeleration
- Schlaganfall
- Herzinsuffizienz
- maligne Herzrhythmusstörungen
- koronare Herzkrankheit

3.56

Pseudokrupp = Laryngitis subglottica

Diagnosestellung: Die Laryngitis subglottica ist durch die Symptomtrias: inspiratorischer Stridor, Heiserkeit und Bellhusten gekennzeichnet. Sie tritt akut im Verlaufe eines viralen oder bakteriellen Luftwegsinfektes auf und ist eine Erkrankung des Säuglings- und jungen Kleinkindesalters.

Differentialdiagnose: Ein Asthmaanfall ist im Säuglingsalter ungewöhnlich, doch verursacht sein pathophysiologisches Äquivalent, die Bronchiolitis, ebenfalls eine akute Atemnot; diese Dyspnoe ist allerdings expiratorisch, auch fehlt die Aphonie. Für die besonders bedrohliche Pseudokrupp-Variante der Epiglottitis ist, neben dem inspiratorischen Stridor, die Symptomtrias: Speichelfluss, Schluckschmerz und kloßige Sprache typisch.

Therapie: Wegen des hochakuten Verlaufs und der meist bakteriellen Ätiologie (*Haemophilus influenzae*) ist die gezielte und frühzeitige Antibiotikatherapie (z. B. Cefotaxim, Ceftriaxon, Ampicillin, Amoxicillin) kombiniert mit Corticosteroiden und ggf. nasotracheale Intubation entscheidend.

3.57

Verdachtsdiagnose: V. a. chronifizierende (organisierende) Pneumonie, respiratorische Partialinsuffizienz.

Differentialdiagnose der organisierenden Pneumonie:

- Bronchiolitis obliterans
- kryptogene fibrosierende Alveolitis
- chronische eosinophile Pneumonie
- exogen-allergische Alveolitis
- diffuser Alveolarschaden
- Vaskulitiden

- Kollagenosen
- Drogen und Medikamente
- Infektionen (z. B. Mykoplasmen, Legionellen, Cytomegalievirus, HIV, Adenoviren)
- fokal organisierende Pneumonie (z. B. nach Aspiration)

Weitere diagnostische Schritte:

- bronchoalveoläre Lavage: *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* (??)
- offene Lungenbiopsie: knospenförmig in das Bronchiallumen vorspringende Bindegewebsproliferate, die auch zum totalen Verschluss von Bronchiolen führten. Lymphozyten und Plasmazellen in den Bronchiolen: Bronchiolitis obliterans mit herdförmig organisierender Pneumonie.

Daraus folgende neue Therapieentscheidung: hochdosierte Corticosteroidtherapie; darauf prompte klinische Besserung

3.58

Therapieziele in der Behandlung des bronchitischen Syndroms:

- Expektoration (β_2 -Agonisten, Theophyllin, Expektoranzien, physik. Therapie)
- Bronchospasmolyse (β_2 -Agonisten, Theophyllin, Anticholinergika)
- Infektbehandlung (Antibiotika)
- Entzündungshemmung (Corticosteroide)
- Elimination inhalativer Noxen (z. B. Stäube, Rauchen)
- spezielle Maßnahmen (z. B. bei Mukoviszidose)

3.59

Stadiengerechte Therapie des chronischen Asthma bronchiale (schematisiert):

- sehr leicht: kurzwirkende, inhalative β_2 -Adrenergika bei Bedarf
- leicht: wie oben + inhalative Steroide
- mittelschwer: wie oben + langwirkende, inhalative β_2 -Adrenergika (regelmäßig) und/oder orales retardiertes β_2 -Adrenergikum und/oder retardiertes Theophyllin
- sehr schwer: wie oben + orale Corticosteroide

Weitere Maßnahmen:

- Selbstkontrolle durch den Patienten (peak flow-Meter)
- ggf. Hyposensibilisierung, Allergenkarrenz
- ggf. Prophylaxe mit Cromoglicinsäure und Nedocromil

Zur Behandlung des Status asthmaticus s. 3.60.

Status asthmaticus:

3.60

Definition: Der Unterschied zwischen schwerem Asthmaanfall und Status asthmaticus ist quantitativ.

Man spricht von einem Status, wenn die Dyspnoe mehrere Stunden (> 6–24 Std) trotz Ausschöpfung der medikamentösen Therapie anhält.

Allgemeiner Behandlungsplan:

- nasale Sauerstoffzufuhr
- β_2 -adrenerges Dosieraerosol
- Prednisolon i. v.
- Theophyllin i. v. (davor Medikamentenspiegel bestimmen!)
- β_2 -Sympathikomimetikum i. v.
- (Herzglykoside bei Tachyarrhythmia absoluta mit Pulsdefizit)
- ggf. Beatmung (einschl. Relaxation) + Bronchiallavage

Ätiologische Klassifikation des Asthma bronchiale:

3.61

- exogen-allergisches Asthma (z. B. Hausstaubmilbe, Tierhaare, Pollen, Schimmelpilze)
- chemisch-irritatives, toxisches und physikalisch-irritatives Asthma
- belastungsinduziertes Asthma
- pharmakologisch induzierte Bronchialobstruktion (z. B. β -Blocker, ACE-Hemmer)
- Analgetika-Intoleranz (z. B. ASS, non-steroidale Antiphlogistika)
- Infekt-getriggertes Asthma
- «intrinsic asthma» (= Asthma unklarer Ätiologie)

COPD = «chronic obstructive pulmonary disease» = chronisch obstruktive Bronchitis + Emphysem

3.62

Verdachtsdiagnose: Churg-Strauss-Syndrom = allergische granulomatöse Vaskulitis

3.63

Differentialdiagnose:

- Allergien
- chronische eosinophile Pneumonie
- Parasitosen
- Malignome
- Infektionen
- Kollagenosen
- NNR-Insuffizienz

S. hierzu auch die Diagnosekriterien des American College of Rheumatology 1990.

Sicherung der Diagnose durch Gewebebiopsie (z. B. Haut, Gefäße, Lunge). Hier: Bronchoskopie und transbronchiale Lungenbiopsie: leukozytoklastische Vaskulitis, eosinophile Infiltration.

Therapie:

- Corticosteroide
- Immunsuppressiva (z. B. Azathioprin)

3.64 Mögliche Folgekrankheiten nach Befall mit *Aspergillus fumigatus*:

- allergische bronchopulmonale Aspergillose
- exogen-allergische Alveolitis
- Aspergillom
- invasive Lungenaspergillose
- exogen-allergisches Asthma bronchiale

3.65 Verdachtsdiagnosen:

- Z. n. Lungenembolie
- V. a. tiefe Beinvenenthrombose
- koronare Herzkrankheit und Z. n. Myokardinfarkt
- chronische Herzinsuffizienz (Schweregrad II-III NYHA)

Erstversorgung:

- Bettruhe, Sedierung, Sauerstoffzufuhr, ggf. Analgetika
- Heparin 10–20 000 IE i. v., anschl. 30–40 000 IE /24 Std unter PTT-Kontrolle
- Kompressionsverband der unteren Extremitäten
- Fortsetzung der bisherigen Medikation (s. o.)

Sicherung der Diagnose:

- Lungenszintigramm: pathologisch (Kriterien s. 3.6)
- Nachweis von D-Dimer im Serum: +++
- Doppler-Sonographie (untere Extremitäten): fehlende Atemmodulation der Strömungssignale am linken Oberschenkel, dort auch fehlender Strömungsstop bei Valsalva-Manöver
- ggf. Pulmonalisangiographie (s. u.)

Weitere Therapiemaßnahmen:

- Thrombolyse (Streptokinase, Urokinase, APSAC, t-PA), cave: Kontraindikationen (z. B. Schwangerschaft, Blutungsdiathese)!
- ggf. Embolektomie (s. u.)
- anschließend Dauerantikoagulation

Kommentar: Wahrscheinlich hat das Zusammentreffen von extremer Ödemausschwemmung und langem Sitzen während der Flugreise die Entstehung der tiefen Beinvenenthrombose mit Thromboembolie in die Lungen begünstigt. Der Schweregrad der stattgehabten Lungenembolisierung ist als mittelgradig einzustufen: Auf der einen Seite wurde der Patient symptomatisch mit Dyspnoe und arterieller Hypoxämie, auf der anderen Seite fehlten die Zeichen der akuten Rechtsherzinsuffizienz und Hinweise auf einen drohenden Schockzustand. Im letzteren Falle wäre eine Angiographie der Lungenstrombahn indiziert gewesen, um die Erfolgsaussichten einer chirurgischen Intervention (Embolektomie) im Vergleich zur Thrombolyse besser abzuschätzen. Bei fulminanter Lungenembolie verbieten sich zeitverzögernde diagnostische Maßnahmen; hier ist der Einsatz rasch wirkender Thrombolytika (z. B. t-PA) geboten.

Die anschließende Dauerantikoagulation ist aus mehreren Gründen indiziert:

- wegen der stattgehabten Thrombose und Thromboembolie
- wegen des echokardiographisch nachgewiesenen apikalen Ventrikelthrombus
- wegen der durch den VW-Spitzeninfarkt global erweiterten Herzhöhlen.

Bei fortbestehender Thromboembolieneigung trotz Antikoagulation müssen weitere Maßnahmen (z. B. Cavaligatur, Cavafilter) diskutiert werden.

Zur Thromboseprophylaxe bei langen Flug- und Autoreisen: auch Gesunde sollten angehalten werden, stündlich gymnastische Übungen mit Beinbewegungen durchzuführen.

Zur Entscheidungsfindung: die Verdachtsdiagnose muss aufgrund anamnestischer Hinweise zusammen mit dem Leitsymptom «akute Dyspnoe» gestellt werden, um frühzeitig die Erstversorgung (Heparin) sicherzustellen und Rezidivembolien zu verhüten.

Diagnosen:

- Höhenlungenödem
- Lungenembolien nach exzessiver Dehydration?
- Z. n. «fluid lung» mit fortbestehender Gasaustauschstörung

Therapiemöglichkeiten:

- Sauerstoff (2 L/min), ggf. PEEP-Beatmung
- Abtransport in tiefere Lagen
- Nifedipin
- NO-Inhalation
- (Dexamethason)
- kein Furosemid wegen vorbestehender Hypovolämie!

Prophylaxe:

- Höhenraining durch langsamen Aufstieg (Schlafhöhe: 300 m/Tag)
- Acetazolamid
- Nifedipin

Kommentar: Das Höhenlungenödem (nicht identisch mit acute mountain sickness, mal di puna) ist immer ein lebensbedrohlicher Zustand und tritt mit einer Latenz von 1 bis 3 Tagen in Höhen über 3000 m auf. Es gehört zu den nicht-kardiogenen Formen des Lungenödems. Gefährdet sind insbesondere Kinder und Jugendliche, gesunde Höhenbewohner nach einem Tieflandaufenthalt von mehr als 4 Wochen, untrainierte Bergsteiger und Patienten mit pulmonalen Infekten, Niereninsuffizienz, vorbestehender Lungenstauung oder Cor pulmonale. Als pathophysiologische Faktoren werden die gesteigerte Kapillarpermeabilität der Lungen im Gefolge der arteriellen und pulmonalen Hypoxie sowie neuerdings eine ungenügende Endothelium-Faktor (NO-) vermittelte Vasodilatation diskutiert. Bei disponierten Personen findet man demzufolge eine ungenügende Steigerung der Ventilation auf Hypoxie und eine überschießende pulmonale Gefäßreagibilität auf Hypoxie mit der Folge einer pulmonalen Hypertonie und wahrscheinlich Steigerung des intraalveolären effektiven Kapillardruckes. Nifedipin und NO-Inhalation verhindern diese exzessive Vasokonstriktion und senken den intrapulmonalen Gefäßdruck (und Filtrationsdruck). Der Carboanhydrasehemmer Acetazolamid eliminiert wahrscheinlich über zentrale Effekte der Azidose die periodischen Phasen der Atmung im Schlaf und verbessert so die nächtliche Sauerstoffversorgung.

3.67 Verdachtsdiagnose: Caissonkrankheit = Dekompressionskrankheit, Typ I

Erstversorgung: Sauerstoffatmung

Bei Typ II: Husten, Erstickungsangst, starke Gelenkschmerzen, motorische oder sensible Hirnausfälle, Verwirrtheit, Seh-, Hör- und Sprachstörungen

Rekompression in der Zweimannkammer, anschl. ZNS-Diagnostik, Kernspintomographie

Kommentar: Sportunfälle und -verletzungen haben oft ihre Ursache in Ausbildungsmängeln; hier: ungenügende Ausbildung, falsches Gruppenverhalten, keine Anleitung durch erfahrenen Taucher, falscher Notaufstieg. Verhältnismäßig milde Symptomatik wegen der geringen Tauchtiefe. Ob Asthmatiker überhaupt tauchen dürfen, ist Gegenstand einer Fachdiskussion. Umstritten ist unter den Maßnahmen der Erstversorgung die «nasse Rekompression», d. h. das erneute Tauchen mit Pressluft, ggf. als Ultima ratio in Regionen ohne reguläre Rekompressionseinrichtungen.

Kernspintomographisch lassen sich Dekompressionsschäden am Gehirn und Rückenmark, auch wenn klinische Symptome fehlen, oft gut erfassen.

Verdachtsdiagnose: exogen-allergische Alveolitis

Erstversorgung:

- Sauerstoffzufuhr
- Prednisolon 50 mg tgl. etwa 5 Tage lang, dann in fallender Dosierung

Sicherung der Diagnose im Intervall:

- Lungenfunktion: restriktive Ventilationsstörung
- Nachweis antigen-spezifischer IgG- und IgA-Antikörper (hier gegen thermophile Aktinomyzeten)
- ggf. Antigen-Provokationstest + bronchoalveoläre Lavage: Nachweis von Neutrophilen, Lymphozyten (vemeehrt T- Suppressorzellen, vereinzelt Mastzellen und massenhaft Makrophagen)
- (Lungenbiopsie)

Langfristiges Behandlungskonzept:

- Antigenkarenz (Wechsel des Arbeitsplatzes)
- exponierte Personen: Tragen von für Feinstaub wirksamen Partikelfiltern der Klasse P2 (DIN 3181)

Kommentar: Einer exogen-allergischen Alveolitis liegt eine Typ-III und -IV-Immunreaktion gegen inhalativ aufgenommene Antigene zugrunde. Im wesentlichen handelt es sich um Glykoproteine von Vögeln (z. B. Taubenzüchterlunge), thermophilen Aktinomyzeten (z. B. Farmerlunge, andere organische Stäube) und Schimmelpilzen. Die genannten Mikroorganismen kommen u. a. in Heu, Getreidestaub, mikrobiell kontaminierten Luftbefeuchtern und Klimaanlageanlagen oder, wie im vorliegenden Falle, im Holzstaub vor. Meist entwickelt sich das Krankheitsbild im Laufe mehrerer Jahre. Unter den exponierten Personen findet man neben einer kleinen Zahl manifest Erkrankter (Prävalenz unter 1 %) eine Gruppe mit Vorstadien derartiger Gesundheitsstörungen sowie eine weitere, bis zu 50 % der exponierten Individuen umfassende asymptomatische Gruppe mit ausschließlich immunologischen Zeichen einer Sensibilisierung. Wegen der Gefahr einer irreversiblen Lungenfibrose muss eine frühzeitige Diagnose gestellt werden. Prognostisch ungünstig ist das Auftreten von Eosinophilen in der broncho-alveolaren Lavage.

Zur Entscheidungsfindung: Die Koinzidenz von beruflicher Exposition und klinische Symptomatik und ein Karenzversuch von 2 bis 3 Wochen muss den Verdacht auf eine exogen-inhalativ induzierte Immunopathie schon in der frühen Krankheitsphase lenken und Anlass zu einer pneumologisch-immunologischen Diagnostik geben. Neben den bisher bekannten Berufsgruppen (Landwirtschaft, Vogelhalter, Käsewascher, Pilzzüchter) sind neuerdings Fälle in der Schaumstoffproduktion und bei Lackierern bekannt geworden; als Antigene kommen dabei Isocyanate in Frage.

Antworten zu Kapitel 4:

Verdauungsorgane

Leichte bis mittelschwere Schübe:

- Salazosulfapyridin (Sulfasalazin)
- oder 5-Aminosalizylsäure (5-ASA)
- bei distaler Kolitis: rektale Applikation von 5-ASA (+Corticosteroide)

4.1

Schwere Schübe:

- Kombination mit Glukokortikoiden (i. v.) + parenterale Ernährung

Therapieversager:

- Ciclosporin-A (i. v.)
- Azathioprin
- (6- Mercaptopurin)

Fulminanter, therapierefraktärer Verlauf:

- Proktokolektomie
- Rezidivprophylaxe: Sulfasalazin oder 5-ASA

Gastrointestinale, endokrin aktive Tumoren:

- Insulin
- Glukagonom
- Vipom
- Gastrinom
- Karzinoid

4.2

Außer Insulinom praktisch immer maligne!

Häufigste Ursachen für eine obere gastrointestinale Blutung:

- Ulcus duodeni
- Ulcus ventriculi
- Ösophagusvarizen
- Erosionen
- Refluxösophagitis
- Mallory-Weiss-Läsionen

4.3

- Tumorblutung
- Angiodysplasie
- u. a.

4.4 Gruppe B nach den genannten Klassifikationskriterien (s. 4.74)

4.5 Antibakterielle Dreifachbehandlung (sog. Tripeltherapie) zur *Helicobacter-pylori*-Eradikation:

- Amoxicillin + Clarithromycin + Omeprazol
- alternativ: Metronidazol + Clarithromycin + Omeprazol
- gering wirksam und nicht empfohlen: Amoxicillin + Omeprazol
- obsolet: Wismutsalze

4.6 Verdachtsdiagnose: autoimmune (lupoide) chronisch-aktive Hepatitis

Behandlungsprinzipien: immunsuppressive Therapie (Azathioprin+ Prednisolon), ggf. Lebertransplantation

4.7 Akute Virus-B-Hepatitis

Immunität gegen Hepatitis-A-Virus

4.8 Indikationen zur simultanen aktiven und passiven Immunisierung gegen Hepatitis B:

- Nadelstichverletzung oder Schleimhautkontakt mit HBsAg-positivem Material
- Neugeborene HBsAg-positiver Mütter
- Sexualpartner von HBsAg-positiven Personen
- nach Schleimhautkontakt mit Material von HbsAg-positiven Personen

Passiv: Hepatitis-Immunglobulin

Aktiv: rekombinantes HBsAg

4.9 Indikationen zur aktiven Impfung gegen Hepatitis B:

- medizinisches Personal (z. B. Zahnärzte, Blutspendezentralen)
- Dialysepatienten
- Drogenabhängige
- Homosexuelle
- sich promiskuitiv verhaltende Personen
- Haushaltskontaktpersonen mit HBsAg-Trägern

- geistig Behinderte
- Kinder in Regionen mit hoher HBsAG-Trägerquote
- Personen, die häufig oder lange in Gebiete reisen, in denen die Hepatitis B endemisch ist (z. B. Asien)
- Neugeborene von HBV-positiven Müttern

Chronische Hepatitis B (früher: chronisch-persistierende Hepatitis)

4.10

Behandlung der Hepatitis B mit antiviralen Substanzen:

4.11

- -Interferon
- Nucleosidanaloga (z. B. Famciclovir, Lamivudin)

Voraussetzungen: replikative chronische Infektion:

- HBsAg +
- HBeAg +
- HBV-DNS +

Hepatitis C:

4.12

Übertragungsweg: parenteral (Blut), Sperma, während der Geburt

Sicherung der Diagnose:

- Nachweis von HCV-Antikörpern
- Nachweis von HCV-RNA (einschl. Subtypen)

Verlauf:

- schleichend progressiv
- 60–80 % Übergang in chronische Verlaufsform
- in 15 Jahren in etwa 50 % Übergang in Leberzirrhose

Therapieprinzip (nach Ausschluss einer Leberzirrhose):

- bei Erhöhung der Transaminasen auf das Zweifache der Norm > 6 Monate (Interferon + Ribavirin)
- andere Nucleosidanaloga (s. 4.11)

Häufige solide (fokale) Raumforderungen der Leber:

4.13

- Hämangiome
- fokalnoduläre Hyperplasie
- Leberzelladenom
- hepatozelluläres Karzinom
- Cholangiokarzinom
- Lebermetastasen

- 4.14** Häufigste Indikationen zur Lebertransplantation:
- akutes Leberversagen unterschiedlicher Ätiologie
 - Endstadien chronischer Lebererkrankungen
 - Primäre biliäre Zirrhose
 - Virusinfektionen
 - autoimmune Formen
 - alkoholtoxische Form
 - primär sklerosierende Cholangitis
 - Hämochromatose
 - u. a.

Kontraindikationen:

- lebensbegrenzende System- oder Tumorerkrankungen
- nicht beherrschbare extrahepatische Infektionen
- fortgeschrittene Herz-Lungenkrankheiten
- chronischer Drogen- und Alkoholkonsum
- AIDS und HIV-Infektion
- irreversible Hirnschädigung
- akute obere intestinale Blutung
- höheres Lebensalter

- 4.15** Therapie der akuten Pankreatitis:

Überwachungsprogramm (u. a.):

- CRP
- Hkt
- Leukozyten
- Blutgasanalyse
- Kreislaufmonitoring
- BZ-Tagesprofil
- Serum-Amylase
- Kalzium
- Rö: Thorax, Abdomen, (ggf. CT)
- Sono-Abdomen
- chirurgisches Konsil

Standardisierte Basistherapie:

- orale Nahrungskarenz, Magensonde
- Schockprophylaxe
- Analgesie
- Stressulkusprophylaxe
- Cefuroxim als obligate Antibiotika-Prophylaxe

Problemorientierte Zusatztherapie u. a.:

- beim Schock : Volumensubstitution
- beim Nierenversagen: Furosemid, Dialyse
- bei Ateminsuffizienz: Intubation, Beatmung
- bei Diabetes mellitus: Altinsulin i. v.
- bei biliärer Pankreatitis: Früh-ERCP, Papillotomie
- bei Pseudozyste: ggf. sono-gesteuerte Punktion
- bei Nekrose + Sepsis: operative Nekrosektomie
- bei Abszedierung: Drainage

Indikationen zur endoskopischen Papillotomie:

- Choledocholithiasis
- Malignom
- chronische Pankreatitis
- akute Pankreatitis (nur bei biliärer Genese gesichert)
- Papillenstenose
- u. a.

Komplikationen:

- Blutung
- Pankreatitis
- Cholangitis
- Perforation
- Steineinklemmung

Häufige Erreger der Reisediarrhö:

- Salmonellen
- Campylobacter
- enterohämorrhagische E. coli (enterotoxinbildende Stämme)
- enteropathogene Yersinien
- Staphylokokken
- Shigellen
- Viren (z. B. Norwalk-Virusgruppe)
- Parasiten: Giardia lamblia, Cryptosporidium parvum, Entamoeba histolytica
- u. a.

Therapiemaßnahmen:

- bei rascher Besserung symptomatisch (Loperamid, Glukose, Flüssigkeit + Elektrolyte)

4.16

4.17

- bei anhaltendem Durchfall und/oder blutigen Diarrhöen: Antibiotika (Co-Trimoxazol, Doxycyclin, Ciprofloxacin), antiparasitäre Medikamente (Metronidazol, Ornidazol)*
- keine Antibiotika-Prophylaxe! ggf. wismuthaltige Präparate

*Bei bekanntem Erreger nach Stuhlkultur:

- Salmonellen: Ciprofloxacin
- Enterokokken: Vancomycin
- Shigellen: Cotrimoxazol, Ciprofloxacin
- Campylobacter: Erythromycin, Ciprofloxacin
- Yersinien: Doxycyclin, Ciprofloxacin
- E. coli (einschl. ETEC): Cotrimoxazol, Ciprofloxacin
- Clostridium difficile: Metronidazol, Vancomycin
- Entamoeba histolytica: Metronidazol, Tinidazol
- Giardia lamblia: Metronidazol, Tinidazol
- CMV: Ganciclovir, Foscarnet

4.18 Rezidivblutungsprophylaxe nach Akutbehandlung von Ösophagusvarizen:

- endoskopische Therapie
- Ligatur
- Sklerosierung
- intrahepatischer Stent
- Medikamente
- unselektive Betablocker
- bei Therapieversagen: portosystemischer Shunt (transjugulär-intrahepatisch) (TIPS)

4.19 Auswirkungen einer globalen Malassimilation auf die klinische Symptomatik:

- Gewichtsverlust
- Steatorrhö
- Durchfälle
- Meteorismus
- Ödeme, Aszites
- Osteomalazie, Rachitis
- Tetanie, Parästhesien
- Urolithiasis (Oxalatsteine)
- Anämien
- Polyneuritis
- Depression
- Konjunktivitis
- Glossitis

- Pellagra-ähnliche Hautsymptome
- vaskuläre Purpura
- Hämaturie

Auswirkungen einer globalen Malassimilation auf *Messgrößen des Blutes*: erniedrigt finden sich in der Regel:

- Hämoglobin
- Erythrocyten
- Serum-Eisen
- Serum-Ferritin
- Serum-Vitamin B₁₂
- Serum-Kalzium
- Serum-Cholesterin
- Betacarotin im Serum
- Serum-Albumin
- Prothrombin
- Serum-Folat
- Serum-Magnesium

Diagnostische Bedeutung der Dünndarmbiopsie:

4.20

Diagnostisch beweisend (diffuser Befall):

- Abetalipoproteinämie
- Agammaglobulinämie
- Hypogammaglobulinämie
- M. Whipple

Diagnostisch hilfreich (umschriebener Befall):

- AIDS-Enteropathie
- Amyloidose
- M. Crohn
- eosinophile Enteritis
- Lambliasis
- intestinale Lymphangiektasie
- intestinales Lymphom
- Mastozytose

Pathologisch, aber nicht diagnostisch hinweisend:

- Sprue/Zöliakie
- Kollagen-Sprue
- tropische Sprue
- Folsäure- und Vitamin B₁₂-Mangel
- bakterielle Überbesiedelung
- Strahlenenteritis
- Medikamente (Colchicin, Neomycin, Zytostatika)

4.21 Verdachtsdiagnose: Morbus Whipple

Sicherung der Diagnose durch eine obere Dünndarmbiopsie: Gewebsinfiltration mit großen polygonalen Makrophagen, die Plasmaeinschlüsse enthalten, den sog. SPC-Zellen. Sie sind pathognomonisch für den M. Whipple. Die Einschlüsse färben sich mit PAS leuchtend rot (DD: Mycobacterium avium), Zottenatrophie. Elektronenoptisch lassen sich stäbchenförmige Bakterien (*Tropheryma whippelii*) mit typischer Struktur in den Makrophagen nachweisen. Genomnachweis des *Tropheryma whippelii* durch PCR. Erythrozyten (peripheres Blutbild): mit Hilfe der Wright-Färbetechnik gelingt der Nachweis intraerythrocytär lokalisierten Bakterien (DD: *Bartonella bacilliformis*)

Differentialdiagnostische Überlegungen: Die Symptomatik eines M. Whipple überlappt mehrere Organsysteme: zentralnervöse Herdsymptome, Endo- und Perikarditis, Uveitis, Pleuritis exsudativa, chronischer Husten, bihiläre Adenopathie der Lungen, intermittierende Fiebertage, Nachtschweiß, Gewichtsverlust bis zur Kachexie, oft wandernde Arthralgien und Lymphadenopathie und - keineswegs obligat - chronische Diarrhöen; ferner allgemeine Entzündungszeichen, mikrozytäre Anämie, eine verminderte CD4/CD8-Ratio und die positive Typisierung von HLA-B-27 begleiten das komplexe und oft jahrelang nicht erkannte Krankheitsbild. Typische Fehldiagnosen bei Fehlen intestinaler Symptome: Sarkoidose, malignes Lymphom, atypische Mykobakteriose, u. a. Bei Patienten mit «fever of unknown origin», einer seronegativen Arthritis, bei Verdacht auf eine Sarkoidose oder im Rahmen der Differentialdiagnose chronischer Diarrhöen sollte ein M. Whipple ausgeschlossen werden.

Therapie nach Sicherung der Diagnose: Langzeittherapie mit:

- Tetracyklinen
- Cotrimoxazol (+Folsäure)

bei Therapieresistenz:

- Erythromycin
- Ampicillin
- (ggf. kombiniert mit Corticoiden)

4.22 Schädigungsmuster bei arzneimittel-induzierten Leberschäden:

- Leberverfettung (z. B. Methotrexat, Glukokortikoide, Rifampicin)
- Cholestase (z. B. Warfarin, Azathioprin, Ethinylestradiol)
- unspez. Hepatitis ohne Cholestase (z. B. Paracetamol, Acetylsalicylsäure)
- unspez. Hepatitis mit Cholestase (z. B. Paracetamol, Indometacin, Oxacillin)
- chronische Hepatitis (z. B. Acetylsalicylsäure, Sulfonamide, Isoniacid)

- Zirrhose: (z. B. Phenylbutazon, Azathioprin, Methyltestosteron, Isoniacid)
- zonale Nekrosen (z. B. Paracetamol, Indometacin, Diazepam, Amitryptilin)
- fokal-noduläre Hyperplasie (z. B. Ethinylestradiol, Norgestrel)
- hepatozelluläres Adenom (z. B. Ethinylestradiol, Methyltestosteron)
- hepatozelluläres Karzinom (z. B. Methotrexat, Norgestrel, Ethinylestradiol)
- Angiosarkome (z. B. Diethylstilbestrol)
- Granulome (z. B. Phenylbutazon, Allopurinol, Phytoin, Chinidin)
- Budd-Chiari-Syndrom (z. B. Azathioprin, Ethinylestradiol)

Das erhöhte Karzinomrisiko bei Colitis ulcerosa verlangt:

4.23

- bei klinischer Remission: Kontroll-Koloskopien in Zeitabständen von 1.5 bis 2 Jahren
- bei Entdeckung niedriggradiger Dysplasien: Kontroll-Koloskopie nach 3 Monaten

Bei Entdeckung hochgradiger Dysplasien ist die sofortige Kolektomie indiziert.

Differentialdiagnose der chronischen intestinalen Pseudoobstruktion:

4.24

- idiopathisch
- Amyloidose
- Myopathien
- Kollagenosen
- A-, Hyoganglionose des Darmes
- zentrale autonome Neuropathien
- Medikamenten-NW (z. B. Laxantien, K-verlierende Diuretika)

Notfallmaßnahmen bei Verdacht auf akute Ösophagusvarizenblutung:

4.25

- Aufnahme auf eine Intensivstation
- Volumenersatz (Ery-konzentrat und FFP) unter Venendruckkontrolle
- Triglycylvasopressin (Glypressin)
- Notfallendoskopie zur Lokalisation der Blutung
- lokale Behandlung der Blutung: bei Ösophagus- und Fundusvarizen lokale Umspritzung (Ethoxysklerol, Histoacryl); bei zu starker Blutung: Ballonsonde + Octreotid (Sandostatin®) + Somatostatin oder Vasopressin (-analoge) + Omeprazol
- Komaprophylaxe (Einläufe, Laktulose, Neomycinsulfat)

4.26 Mögliche Indikationen für einen früh-elektiven chirurgischen Eingriff bei oberer gastrointestinaler Ulkusblutung nach primärer endoskopischer Blutstillung:

- hohe Blutungsintensität
- Blutungsaktivität nach Forrest IIa (Klassifikation s. 4.27)
- Lokalisation: präpylorische, pylorische und postpylorische Hinterwand des Magens bzw. Duodenum

4.27 Klassifikation der Blutungsaktivität bei Magenulkusblutung nach Forrest:

- Stadium Ia: aktive Blutung, arteriell
- Ib: aktive Blutung, venös
- IIa: keine aktive Blutung, sichtbarer Gefäßstumpf
- IIb: keine aktive Blutung, Blutkoagel oder Hämatinbelag
- III: keine aktive Blutung, kein Zeichen stattgehabter Blutung

4.28 Klinische Indikationen von Octreotid (Sandostatin®):

Nach Operation symptomatische Therapie von gastro-entero-pankreatischen Tumoren:

- Karzinoid-Syndrom
- Vipom
- Glucagonom
- GRFom

Ferner bei Hypophysentumoren:

- HGH-produzierender Tumor (Akromegalie)
- TSH-produzierender Tumor

Potentielle Anwendung bei:

- Gastrinom
- Insulinom
- sekretorischen Diarrhöen bei HIV-Infektion
- Ösophagusvarizenblutung
- Chemotherapie-induzierter Diarrhö
- Pankreatitis (akut und chronisch)
- hormoninaktiven Hypophysentumoren
- ACTH-produzierendem Hypophysenadenom
- u. a.

4.29 Testverfahren zur Erkennung einer Helicobacter-pylori-Infektion:

Invasive Verfahren:

- histologische Untersuchung der Biopsie

- kulturelle Untersuchung der Biopsie
- Urease-Schnelltest

Nicht-invasive Verfahren:

- ^{13}C -Harnstoff-Atemtest
- ELISA-Test

Der besondere diagnostische Wert des ^{13}C -Harnstoff-Atemtests liegt in der Verlaufsbeobachtung nach Eradikationstherapie: dem Patienten bleibt eine erneute Endoskopie erspart.

Cholezystolithiasis: Einschlusskriterien für die Indikation zur Stoßwellentherapie (ESWL):

4.30

- Solitärstein oder 2–3 kl. Steine
- maximale Gesamtgröße < 3 cm
- keine Verkalkungen
- gute Kontraktion der Gallenblase
- keine hämorrhagische Diathese
- keine Cholezystitis
- keine schwere Adipositas
- keine Hepatopathie
- keine Hämolyse
- keine Gerinnungsstörungen
- keine Schwangerschaft
- u. a.

Anschlussbehandlung mit Gallensäuren

Alternative Verfahren:

- orale Cholelitholyse (Ursodeoxycholsäure)
- Kontaktlitholyse (Methyl-tert.-Butyl-Äther = MTBE)
- perkutane Cholezystolithotomie
- Cholezystektomie (meist laparoskopisch)

Verdachtsdiagnosen:

4.31

- akutes Abdomen
- Verdacht auf bakterielle Peritonitis bei Aszites (portale Hypertension)

Sicherung der Diagnose:

- Blutkulturen
- bakteriologische Untersuchung des Aszites

Hier: Nachweis von *E. coli* im Aszites

Therapie auf Grund der Verdachtsdiagnose: Breitbandantibiotika:

- Amoxicillin + Clavulansäure
- Cefotaxim
- Ceftriaxon
- Ciprofloxacin
- Ofloxacin

4.32

Verdachtsdiagnosen:

- Choledocholithiasis
- extrahepatisches Gallengangsverschluss-Syndrom

Differentialdiagnose (unter Berücksichtigung des Schmerzcharakters):

- Cholezystolithiasis
- maligner Gallengangsverschluss
- Darmkoliken
- Nierenkolik
- Hinterwandinfarkt
- intermittierende hepatische Porphyrrie

Sicherung der Diagnose:

- Sonographie: extra- und intrahepatische Gallenwege erweitert, kein sicherer Steinnachweis
- ERCP: erweiterter Choledochus proximal einer nicht schattengebenden Struktur (Stein)

Therapiemaßnahmen: Papillotomie, Steinextraktion

4.33

Ursachen einer portalen Hypertension:

- prähepatischer Block (z. B. Pfortaderthrombose)
- intrahepatischer Block (z. B. Leberzirrhose)
- posthepatischer Block (z. B. Lebervenenverschluss-Syndrom)

4.34

Mögliche Funktionsstörungen nach Gastrektomie (Postgastrektomie-Syndrom):

- Syndrom des «zu kleinen Magens»
- Dumping-Syndrom
- Syndrom der zuführenden Schlinge
- postprandiales, hypoglykämisches Syndrom
- Nahrungsmittelunverträglichkeit
- Ulcus pepticum jejunum
- Magenstumpfkarcinom
- postoperative Durchfälle
- Malabsorption

Häufige mechanische Ursachen einer Cholestase (intra- und extrahepatisch):

4.35

- Choledocholithiasis
- bakterielle Cholangitis
- biliäre Zirrhose
- primär sklerosierende Cholangitis
- Cholangiokarzinom
- Pankreasprozesse (Pseudozyste, Karzinom)
- Papillenstenose (entzündliche, maligne)
- Parasiten
- Strikturen

Die Entstehung einer pseudomembranösen Kolitis wird durch Antibiotika (vornehmlich Cephalosporine, Breitbandpenicilline, weniger oder nicht durch Aminoglykoside, Quinolone oder Sulfonamide) begünstigt. Bakterielle Ursache ist *Clostridium difficile* oder dessen Toxin.

4.36

Therapie:

- Absetzen der Antibiotika bzw. deren Wechsel
- Flüssigkeitssubstitution
- Vancomycin
- Metronidazol
- ggf. kombiniert mit *Saccharomyces boulardii* (eine Hefe)

Diagnose: kollagene Kolitis

4.37

Therapie:

- symptomatisch mit Antidiarrhoika (z. B. Loperamid)
- Sulfasalazin
- (Corticosteroide)
- Wismutsubsalicylat
- u. a.

Die Beschwerden und Symptome sprechen eher für das Vorliegen einer Colitis ulcerosa.

4.38

Auf Nahrungsentzug sistiert in der Regel die Diarrhö:

4.39

- beim Gallensäurenverlust-Syndrom
- bei einer osmotischen Diarrhö (z. B. Lactose-Intoleranz)
- bei Nahrungsmittel-Allergien
- bei einer Steatorrhö.

Auf Nahrungsentzug sistiert in der Regel die Diarrhö *nicht*:

- bei entzündlichen Darmerkrankungen
- bei einheimischer Sprue
- bei neuroendokrinen Tumoren (z. B. Karzinoid)
- beim villösen Adenom des Rektosigmoids
- bei chronischer Keimbeseidelung des Darmes
- beim Laxantienabusus
- u. a.

4.40 Behandlungsmaßnahmen bei akuter hepatischer Enzephalopathie:

- Proteinrestriktion + hochdosiert Glukosezufuhr (parenteral)
- Antibiotika (z. B. Neomycin, Metronidazol, Vancomycin, Paromomycin)
- Disaccharide (Lactulose) oral und über Nährsonde
- verzweigkettige Aminosäuren (VKAS)
- L-Ornithin-L-Aspartat (OA)
- Benzodiazepinrezeptor-Antagonisten (z. B. Flumazenil)
- Hämoperfusion
- Elimination auslösender Faktoren (z. B. Sedativa, Diuretika, Blutungen, Proteinzufuhr, Obstipation)
- Behandlung eines begleitenden Hirnödems (Mannitol, Dialyse), eines Lungenversagens, eines Nierenversagens, von Blutgerinnungsstörungen

4.41 Risikofaktoren für die Entstehung eines hepatozellulären Karzinoms:

- Leberzirrhose
- chronische Hepatitis B und C
- Hämochromatose
- chemische, medikamentöse und physikalische Karzinogene (z. B. Aflatoxin B1, Alkohol, Androgene, Anabolika, Rauchen, orale Kontrazeptiva, Thorotrast)

4.42 Eine durch Studien ausreichend gesicherte Behandlungsmaßnahme bei Leberzirrhose mit therapierefraktärem Aszites und zur Sekundärprophylaxe von Ösophagusvarizenblutung ist das Anlegen einer transjugulären intrahepatischen portosystemischen Stent-Shunts (TIPS).

4.43 Hepatitis B und C, Indikationen für den molekularen Nachweis von HBV-DNA und HCV-RNA:

HBV:

- Bestimmung der Infektiosität

- Patienten vor/nach Interferontherapie
- Pat. mit klinischen Zeichen einer chronischen Hepatitis und alleinigem Nachweis von Anti-HBc
- Pat. mit HBe-Minus-Mutanten

HBC:

- Bestimmung der Infektiosität/Viruspersistenz
- akute Hepatitis bei negativem ELISA
- Patienten vor/nach Interferontherapie
- Patienten unter Immunsuppression (z. B. Organtransplantation, HIV)
- Kinder von Müttern mit chronischer HCV-Infektion

Indikationen zur lokalen Tumorexzision bei Rektum-Karzinom [131]:

4.44

- pathologisches Stadium T₁ (Tumorinfiltration auf Submukosa beschränkt)
- hoch oder mäßig differenziert (G₁ oder G₂)
- keine Lymphgefäßeinbrüche
- Abtragung im Gesunden möglich

Ungünstige Prognose-Indikatoren (modif. Glasgow-Kriterien) bei akuter Pankreatitis (gemessen innerhalb 48 Std. nach Klinikeinweisung):

4.45

- Alter > 60 Jahre
- Leukozyten: > 15 000 mm³
- Blutzucker: > 180 mg/dl
- Harnstoff-N: > 45 mg/dl
- LDH: > 600 U/L
- CRP: +++
- Serum-Albumin: < 3.3 g/dl
- Serum-Kalzium: < 8 mg/dl
- Sauerstoff-Partialdruck (arteriell): < 60 mmHg

Unter einem niedrigmalignen B-Zell-Lymphom vom MALT-Typ versteht man ein primär extranodales Non-Hodgkin-Lymphom des Magens, und zwar vom *mucosa-assoziiertem lymphatischen Gewebe*-Typ.

4.46

Neues therapeutisches Konzept: Die primär chirurgische Therapie des Magenlymphoms ist umstritten. Häufige Assoziation mit *Helicobacter pylori*-Gastritis legt eine Eradikation dieses Keimes nahe. Beobachtet wurden darunter Lymphomremissionen.

4.47 Häufige Ursachen für eine erhöhte alkalische Serumphosphatase:

Ossär bedingt:

- Adoleszenz
- Schwangerschaft
- Hyperparathyreoidismus
- Rachitis
- Osteomalazie
- M. Paget
- Osteolysen
- Osteomyelosklerose
- M. Boeck

Hepato-biliär bedingt:

- intra- und posthepatische Cholestase
- Nierenkarzinom

4.48 Techniken der nicht-operativen Drainage des Choledochus: Einlegen von Dauerkathetern in die Gallenwege a) auf endoskopischem Wege, b) perkutan-transhepatisch.

Indikationen:

- inoperables Gallenabflusshindernis
- Cholestase bei Pankreatitis
- Gewinnung von Gallenproben (z. B. bakteriologisch)
- lokale Anwendung litholytischer Substanzen
- Choledocholithiasis:
- Prophylaxe der Steineinklemmung nach endoskopischer Papillotomie

4.49 Verdachtsdiagnosen:

- dekompensierte chologene Diarrhö = Gallensäurenverlust-Syndrom
- Urolithiasis durch Oxalatstein (bei enteral bedingter Hyperoxalurie)
- Malassimilationssyndrom (s. 4.19)
- Z. n. ausgedehnter Ileumresektion

Sicherung der Diagnose:

- SeHCAT-Test: ++
- D-Xylose-Test: ++
- Schilling-Test: +++

Behandlungsmöglichkeiten:

- Reduktion der Fettzufuhr (30 g/Tag)
- Ersatz durch mittelkettige Triglyzeride (MTC)
- (erneuter Versuch mit Colestyramin)

- oxalatarme Diät
- Kalziumzufuhr
- Vitaminsubstitution (A, D, E, K, B₁₂)
- ggf. passagere Sondenernährung, Formuladiät

Diagnosen:

- Gallengangverschlussyndrom bei Pankreaskopfkarzinom
- akute obstruktive Cholangitis
- biliäre Sepsis

Therapie:

- biliäre Dekompression durch Drainage des Choledochus (s. 4.48)
- nach Abnahme von Blutkulturen Antibiotika: Mezlocillin + Tobramycin + Metronidazol

4.50

Diagnosen:

- akute Cholezystitis
- V. a. Pericholezystitis
- Cholezystolithiasis

Sofortmaßnahmen:

- Flüssigkeitssubstitution
- Antibiotika (s. 4.50)
- Analgetika (z. B. Pentazocin = Fortral®; Pethidin = Dolantin®)

Semi-elektiv: innerhalb 24 - 48 Stunden Cholezystektomie

4.51

Verlaufsformen einer Gallenblasenperforation nach Ort und Weg:

- freie Perforation in die Bauchhöhle
- Perforation mit pericholezystitischem Abszess
- Perforation in den Darm ggf. Gallensteinileus
- Perforation in die Leber
- gedeckte Perforation

4.52

Verdachtsdiagnose: Gallensteinkolik

Erstversorgung:

- Nahrungskarenz, Flüssigkeitszufuhr
- Kataplasmen
- Spasmolytika (z. B. Buscopan®: rektal, i. v. , Nitrate: sublingual)
- Analgetika (z. B. Pentazocin = Fortral®, Pethidin = Dolantin®: i. v. i. m.)

4.53

Sicherung der Diagnose: Sonographie des Abdomens: wandverdickte und geschrumpfte Gallenblase, multiple Konkremente im Infundibulum und im Korpus.

Weitere therapeutische Überlegungen: Cholezystektomie im Intervall (elektiv)

4.54 Ursachen einer chologen Diarrhö:

Durch *intestinale Stase* mit bakterieller Überwucherung und konsekutiv gesteigerter Dekonjugation von Gallensäuren, z. B.:

- Divertikel
- Strikturen
- Blind Loop (u. a. nach B-II-Resektion des Magens)
- Fisteln und Enteroanastomosen
- Hypomotilität des Dünndarmes (u. a. Sklerodermie, Diabetes mellitus)

Bei Krankheiten mit *Gallensäuren-Malabsorption*, z. B.:

- Strahlenenteritis
- gluteninduzierte Enteropathie
- Zytostatika-induziert
- entzündliche Darmerkrankungen (u.a. M. Crohn)
- nach Ileumresektion

4.55 Anatomische Ursachen eines Blind-Loop-Syndroms:

- nach latero-lateraler oder terminolateraler Darmanastomosierung
- bei ileo-kolischer oder jejuno-kolischer Fistel (infolge Umgehung des terminalen Ileums)
- Dünndarmstenosen
- Divertikel des Dünndarmes

4.56 Verdachtsdiagnose: Divertikulitis im Bereich des Colon descendens

Erstversorgung:

- stationäre Behandlung
- Nahrungskarenz ggf. chemisch definierte Formuladiät
- parenterale Flüssigkeitszufuhr
- Antibiotika (z. B. Piperacillin + Metronidazol)
- Analgetika
- Behandlung von Akutkomplikationen (s. 4.59)

Sicherung der Diagnose: keine instrumentelle Diagnostik in der Akutphase!
Nach Abklingen der akuten Entzündungsphase:

- Rektoskopie, Koloskopie + Biopsie: Blutungsquelle, Ausschluss eines Karzinoms
- Röntgen-Kolon (Doppelkontrasteinlauf): Nachweis von Divertikel und Strikturen oder Darm-Blasenfistel
- CT-Abdomen: Ausschluss eines perikolitischen Abszesses

Weitere Behandlung:

- Kostaufbau mit faserreicher Kostform
- ggf. operative Resektion einer entzündlichen Stenose

Verdachtsdiagnosen:

- Cholezystolithiasis
- chronische Pankreatitis
- sekretorische Pankreasinsuffizienz mit Steatorrhoe
- Hinweise auf Malassimilation (Folge: Tetanie)
- endokrine Pankreasinsuffizienz mit Diabetes mellitus
- offene Fragen: Pseudozyste? Tumor? Steinnachweis?

4.57

Sicherung der Diagnose:

- Sonographie-Pankreas: inhomogene Organstruktur, schollige Verkalkungen vornehmlich im Bereich des Pankreaskopfes, dort auch Nachweis einer echoarmen Pankreaszyste mit Wandverdickung und Kalkeinlagerung; kein Steinnachweis, keine Gangdilatation
- Röntgen-Abdomenleeraufnahme (seitlich): multiple Verkalkungsherde in der Pankreasloge
- CT-Abdomen: wie Sonographiebefund
- klinische Chemie: -Amylase (Serum, Urin): negativ, Lipase (Serum): negativ, Kalzium (Serum): n, Chymotrypsin im Stuhl: vermindert
- Pankreolauryltest: vermindert
- Sekretin-Pankreozymin-Test: verminderte Ausscheidung von Bikarbonat und Enzymen
- Fettausscheidung im Stuhl: > 7 g täglich
- Stuhlgewicht: > 300 g tgl.
- ERCP: Bestätigung der morphologischen Befunde (Sono, CT), Ausschluss einer Papillenstenose und von intrakanalikulären Steinen

Therapiekonzept:

- Alkoholkarenz
- fettarme Diät, ggf. mittelkettige Triglyzeride
- Substitution mit Pankreasfermenten und fettlöslichen Vitaminen
- Drainage der Pseudozyste (Verfahren):

Verfahren zur Pseudozysten-Drainage:

- endoskopische retrograde Pankreasdrainage
- endoskopische Zystogastrostomie
- endoskopische Zystoduodenostomie
- operativ:
- Zystojejunostomie
- Zystenresektion
- ggf. Teilresektion des Pankreas
- Cholezystektomie

4.58 Extrapankreatische Ursachen von Hyperamylasämien:

- Niereninsuffizienz
- Speicheldrüsenerkrankungen
- paraneoplastisch
- Peritonitis
- akute Appendizitis
- Verbrennungen
- traumatischer Schock
- diabetische Ketoazidose
- Makroamylasämie
- u. a.

4.59 Mögliche Komplikationen bei/nach Divertikulitis des Kolons:

- entzündliche Stenosen
- Perforation (gedeckt oder offen)
- Blutung
- Darm-Blasenfistel

4.60 Diagnosen:

- akutes Abdomen
- akute seröse Pankreatitis bei chronischem Alkoholismus

Beurteilung der Prognosekriterien: hier eher günstige Prognose (s. hierzu: 4.45)

Differentialdiagnose:

Akutes Abdomen zunächst *ohne* chirurgische Indikation:

- akute Pankreatitis
- akute intermittierende Porphyrie (s. 9.38)
- akute Entzündungen des Magens, des Darmes (z. B. Divertikulitis), der Gallenblases (s. 4.51), der Leber, der Urogenitalorgane

- Pleuropneumonie
- Hinterwandinfarkt
- Herpes Zoster
- Urämie
- akute Hämolyse
- entzündliche Gefäßerkrankungen
- u. a.

Akutes Abdomen *mit* dringender Operationsindikation:

- akute Appendizitis
- akuter mechanischer Ileus
- Perforation (z. B. eines Divertikels, einer Gallenblase)
- Torsion (z. B. einer Ovarialzyste, eines Genitaltumors)
- Tubenruptur bei Extrauterin gravidität
- akuter arterieller Gefäßverschluss (z. B. Mesenterium)
- drohende Ruptur eines Bauchortenaneurysmas
- u. a.

Akuttherapie: s. 4.15

Mögliche Komplikationen: s. 4.62

Definition des Begriffs «Akutes Abdomen» (nach H. Kaess): Das «akute Abdomen» ist keine Diagnose, sondern die unaufschiebbare Notwendigkeit, eine Diagnose zu stellen. Das akute Abdomen umfasst:

4.61

- einen kurzfristig entstandenen oder sich verstärkenden abdominellen Schmerz
- eine Beeinträchtigung gastrointestinaler Funktionen ggf. mit sekundärer Schädigung anderer Organsysteme
- einen lebensbedrohlichen Zustand, welcher einer unmittelbaren Überwachung und Behandlung bedarf.

Mögliche Komplikationen im Verlauf oder im Gefolge einer akuten Pankreatitis:

4.62

- Pankreasnekrose mit/ohne Superinfektion, Pseudozyste, Abszess
- Kolonfistel
- Blutung
- Milzruptur
- Schock
- Verbrauchskoagulopathie
- respiratorische Insuffizienz (ARDS)
- akutes Hypokalzämie Nierenversagen
- Hyperglykämie
- pankreatische Enzephalopathie (organisches Psychosyndrom)

4.63 Diagnose: Caroli-Syndrom.

Es handelt sich dabei um kongenitale intrahepatische Gallengangsfehlbildungen.

Klinische Bedeutung: asymptomatisch ohne klinische Bedeutung, bakterielle Besiedelung mit Cholangitis möglich.

4.64 Diagnosen:

- akutes Abdomen (zur DD s. 4.60)
- akute Appendizitis

Erstversorgung:

- Schmerzstillung
- Nahrungskarenz
- Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution

Therapie: Appendektomie

4.65 Diagnose nach WHO-Klassifikation: tubuläres Adenom mit schwerer Atypie

Prognose unbehandelter Kolonpolypen: Tendenz zur malignen Entartung: in 10 Jahren muss in etwa 8 % und in 20 Jahren in rund 25 % mit einem Karzinom gerechnet werden. Adenome < 10 mm ohne Metaplasie gelten als risikoarm.

Präventive Maßnahmen:

- Polypektomie
- Kontrollkoloskopie in 2 bis 3 Jahren
- jährliche Hämokult-Tests (multiple Proben)

4.66 Krankheiten mit einem erhöhten kolorektalen Karzinomrisiko:

- familiäre adenomatöse Polyposis (Koloskopie jährlich)
- familiäre juvenile Polyposis (Koloskopie jährlich)
- Peutz-Jeghers-Syndrom
- Z. n. Uretersigmoidostomie
- Z. n. Bestrahlung im Beckenbereich
- Colitis ulcerosa (Koloskopie jährlich in 10 cm Schritten)
- Adenomträger (tubuläre und villöse Adenome)
- Z. n. Polypektomie (Koloskopie alle 2–3 Jahre)
- familiäre Häufung von Kolonkarzinomen (Koloskopie alle 3 Jahre)
- u. a.

Screening-Methoden:

- Hämokkult-Test
- Rektoskopie
- Sigmoidoskopie
- Koloskopie
- (Röntgen: Doppelkontrast-Bariumeinlauf)

Stadieneinteilung der kolorektalen Karzinome nach Dukes:

4.67

- Dukes A: Tumor auf die Dickdarm- bzw. Rektumwand begrenzt = $T_{1+2} N_0 M_0$, 5-Jahres-Überlebenschance: 80–90 %
- Dukes B: Ausbreitung des Tumors in das anhängende Gewebe (ohne LK) = $T_3 N_0 M_0$, 5-Jahres-Überlebenschance ca. 60 %
- Dukes C: Tumor mit Lymphknotenbefall = $N_1 M_0$, 5-Jahres-Überlebenschance ca. 30 %
- Dukes D: Fernmetastasen = M_1 , Überlebenschance bis 1 bis 2 Jahre

Kolorektale Karzinome: Im Dukes-Stadium C ist eine adjuvante Chemotherapie postoperativ gesichert:

4.68

- 5-Fluorouracil + Folinsäure (oder Levamisol) (Initial- und Dauertherapie)
- neuerdings: monoklonale Antikörper (Panorex®)

Risikofaktoren für Magenkarzinom:

4.69

- chronisch-atrophische Gastritis
- perniziöse Anämie
- Z. n. Magenteilresektion (Stumpfkarcinom)
- Helicobacter-pylori-Infektion
- Ménétrier'sche Riesenfaltengastritis
- adenomatöse Magenpolypen
- genetische Faktoren (familiäre Häufung)
- Blutgruppe A
- hereditäres Non-Polypose-Kolonkarzinom
- Ernährungsfaktoren (z. B. Geräuchertes, gemüsearme Kostformen, Nitrosamine)
- Barrett-Ösophagus
- Rauchen

4.70 Kriterien des Frühkarzinoms des Magens: Invasion auf Lamina propria oder Submucosa beschränkt, unabhängig von der flächenhaften Ausdehnung, mit oder ohne Lymphknotenbefall = T₁ N₀₋₁ M₀

4.71 Perkutane endoskopische Gastrostomie (PEG): Indikationen zur künstlichen Langzeiternährung von Patienten:

- Schluckbeschwerden bei erhaltener Verdauungskapazität
- Karzinome der Mund-, Rachen- und Halsregion
- Ösophaguskarzinome
- Magenkarzinome
- Erkrankungen des ZNS

Sondenkomplikationen:

- Peritonitis
- Leakage
- peristomale Wundinfektion und Schmerzen
- Dislokation
- Sondenbruch und -okklusion

4.72 Verdachtsdiagnosen:

- primäre biliäre Zirrhose
- portale Hypertension

Sicherung der Diagnose: Leberbiopsie: histologisch finden sich lymphozytäre Infiltrate in den Portalfeldern mit Proliferation der intrahepatischen Gallengänge, regional Gallengangsdestruktionen, verstärkte portale Fibrose mit beginnendem Läppchenumbau

Differentialdiagnose: weitere Cholestase-Ursachen (s. 4.32, 4.35)

Therapie:

- Ursodeoxycholsäure (10–15 mg/kg KG/Tag lebenslang)
- Zufuhr fettlöslicher Vitamine (ADEK)
- mittelkettige Triglyzeride
- Therapieversager: Lebertransplantation

Beurteilung des Therapieerfolges unter Gallensäuretherapie:

- Verminderung bzw. Verschwinden des Juckreizes
- Abnahme der Cholestase-Parameter
- Aufschub des Zeitpunktes der Lebertransplantation
- Lebensverlängerung?

Auslösende Faktoren einer akuten hepatischen Enzephalopathie:

4.73

- gastrointestinale Blutungen
- reichliche Eiweißzufuhr
- Hypovolämie (z. B. nach Aszitespunktion, nach Erbrechen, Diuretika)
- Kaliumverluste (z. B. Erbrechen, Durchfälle, K-verlierende Diuretika)
- chirurgische Eingriffe (z. B. Hypovolämie, Noxen)
- portosystemischer Shunt (TIPS)
- Medikamente (z. B. Opiate, Sedativa)
- Alkoholexzess

Berechnung der Child-Turcotte-Klassen A bis C bei Leberzirrhose:

4.74

	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>
Bilirubin (mg/dl)	< 2.0	2–3	> 3.0
Albumin (g/dl)	> 3.5	3.0–3.5	< 3.0
Aszites	nein	leicht	schwer
Enzephalopathie	nein	gering	schwer
Ernährungszustand	gut	mäßig	schlecht
Quick-Wert (%)	> 70	40–70	< 40

Ab folgenden Grenzwerten der Blutgerinnung ist eine transkutane Leberpunktion kontraindiziert:

4.75

- Quick-Wert: < 60 %
- Thrombozyten: < 60 000/ μ l
- Blutungszeit: > 5 min

Alternatives Vorgehen: transjugulärer Zugang

Typische sonographische Befunde bei Leberzirrhose mit portaler Hypertension:

4.76

Konventionelle Sonographie:

- erweiterte und reduziert atemvariable Pfortader
- vergrößerte Gallenblase mit verdickter Wand
- erweiterte Milzgefäße
- Aszites
- ggf. Milzvergrößerung

Duplexsonographie:

- Flussumkehr im intra- oder extrahepatischen Pfortadersystem

- Nachweis von Kollateralen (z. B. Paraumbilikalvenen)
- Bildung eines spleno-renalen Shunts
- erweiterte Pfortader mit abnehmender Strömungsgeschwindigkeit
- aufgehobene respiratorische Kaliberschwankungen

4.77

Häufigere Ursachen einer Leberzirrhose:

- angeborene Stoffwechseldefekte (z. B. Hämochromatose α_1 -Antitrypsinmangel)
- toxisch (z. B. Alkohol, Methotrexat)
- Infektionen (z. B. Hepatitis-Viren)
- autoimmunologisch (z. B. autoimmune Hepatitis)
- biliär (z. B. primär biliäre Zirrhose, Cholangitis)
- venöse Stauung (z. B. Constrictio pericardii)
- u. a.

4.78

Häufigere Ursachen eines Aszites:

- posthepatische portale Hypertension
- intrahepatische portale Hypertension
- prähepatische portale Hypertension
- akute Pankreatitis
- Peritonitis
- (para-)neoplastisch
- Hypalbuminämie verschiedener Genese
- paranephritischer Abszess
- Lymphabflussstörung
- Milzinfarkt, -ruptur
- u. a.

4.79

Risikofaktoren für Halothan-Hepatitis:

- Adipositas
- wiederholte Halothan-Exposition
- > 40 Jahre alt
- Frauen > Männer
- Nachweis Halothan-assoziiertes Antikörper gegen TFA-Moleküle (Speziallabor)

4.80

Kontraindikationen zum aktiven Impfschutz gegen Hepatitis A:

- akute fieberhafte Infekte
- Schwangerschaft und Stillzeit
- immunsupprimierte Patienten

Chronische Hepatitis-B (früher: chronisch-aggressive H.)

4.81

Begleithepatitis bei viralen Infektionen (außer Hepatitis-A-E und G):

4.82

- infektiöse Mononukleose
- Zytomegalie
- Gelbfieber
- Herpes simplex-Infektionen
- Röteln
- Varizellen
- Adenovirus-Infektionen
- Coxsackievirus-Infektionen
- Marburg-Virus-Krankheit
- neonatale Riesenzellhepatitis
- u. a.

Verdachtsdiagnose: Lactose-Intoleranz mutmaßlich auf dem Boden eines isolierten Lactasemangels

4.83

Sicherung der Diagnose:

- nicht-invasiv: Wasserstoff- und Kohlendioxidausstoß in der Ausatemluft nach Lactuloseingestion (H₂-Elektrode)
- invasiv: histochemischer Nachweis eines Disaccharidase-Mangels

Therapie: Reduktion des Milchkonsums, ggf. strenger Diätplan

Verdachtsdiagnose: gastroösophageale Refluxkrankheit mutmaßlich mit Refluxösophagitis

4.84

Sicherung der Diagnose:

- Langzeit-pH-Metrie im unteren Ösophagus: +++
- Röntgen-Ösophagus (einschl. Kopftieflage): +++
- Ösophagusskopie: Stadium II (s. u.)

Endoskopische Klassifikation (nach SAVARY und MILLER; modif. nach SIEWERT):

- Stadium 0: Normalbefund bei Reflux und histologischem Nachweis einer Ösophagitis
- Stadium I: umschriebene Erosionen ohne Fibrinbelag
- Stadium II: konfluierende Erosionen (in der Regel in Längsausdehnung) mit Fibrinbelag
- Stadium III: Erosionen, die die gesamte Zirkumferenz der Speiseröhre einnehmen

- Stadium IV: Komplikationen der Refluxösophagitis: Stenose, Ulkus, Metaplasie (Barrett-Ösophagus)

Therapeutische Maßnahmen:

Allgemeine Maßnahmen:

- Hochlagerung des Oberkörpers im Bett
- Speisenvolumen reduzieren, besonders am Abend
- Gewichtsreduktion
- Nikotin, Kaffee, Alkohol reduzieren, bzw. absetzen

Medikamentös:

- Stadium 0 bis 2: Cisaprid
- Stadium 3 und 4: Omeprazol über Wochen

Chirurgisch:

- Therapieversager
- bei Komplikationen der Refluxkrankheit

4.85

Verdachtsdiagnosen:

- Achalasie des Ösophagus mit Dysphagie
- akute eitrige Bronchitis durch Aspiration

Sicherung der Diagnose:

- Ösophagusskopie: Nach Ausspülen von Speiseresten und Sukkus erkennt man eine gerötete Schleimhaut meist ohne Erosionen und ohne Ulzerationen, Engstellung der Kardia, die aber vom Instrument unter Druck passiert werden kann.
- Ösophagusmanometrie: aufgehobene bzw. gestörte schluckreflektorische Druckminderung des unteren Ösophagus sphinkters, fehlende propulsive Peristaltik im distalen Ösophagus. Erhöhte Stimulierbarkeit des Sphinktertonus durch Pentagastrin.
- (Ösophagus-Szintigraphie zur Verlaufskontrolle)
- Ausschluss organischer Ursachen (z. B. Sklerodermie, Divertikel, Karzinom)

Therapie:

- intrasphinkterische Injektion von 80 E Botulismustoxin
- pneumatische Dilatation (cave: Ösophagusperforation!)
- additiv-medikamentös: Nifedipin, Nitrate, Nitrite (vor dem Essen)
- Therapieversager: operative Längsmyotomie ggf. mit Antirefluxplastik
- ggf. Psychotherapie

Praktisches Vorgehen bei der Diagnostik einer chronischen Diarrhö:

4.86

- Allgemeinuntersuchung (zum Ausschluss von Stoffwechselkrankheiten, Laxanzien, Endokrinopathien, Laktoseintoleranz, Darminfektionen)
- Stuhlvisite, Stuhlgewicht, Stuhlkultur
- Koloskopie pathologische Schleimhaut: DD M. Crohn, Colitis ulcerosa, ischämische Kolitis; normale Schleimhaut (einschl. Biopsie): Abklärung von Malassimilationssyndromen (Dünndarm)

Die Beschwerden und Symptome sprechen eher für das Vorliegen eines M. Crohn.

4.87

Therapiekonzept bei M. Crohn:

4.88

Akuter Schub:

- Corticosteroide
- alternativ: Sulfasalazin
- Metronidazol
- niedermolekulare Formuladiät
- ggf. parenterale Ernährung

Chronisch-aktiver Verlauf:

- Corticosteroide
- alternativ: Azathioprin, Mercaptopurin, Methotrexat
- keine positiven Ergebnisse mit Ciclosporin

Rezidivprophylaxe:

- Mesalazin, Sulfasalazin
- niedrig dosierte Immunsuppression

Chirurgische Interventionen: bei inneren Fisteln, Stenosen, Abszessen, Therapieversagen

Substitutionstherapie bei Malassimilation (Vitamine, Eisen, Kobalamin, ggf. Erythropoetin)

Darmferne (assoziierte) Komplikationen bei Colitis ulcerosa:

4.89

- Monarthritis
- M. Bechterew
- Augenerkrankungen (z. B. Uveitis, Episkleritis)
- Cholangiolitis; PSC
- autoimmunhämolytische Anämien
- Thrombophlebitis
- Periarteriitis nodosa

- Erythema nodosum
- Pyoderma gangraenosum
- (Stomatitis aphthosa)

4.90

Verdachtsdiagnosen:

- exsudative Gastroenteropathie
- enteraler Albuminverlust
- hypalbuminämisches Ödem und Aszites
- foveoläre Hyperplasie des Magens (M. Ménétrier)

Sicherung der Diagnose:

- Gordon-Test (Erfassung radioaktiven Albumins im Stuhl)
- direkte Bestimmung des α_1 -Antitrypsins im Stuhl

Mögliche therapeutische Maßnahmen:

- eiweißreiche Kost
- Diuretika
- ggf. Eradikation einer Helicobacter-Infektion
- ggf. Gastrektomie

Ausschluss anderer Ursachen eines enteralen Eiweißverlustes:

- entzündliche Darmerkrankungen (z. B. Sprue, M. Whipple)
- intestinale Lymphome mit Lymphstauung
- venöse Lymphabflusshindernisse (z. B. Concretio pericardii)

4.91

Diagnosen:

- einheimische Sprue = gluteninduzierte Enteropathie
- Malassimilationssyndrom
- hypokalzämische Tetanie

Therapie:

- glutenfreie Diät (z. B. Reis, Mais, Sojabohnen, Kartoffeln)
- Substitution von Wasser, Elektrolyten, Vitaminen etc.

4.92

Verdachtsdiagnosen:

- Karzinoidsyndrom
- V. a. Lebermetastasen

Sicherung der Diagnose:

- Ausscheidung der 5-Hydroxy-Indolessigsäure im Urin: +++
- Speziallabor: Bestimmung von Serotonin im Serum und Urin: +++

Lokalisationsdiagnostik:

- Sonographie: retroperitoneale Lymphknotenpakete, mehrere echoarme, teils konfluierende Leberareale bei insgesamt inhomogener Organstruktur
- CT: entsprechend dem sonographischen Befund
- Röntgen-Dünndarmkontrastdarstellung: V. a. polypöse Wandunregelmäßigkeiten im Ileum

Mögliche Behandlungsverfahren:

- Octreotid (Sandostatin®)
- Serotoninantagonisten (z. B. Cyproheptadin = Nuran®)

Verdachtsdiagnose: Zollinger-Ellison-Syndrom (Gastrinom)

4.93

Sicherung der Verdachtsdiagnose:

- erhöhte Serum-Gastrinspiegel + Säurehypersekretion des Magens
- Sekretintest: Anstieg des Serumgastrinspiegels (bei antraler G-Zell-Hyperplasie Abfall des Serumgastrinspiegels!)

Das Infektionsrisiko des Neugeborenen einer HCV-infizierten Mutter ist dann hoch, wenn die HCV-Konzentration im mütterlichen Blut 10^6 Viruspartikel pro ml oder mehr beträgt; das Risiko ist gering bei Konzentrationen zwischen 10 und 10^5 /ml. Methode: Bestimmung der HCV-RNA.

4.94

Neuropsychiatrische Stadien bei der hepatischen Enzephalopathie:

4.95

- 0. klinisch unauffällig
- I. Schlafstörungen, Rechnen gestört, Konzentrationsfähigkeit vermindert, Euphorie/Depression, Tremor (Asterixis)
- II. schläfrig, Gedächtnisstörungen, Zeitverlust, unangemessenes Verhalten, Asterixis, Ataxie, verwaschene Sprache, reduzierte Reflexaktivität
- III. erweckbar schlafend, beginnender Stupor, örtlich desorientiert, Wahnvorstellungen, Aggression, gesteigerte Reflexe, positiver Babinski, Rigor, Nystagmus
- IV. Koma, erweiterte Pupillen

Verdachtsdiagnose: akute Alkoholhepatitis (syn.: akute Fettleberhepatitis)

4.96

Sicherung der Diagnose durch histologischen Befund (Leberblindpunktion oder bei schweren Gerinnungsstörungen durch eine transjuguläre, transvenöse Leberbiopsie). Charakteristisch: hyaline Einzel- und Gruppen-Leberzellnekrosen und ein vorwiegend granulozytäres Infiltrat.

Differentialdiagnostische Überlegungen und Ausschlussdiagnostik:

- extrahepatische Cholestase (endoskopisch: retrograde Cholangiographie)
- Budd-Chiari-Syndrom (Farbdoppler-Sono, CT: Kontrastmitteldarstellung der Lebervenen)
- akute und chronische Virushepatitis (Anamnese, Serologie, Histologie)
- Medikamenten-induzierte akute Hepatitis (z. B. Halothan, Immunsuppressiva, etc)
- Leberschädigung durch gewerbliche Gifte und Umweltgifte (z. B. Tetrachlorkohlenstoff, Halogenwasserstoffe, Schwermetalle, Knollenblätterpilz)

Prognose: Mortalität in unbehandelten Fällen bis zu 50%; korreliert mit der Verringerung des Quickwertes (unter 50%), der Hyperbilirubinämie (> 10 mg %), der spontanen Enzephalopathie und mit einer schweren Niereninsuffizienz (Serum-Kreatinin > 2.5 mg %). In wenigen Jahren Entwicklung einer Leberzirrhose.

Therapie: enterale, ggf. parenterale Ernährung (40 kcal/kg/d, 1 g Protein/kg/d) + Zink, Magnesium, Vitamine.

Eine signifikante Reduktion der Mortalität konnte bisher nur für eine vierwöchige Therapie mit *Kortikosteroiden* (nach Ausschluss von Sepsis oder GI-Blutung) nachgewiesen werden. Bei chronischem Alkoholismus wird eine Lebertransplantation nicht erwogen.

Alkohol-induzierte Organschäden im Gastrointestinaltrakt:

- Fettleber, Fettleberhepatitis, Leberzirrhose
- chronische Parotitis
- Refluxösophagitis
- Mallory-Weiß-Syndrom
- akute und chronische Gastritis
- Malabsorptionssyndrome

Kommentar: Die belastete Prognose dieses Krankheitsbildes erfordert rasches Handeln, wobei der verlässlichen anamnestischen Erhebung, der Toxinkarenz und der Therapie (Kortikoide und Intensivtherapie, einschl. Kompensation einer vorausgegangenen Mangelernährung) die größte Bedeutung zukommen. Im weiteren Verlauf ist schwerwiegenden Komplikationen Beachtung zu schenken (z. B. Gerinnungsstörungen, Enzephalopathie, Niereninsuffizienz). – Die Symptomtrias von alkoholtoxischer Leberschädigung, hämolytischer Anämie und Hyperlipämie wird als *ZIEVE-Syndrom* bezeichnet.

Diagnose: Budd-Chiari-Syndrom (BCS) unter Einnahme eines oralen Antikonzeptivums

Differentialdiagnose: differentialdiagnostisch ist die «veno-occlusive disease» (VOD) der Leber in Erwägung zu ziehen. Sie ist charakterisiert durch einen Verschluss vornehmlich der kleinen Lebervenen auf dem Boden von Bindegewebsproliferationen in den Gefäßwänden, häufig nach Applikation von Zytostatika, Immunsuppressiva, Pyrrolizidinen (Kräutertees) oder im Verlauf von Vaskulitiden.

Therapie:

Konservative Therapie:

- Absetzen der Hormoneinnahme!
- Lysetherapie bei nur wenige Tage alten Verschlüssen.
- Üblich, wenngleich nicht statistisch gesichert, ist die langfristige Therapie mit Antikoagulanzen (Thrombozytenaggregationshemmer, Marcumar®).

Operative Therapie (fakultativ und nach Ausschluss einer Leberzirrhose): porto-cavale und mesenterico-cavale Seit-zu-Seit-Shunts.

Der Stand des Wissens erlaubt derzeit keine Entscheidung darüber, ob der konservativen oder der operativen Therapie als therapeutischer Erstmaßnahme der Vorzug zu geben ist.

Kommentar: Neben hämatologischen Systemerkrankungen (z. B. Polycythaemia vera, paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie) sind heute orale Antikonzeptiva häufigste Ursache eines BCS. Ein nicht unbeträchtlicher Teil der thrombotischen Lebervenenverschlüsse bleibt auch nach Ausschluss seltener Ursachen wie Koagulopathien, Traumen oder Tumoren unklar. – Im vorliegenden Fall ist eine erhöhte Thrombosebereitschaft bei der Patientin anzunehmen. Hierfür spricht die rasche Normalisierung des initial deutlich erniedrigten Antithrombin-III-Spiegels nach Absetzen des Antikonzeptivums. – Die anamnestische Angabe zweier Fehlgeburten ließ zwar an das Vorliegen eines Lupusantikoagulans denken, jedoch konnte dieses nicht durch entsprechend hohe Antikörpertiter gegen Cardiolipin belegt werden.

Diagnosefindung: Die Medikamenten-Anamnese zusammen mit dem auf den rechten Oberbauch hinweisenden Beschwerden der Patientin und dem Befund einer vergrößerten Leber mit Aszites weisen bereits auf der Ebene E-1 auf die Möglichkeit eines Lebervenenverschluss-Syndroms hin, zumal sich in der klinisch-chemischen Basisdiagnostik keine Hinweisse auf eine entzündliche Lebererkrankung fanden. Die weiteren diagnostischen Maßnahmen auf der Ebene E-II (Antithrombin III, Farbdoppler- Sonographie der Leber, Cavographie und Leberhistologie) zielen dann direkt auf die Sicherung der Verdachtsdiagnose hin.

4.98

Die Entscheidung zur sofortigen Laparotomie war *prinzipiell* richtig. In der Chirurgie gilt die Regel: Bei jeder diagnostizierten Appendizitis besteht die Indikation zur Appendektomie im Frühstadium, da bei verschleppten Fällen eine rapide Verschlechterung der Prognose zu erwarten ist. Allerdings wäre es kein Fehler gewesen, dem Vorschlag des chirurgischen Konsiliariums zu folgen und mit dem Eingriff bis zum nächsten Morgen zu warten, zumal die Diagnose «akute Appendizitis» nicht nach allen Kriterien belegt war. Möglicherweise hätte man dann während der Vollbesetzung des OP-Betriebes der Patientin den Zweiteingriff erspart. Präoperative Maßnahmen: Bettruhe, Eisblase, Nulldiät, parenterale Ernährung

Verdachtsdiagnose: Karzinoid

Differentialdiagnostische Überlegungen:

Hier weniger wahrscheinlich:

- Adnexitis Fieber, ausgeprägte Leukozytose, gynäkol. Lokalbefund
- Pyelitis Leukozyturie
- Harnleiterstein re. Koliken, Ausstrahlungsmodus, Erythrozyturie, Hämaturie

Hier unwahrscheinlich:

- Tubargravidität, stielgedrehte Ovarialzyste

Ergebnis der 2. Operation: multiple Tumoren verschiedener Größe im terminalen Ileum und Zökum. Histologisch: submukös wachsendes Karzinoid (enterochromaffine Zellen). Benachbarte LK und Leber: kein Hinweis für Metastasen. Ileumresektion über 25 cm.

Weiterer Verlauf: Unkomplizierter postoperativer Verlauf. Nach Entlassung Auftreten von breiigen Stuhlentleerungen bis zu 4x tgl. im Sinne eines (passageren) distalen Kurzdarm-Syndroms ohne Hinweise auf eine Malabsorption, kein Gewichtsverlust, keine Anämie. Nach Diät (keine Milchprodukte, fettarme Kost, Substitution von Vitaminen und Spurenelementen) Normalisierung der Stuhlfrequenz und -konsistenz in den nächsten 3 Monaten. – Internistische Nachuntersuchung (Sonographie-Leber, Urin: 5-Hydroxyindolessigsäure, nuklearmedizinisch: Metajodobenzylguanidin = MIPG): kein Nachweis von Metastasen. Klinisch keine Hinweise auf ein Karzinoid-Syndrom (Flush, Leibschmerzen, chronische Diarrhö etc.).

Kommentar: Karzinoide zählen zu den häufigsten gastrointestinalen hormonaktiven Tumoren (55%). Fast die Hälfte aller Karzinoidtumoren sind im Appendix bzw. eng benachbart davon lokalisiert; ähnlich den kolorektalen Karzinoiden sind sie verhältnismäßig benigne und metastasieren selten und spät, ganz im Gegensatz zu den Dünndarm- und Bronchialkarzinoiden. Hinsichtlich des Lebensalters (meist älter), des Geschlechts (meist Männer) und der Lokalisation der Tumore (Ileum und Appendix ohne

Absiedlungen) ist der hier beschriebene Krankheitsverlauf und die erfolgreiche Kausaltherapie als außerordentlich günstig zu beurteilen. Eine adjuvante systemische Therapie erübrigt sich.

Zum Karzinoid-Syndrom s. a. 4.92

Zur Entscheidungsfindung bei V. a. Appendizitis s. o.

4.99

Differentialdiagnose eines Singultus:

Episodisch:

- akute Magendehnung (durch Trinken und Essen)
- plötzliche Temperaturänderung von Speisen (z. B. Eis)
- Alkohol
- Nikotinexzess
- psychische Erregung
- Pharmaka (z. B. Barbiturate, Sedativa, Anästhetika)

Persistierend:

- Hirnstammläsionen
- Mediastinale und hilusnahe Tumoren, Mediastinitis
- Ösophaguskarzinom
- Entzündliche Prozesse in der zwerchfellnahen Magenregion
- subphrenischer Abszess
- Cholezystitis
- Hiatushernie
- Pleuritis
- Stoffwechselstörungen (z. B. Niereninsuffizienz)
- intraabdominelle Prozesse (z. B. Peritonitis)
- septische Infektionen
- abdominelle Gefäßprozesse (z. B. Aortenaneurysma)

Verdachtsdiagnose: hoher Magen-Darmverschluss (Okklusionsileus)

Mögliche Ursachen:

- Hernien
- Tumoren
- Invagination
- Volvulus
- Darminfarkt
- Fremdkörper
- Entzündungen (s. o.)

Mangels präziser Untersuchungsbefunde und wegen der unterlassenen Obduktion lassen sich nur Mutmaßungen über die Ursache anstellen. Die besonderen Umstände dieses Falles, nämlich die zeitliche Abfolge von Todesflucht, Brückensymptomatik und tödlichem Ausgang, der persistie-

rende Singultus als Leitsymptom und der bis dahin robuste Gesundheitszustand des Patienten weisen auf eine exogene Verursachung hin. Eine in tropischen Ländern nicht unbekannt Mordtechnik ist das wiederholte Beibringen von fein zerriebenen Agavenspitzen in der Nahrung, deren unsichtbare Widerhäkchen sich im Gastrointestinaltrakt festsetzen und dort, ähnlich der Aktinomykose, zu Fremdkörpergranulomen mit allen Folgestörungen (z. B. eines Okklusionsileus) führen können.

Therapie: Die Therapie eines *persistierenden* Singultus erfordert dringlich die Klärung und Elimination der Ursache. Symptomatisch sind Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution, eine Magen-Darmsonde zur Lumentlastung und ggf. Sedativa, Neuroleptika (z. B. Chlorpromazin) indiziert.

Antworten zu Kapitel 5:

Endokrinologie, Stoffwechsel, Ernährung, Intoxikationen

Behandlungsprinzipien des angeborenen Hodenhochstandes:

5.1

Hormonell:

- bis Ende des 1. Lebensjahres: GnRH (Cryptocur®),
- im 2. Lebensjahr und danach: humanes Choriongonadotropin (HCG)

Operativ: nach 2 erfolglosen HCG-Kuren, spätestens im 3. Lebensjahr

Hormonsubstitution im Klimakterium:

5.2

Indikationen vor der Menopause:

- nach operativer Entfernung d. Eierstöcke
- Climacterium praecox

Indikationen nach der Menopause:

- beim Auftreten von Östrogenmangelsymptomen bei Frauen mit Risikofaktoren für Osteoporose
- keine obligate Hormonsubstitution in der Postmenopause!

Gesicherte Prophylaxe:

- Osteoporose
- Urogenitalatrophie
- Koronarsklerose (Quotient HDL/LDL)

Nebenwirkungen:

- atypische Genitalblutungen
- Gewichtszunahme
- Ödeme
- Mastodynie
- Übelkeit
- Wadenkrämpfe

Karzinomrisiko:

- kein erhöhtes Risiko für Endometrium- oder Ovarialkarzinom
- bzgl. Mammakarzinom liegen widersprüchliche Befunde vor

Thromboembolierisiko: im Gegensatz zu den Ovulationshemmern hier nicht erhöht. Keine Kontraindikation bei thromboembolischen Erkrankungen, selbst nicht bei Mangel an Protein C, S, AT-III oder bei APC-Resistenz

Behandlungsdauer umstritten!

Überwachung:

- halbjährliche gynäkologische Kontrolluntersuchungen
- nicht länger als 6-jährige Behandlung

5.3 Verdachtsdiagnose: akut-subakute Thyreoiditis (de Quervain)

Sicherung der Diagnose:

- Punktionszytologie: granulomatöse Entzündung mit typischen Riesenzellen
- Sonographie: unscharf begrenzte echoarme Areale

Differentialdiagnose: durch Zytologie abgrenzbar gegen:

- akut-eitrige Thyreoiditis
- chronisch-lymphozytäre Thyreoiditis
- post-partum-Thyreoiditis
- Zysteneinblutung
- Schilddrüsenkarzinom

Therapie:

- nicht-steroidale Antirheumatika
- Kortikosteroide
- keine antithyreoidalen Substanzen!
- keine Thyreoidektomie!
- (β-Blocker)

Prognose: meist prompte Besserung der Beschwerden unter Therapie, rasche Normalisierung der Hyperthyreose. Ggf. Hormonsubstitution bei nachfolgender Hypothyreose. Neigung zu Rezidiven

5.4 Hyperthyroxinämie bei nicht-supprimiertem TSH: Eine angeborene oder erworbene Vermehrung des zirkulierenden Thyroxin-bindenden Globulins (TBG) geht mit einem Anstieg von Gesamt-T₄ und Gesamt-T₃ einher. Die häufigste Ursache hierfür sind Schwangerschaft, eine Leberzirrhose und Östrogentherapie (Antikonzeptiva); ferner andere medikamentöse Ein-

flüsse (z. B. Clofibrat, Amiodaron etc). Seltene Ursachen für eine TSH-Erhöhung bei erhöhten Schilddrüsenparametern (auch fT4 erhöht!) sind TSH-produzierende Hypophysentumoren (selten) und eine Resistenz gegen Schilddrüsenhormone.

5.5

Ursachen einer Hypothyreose:

- angeboren (Kretinismus)
- erworben
- entzündlich (z. B. nach chronisch-lymphozytärer Thyreoiditis)
- nach Strumektomie
- nach Strahlentherapie
- medikamentös (z. B. thyreostatische Pharmaka; Amiodaron, u. v. a.)
- neoplastisch
- bei extremem Jodmangel
- hypophysär-hypothalamisch

5.6

Verdachtsdiagnosen:

- Hyperthyreose, M. Basedow
- beginnende Orbitopathie

Sicherung der Diagnose:

- basale TSH-Bestimmung:
- Gesamt-Thyroxinkonzentration (Serum):
- freies Thyroxin:
- Gesamt-Trijodthyronin:
- AK gegen das mikrosomale Schilddrüsenantigen (TPO): ++
- Antikörper gegen TSH-Rezeptor: ++
- (Szintigraphie)

Therapieplan:

- Thyreostatika (z. B. Thiamazol = Favistan®), Behandlungsdauer: 12 (-18) Monate, Dosierung unter Kontrolle des Gesamt-T₄!
- ggf. Zugabe von L-Thyroxin (TSH suppr.)
- ggf. + β -Blocker

Radiojodtherapie:

- bei Persistenz oder Rezidiv nach 1 Jahr medik. Therapie
- Kontraindikationen: Kinder, Gravidität, Laktation
- anfänglich + Thyreostatika (6–8 Wochen)
- bei Orbitopathie + Prednisolon

Operation (große, multinoduläre Strumen, frühe Schwangerschaft)

5.7 Therapie einer *euthyreoten diffusen* Struma bei jungen Erwachsenen (bis 40 J.): Bei sonographisch gesicherter diffuser Struma und nicht supprimiertem TSH darf angenommen werden, dass eine Autonomie eher nicht vorliegt.

Dosis (alternativ):

- bevorzugt 200 (bis 500) µg Iodid pro Tag
- Levothyroxin 75–100 µg + Jodid (150–200 µg) pro Tag
- Levothyroxin-Monotherapie 75–150 µg pro Tag

Therapiedauer: 1 Jahr, dann überlappend Jodid (100–200 (g pro Tag)

Sonographische Verlaufskontrolle!

Schwangerschaft: Strumaprophylaxe: 200 (g Iodid/Tag

Therapie der Struma bei fehlendem Verdacht auf Autonomie: 200 (g Jodid pro Tag, evtl. Kombination mit Levothyroxin

Therapie einer *Knotenstruma*:

- *ohne Autonomie*: Levothyroxin + 100 – 200 (g Jodid pro Tag, hierbei ist ein niedrignormale TSH anzustreben!
- *mit Autonomie*: kein Levothyroxin oder Iodid

Hier: zuwarten, Radiojod oder Operation

5.8 Medikamentöse Induktion einer Gynäkomastie beim Mann:

- Spironolacton
- Verapamil
- Cimetidin
- Digitalis
- Östrogene
- Ketoconazol
- Metronidazol
- Busulfan
- Isoniazid
- ACE-Hemmer
- u. a.

5.9 Kriterien für das Vorliegen eines autonomen Schilddrüsenadenoms:

- morphologisch: unifokale/multifokale/disseminierte Autonomie
- funktionell: TSH supprimiert und periphere Schilddrüsenhormonparameter, (T3 und fT4) normal oder erhöht

Sicherung der Diagnose: Tc-Uptake (TcTU) unter TSH-Suppression (endogen oder exogen) > 2–3 %

Die Nomenklatur «kompensiertes/dekompensiertes Adenom» ist verlässen. Häufig subklinische Hyperthyreose (TSH supprimiert, fT4 normal). Auch ist der TRH-Test zur Differenzierung entbehrlich

Nach Radiojodtherapie oder Operation: Hier sind normale basale TSH-Werte Zeichen der erfolgreichen Ausschaltung der Autonomie.

5.10

Verdachtsdiagnosen:

- primärer Hyperparathyreoidismus
- hyperkalzämische Krise
- allgemeine Dehydration bei Polyurie
- organisches Psychosyndrom
- Urolithiasis
- Hyperazidität und rezidiv. Ulcera duodeni

Sofortmaßnahmen:

- Flüssigkeitssubstitution (2–5 L isotone NaCl-Lösung)
- Steigerung renalen Kalziumausscheidung
- Pamidronat (30–60 mg in 250 ml 0.9 % NaCl über 3 Std)
- Kalzitonin (400 E/Tag, i. v. , sbc)
- ggf. Dialyse gegen Ca-armes Dialysat

Kontraindikation: thiazidhaltige Diuretika!

Sicherung der Diagnose:

- PTH: (Schnellbestimmung in 2 Std)
- (PTHrP: negativ)
- Sonographie: Ortung von schilddrüsen-nahen Adenomen (echoarm)
- (CT, NMR, Nebenschilddrüsen-Szintigraphie)
- Knochenhistologie (fakultativ)
- Ausschluss anderer Hyperkalzämie-Ursachen (z. B. Malignome)

Therapie: Exstirpation der vergrößerten Nebenschilddrüsen nach kurzfristiger Hydrierung

5.11

Tumorinduzierte Hyperkalzämie häufig bei Mamma- und Bronchialkarzinom, ferner beim Plasmozytom

Therapeutische Möglichkeiten:

- s. 7.10 (Sofortmaßnahmen)
- Biphosphonate (z. B. Clodronat = Ostac®; Pamidronat = Aredia®)

Kontraindikation: Niereninsuffizienz

5.12 Ursachen einer Hyperkalzämie:

- Endokrinopathien
- primärer Hyperparathyreoidismus
- multiple endokrine Neoplasie
- sekundärer Hyperparathyreoidismus
- Hyperthyreose
- Malignome
- Mammakarzinom
- Bronchialkarzinom
- Plasmozytom
- Leukosen
- Granulome
- M. Boeck
- Tuberkulose
- Histoplasmose
- medikamentös-toxisch
- Vitamin-D-Intoxikation
- Thiazide
- Milch-Alkali-Syndrom
- u. a.

selten:

- M. Paget
- Phäochromozytom

5.13 Differentialdiagnose bei Hyperkalzämie bzw. Hyperkalziurie:

prim. Hyperparath.	Hyperthyreose M. Boeck Plasmozytom Osteolysen Milch-Alkali-S.	renale tubuläre Azidose idiopathische Hyperkalziurie
PTH erhöht	PTH normal	PTH normal
	Hyperkalzämie	Normokalzämie
	Hyperkalziurie	
	Nephrokalzinose Urolithiasis	

Ursachen eines erhöhten Parathormonspiegels im Serum:

5.14

- primärer Hyperparathyreoidismus
- Hypokalzämie bei Malabsorption
- Vitamin-D-Mangel
- Niereninsuffizienz
- Pseudohypoparathyreoidismus

Verdachtsdiagnose: Nebenniereninzidentalom

5.15

Diagnostisches Vorgehen: Suche nach endokriner Aktivität:

- Serum-Kalium
- 24-Stunden-Urin: Adrenalin und Noradrenalin
- Serum-Cortisol im Dexamethason-Kurztest
- Plasma-Testosteron, DHEAS
- Plasma-Aldosteron (bei Hypokaliämie und Hypertonie)
- Plasma-Reninaktivität

falls negativ:

- sonographische Verlaufskontrolle
- keine Feinnadelpunktion (Ausnahme: Tumorstaging)!

Differentialdiagnose:

- NN-Tumoren (z. B. Phäochromozytom, Conn-S.)
- NN-Zysten
- Ganglioneurinom
- Hypernephrom
- Metastasen
- u. a.

Therapieentscheidung:

- bei fehlender endokriner Aktivität und Tumorgröße < 5 cm keine Operationsindikation!
- bei größeren Tumoren ohne endokrine Aktivität Operationsindikation wegen des Malignitätsrisikos
- Größenzunahme unter Verlaufskontrolle: Op. indikation!

Typische Merkmale einer *Hypertrichose*: verstärkte Körperbehaarung, kein männlicher Behaarungstyp. Ursachen: keine Folge androgener Hormonüberproduktion, familiär, Medikamente: Phenytoin, Ciclosporin

5.16

Typische Merkmale eines *Hirsutismus*: dem männlichen Behaarungstyp entsprechend verstärkte Körper-, Sexual- und Gesichtsbehaarung, sowie

Akne und Zyklusstörungen. Keine männliche Stimme! Keine Clitorishypertrophie! Ursachen:

- meist idiopathisch
- NNR (z. B. Cushing-S., AGS)
- Ovarien (z. B. Stein-Leventhal-S., Androgen-produz. Tumor)
- Hypophyse (z. B. M. Cusing, Prolaktinom, Akromegalie)
- Medikamente (s. o., ferner: Anabolika, Kontrazeptiva u. a.)

Typische Merkmale einer *Virilisierung*: zusätzlich männliche Stimme und Clitorishypertrophie sowie Zeichen der Defeminisierung (z. B. Mammaatrophie, Amenorrhoe). Ursachen: Hyperandrogenämie (z. B. ovarieller oder adrener Tumor (s. o.))

5.17 Verdachtsdiagnose: Prolaktinom (Makroprolaktinom)

Sicherung der Diagnose:

- basale Prolaktin-Konzentration im Serum: +++
- CT (Schädel): im Bereich der Sella findet sich eine 3.0 x 2.5 x 2 cm große Raumforderung, die stark Kontrastmittel aufnimmt und den linken Sehnerven berührt
- Perimetrie: Gesichtsfeldeinschränkung links temporal
- kombinierter HVL-Test: n

Mögliche Ursachen:

- Prolaktin-produzierender, chromophober Hypophysentumor
- Mischzelladenom der Hypophyse
- para- und supraselläre Raumforderungen

Hyperprolaktinämie:

- bei Stress
- nach Mamillenirritation
- Hypothyreose
- medikamentös induziert (z. B. Metoclopramid, Cimetidin)
- Gravidität
- u. a.

Therapeutische Maßnahmen:

- medikamentöse Prolaktinsuppression (Dopaminagonisten: Bromocriptin, Lisurid)
- (operativ: transphenoidale Hypophysen-Operation mit selektiver Adenomentfernung)

5.18 Der empfindlichste Test zum Ausschluss einer HVL-Insuffizienz ist die Gonadotropinbestimmung vor und nach LHRH-Gabe; der aussagekräftigste Test postoperativ der Insulinhypoglykämietest.

5.19

Häufige Ursachen einer Hypokalzämie:

- primärer Hypoparathyreoidismus
- sekundärer Hypoparathyreoidismus
- Vitamin-D-Mangel
- Heilphase einer Rachitis/Osteomalazie
- Malabsorptionssyndrom
- akute Pankreatitis
- Niereninsuffizienz
- exsudative Enteropathie
- osteoblastische Skelettmetastasierung
- Intoxikationen (z. B. Cadmium)
- EDTA-Infusionen

5.20

Das Vorliegen eines hypophysär-hypothalamischen Cushing-Syndroms wird durch einen normalen Dexamethason-Suppressionstest (Cortisol-Messung) ausgeschlossen.

5.21

Ein normales basales TSH schließt eine Hypothyreose aus.

5.22

Wenn das freie Thyroxin nicht erhöht ist, kann durch Bestimmung des freien Trijodthyronins eine sog. T3-Hyperthyreose nachgewiesen werden.

5.23

Verdachtsdiagnosen:

- multiple endokrine Neoplasie (MEN), Typ IIa
- V. a. familiäres Tumorsyndrom
- medulläres Schilddrüsenkarzinom
- Phäochromozytom
- primärer Hyperparathyreoidismus

Sicherung der Diagnose:

- Nachweis einer Mutation im RET- Protoonkogen
- Serum-Katecholamine
- Schilddrüse: Feinnadelbiopsie
- Lokalisationsdiagnostik (Phäochromozytom)
- Nebenschilddrüse: s. 7.10

Therapeutisches Vorgehen:

- Adrenalektomie (nach präoperative Blockade der (-Rezeptoren)
- beidseitige totale Strumaresektion einschl. Kompartimentresektion der LK
- ggf. Parathyreoidektomie (s. 7.10)

Familiäres Screening: Nachweis genomischer Mutationen im RET - Proto-onkogen, wenn positiv Operation bereits im 6. Lebensjahr

5.24 Die wichtigsten klinischen Syndrome polypeptidbildender APUD-Zellen (APUDOME):

- Karzinoid-Syndrom
- Zollinger-Ellison-Syndrom
- Verner-Morrison-Syndrom
- multiple endokrine Neoplasien (MEN I, II a und II b)
- ektope (paraneoplastische) hormonelle Syndrome
- u. a.

5.25 Häufige Ursachen einer Hyperthyreose:

- Basedowsche Krankheit (mit und ohne endokrine Orbitopathie)
- solitäres autonomes Adenom mit Hyperthyreose (unifokale Autonomie)
- multifokale Autonomie mit Hyperthyreose
- jodinduzierte Hyperthyreose (15 % aller Hyperthyreosen)
- Hyperthyreosis factitia (exogener Schilddrüsenhormonexzess)
- Hyperthyreose bei Tumoren (z. B. follikuläres Schilddrüsenkarzinom,
- TSH-produzierende Tumoren der Hypophyse)
- Schilddrüsenhormonresistenz

5.26 Verdachtsdiagnose: thyreotoxische Krise bei M. Basedow; zusätzlich jodinduziert

Sofortmaßnahmen:

- Flüssigkeitssubstitution, Intensivpflege, hochkalorische Ernährung
- Thyreostatika (z. B. Thiamazol = Favistan®) i. v.
- Kortikoide (i. v.)
- β -Blocker

Sicherung der Diagnose:

- Hormonparameter
- Sonographie

Weiteres therapeutisches Vorgehen:

- ggf. frühe totale Thyreoidektomie
- Plasmapherese (bei Inoperabilität)

5.27 Klassifikation der Struma maligna:

- differenzierte Karzinome (Thyreoglobulin +): follikulär, papillär

- medulläre Karzinome (Kalzitinin +)
- (C-Zellkarzinom)
- undifferenzierte, anaplastische Karzinome
- Sarkome
- Lymphome

5.28

Bevorzugt chirurgische Indikationen bei M. Basedow:

- junge Patienten (bis 40. Lebensjahr) mit Rezidiv-Hyperthyreose nach thyreostatischer Therapie
- bei Unverträglichkeit von Thyreostatika und fehlender Möglichkeit einer Radiojodtherapie (z. B. wegen Jodkontamination)
- Frühoperation bei thyreotoxischer Krise (insbesondere nach Jodinduktion)
- in der Schwangerschaft

Bevorzugt chirurgische Indikationen bei autonomer Struma mit Hyperthyreose:

- große Knotenstruma mit Verdrängungserscheinungen (retrosternal, Trachea)
- Knotenstruma mit V. a. Malignom
- bei Jodkontamination und fehlender Ansprechbarkeit auf Thyreostatika

5.29

Ursachen eines ektopen ACTH-Syndroms:

- kleinzelliges Bronchialkarzinom (> 50 %)
- Bronchiolarkarzinoid (10 %)
- Thymuskarzinom
- Karzinoid des Darmtraktes
- Phäochromozytom
- (medulläres Schilddrüsenkarzinom)

S. hierzu auch 7.24

5.30

Verdachtsdiagnosen:

- Addison-Krise bei primärer NNR-Insuffizienz mutmaßlich tuberkulöser Genese
- hypovolämischer Schock bei allgemeiner Dehydration

Sofortmaßnahmen:

- isotone NaCl-Infusionen + Glukoseinfusionen (20 %)
- Hydrocortison
- (8.4 % Na-bikarbonat)

Sicherung der Diagnose:

- basales Cortisol (Serum)
- endogener ACTH-Spiegel
- ACTH-Stimulationstest
- Ausschluss von metastatischem Befall (CT, NMR)

Weiteres therapeutisches Procedere:

- Fortsetzung der Hormonsubstitution (Hydrocortison + Fludrocortison)
- ggf. Kausaltherapie (z. B. Tumoren, Tbc)

5.31 Klassifikation des Cushing-Syndroms (Hyperkortisolismus):

Cushing-S. infolge *gesteigerter ACTH-Sekretion*:

- Morbus Cushing
- ektope (extrahypophysäre) ACTH-Sekretion (z. B. beim Bronchialkarzinom)
- ektope CRH-Sekretion (z. B. bei Pankreastumoren)

ACTH-*unabhängiges* Cushing-S.:

- Nebennierenadenom
- Nebennierenkarzinom
- mikronoduläre Hyperplasie
- makronoduläre Hyperplasie

Pseudo-Cushing-S.:

- endogene Depression
- Alkoholismus

5.32 Diagnose: subklinische Hypothyreose

Ursachen:

- Z. n. Radiojodtherapie, Thyreoidektomie, Halsbestrahlung
- Einnahme thyreostatischer Pharmaka

Therapie: Substitution von 100 µg Levothyroxin pro Tag

5.33 Diagnose: euthyreote (blande) Struma diffusa

Therapie: 200–300 µg Jodid oder 75–150 µg Levothyroxin, tägliche Dosis über 12–18 Monate, anschl. prophylakt. Dosis (s. u.)

normaler Tagesbedarf an Jod: 150 µg

5 g jodiertes Speisesalz enthalten 100 µg Jod

Inhalt einer Jodidtablette: 100, 200, 400, 500 µg

Täglicher Jodbedarf in der Schwangerschaft: 250 µg

Prophylaktische Dosis in Endemiegebieten; 150–200 µg

Optimales Jodangebot pro Tag = 180–200 µg

Aktuelle tägliche Jodzufuhr

- ohne Jodsalz = 70 µg; Defizit = > 100 µg pro Tag
- mit Jodsalz = 90 µg; Defizit = > 80 µg pro Tag

Eine optimale Jodversorgung wäre durch Verwendung von Jodsalz in Brotwaren, Fleisch- und Wurstwaren, in Käse etc. gewährleistet.

Klassifikation des sekundären Hyperaldosteronismus in drei Gruppen:

5.34

1. Mit aktiviertem Renin-Angiotensinsystem, ohne Hypertonie:

- alle generalisierten Ödemkrankheiten (z. B. nephrotisches Syndrom)
- Hypovolämie (z. B. allgemeine Dehydratation, Orthostase)
- Diuretika- und Laxanzienabusus

2. Mit aktiviertem Renin-Angiotensinsystem, mit Hypertonie:

- renovaskuläre Hypertonie
- renoparenchymatöse Hypertonie
- maligne Hypertonie
- Phäochromozytom
- Hyperthyreose
- Kontrazeptiva

3. Ohne Aktivierung des Renin-Angiotensinsystems, mit Hypertonie:

- Cushing-Syndrom

Ursachen einer Sterilität der Frau:

5.35

- vaginal (z. B. Kolpitis, Chlamydien, Gonorrhoe, Obstruktion, Milieuänderung)
- zervikal (z. B. chronische Infektionen, nach Konisation, Retroflexio uteri. Antikörper)
- uterin (z. B. Hypoplasia uteri, Myome, ausbleibende Transformation des Endometriums)
- tubar (z. B. Adhäsionen nach Peritonitis, puerperale und postabortale Entzündungen)
- ovariell (z. B. Anovulation, Hyperprolaktinämie, Hypothyreose, Corpus-luteum-Insuffizienz)

- 5.36** Beispiele endokrin aktiver Ovarialtumoren:
- Östrogen-produzierende (feminisierende) Tumoren: Granulosa-Thekazell-Tumoren, luteinisierender Granulosa-Thekazell-Tumor
 - Androgene-produzierende (virilisierende) Tumoren: Androblastome, Gynandroblastome
 - Kortikosteroide-produzierende Tumoren
 - Choriongonadotropine-produzierende Tumoren: Chorionepitheliom
 - Thyroxin-produzierende Tumoren: Struma ovarii (Teratome)

- 5.37** Echter Hermaphrodit: sowohl Hoden- als auch Eierstocksgewebe
- Pseudohermaphrodit: Gonaden nur *eines* Geschlechts, äußeres Genitale im Sinne des anderen Geschlechts

- 5.38** Syndrom der testikulären Feminisierung: trotz guter Hormonleistung des Hodens phänotypisch weiblich und ohne Sekundärbehaarung (infolge eines β -Reduktasedefektes mit nachfolgender Verminderung der Testosteron-Dihydrotestosteron-Konversion)

- 5.39** Zufallsbefund im CT-Abdomen: Nebennierenverkalkung

Mögliche Ursachen:

- Tuberkulose
- Toxoplasmose
- Blastomykose
- Histoplasmose
- u. a.

Diagnostik zum Ausschluss einer NNR-Insuffizienz:

- Serum-Cortisol (Tagesprofil)
- freies Urin-Cortisol im 24-Std.-Urin
- ACTH-Stimulation

- 5.40** Verdachtsdiagnosen:
- hypoglykämische Anfälle
 - V. a. Hyperinsulinismus (z. B. Insulinom)
 - klinisch hier bedeutungslos: Diabetes mellitus renalis

Diagnostik:

- Hungerversuch über 24 Stunden und länger
- Tag-Nachtprofil des Blutzuckers $< 25 \text{ mg} \%$

- Bestimmung des Plasma-Insulins:
- Bestimmung des C-Peptides (Proinsulin):
- Ausschluss von Metastasen: CT, MRT

Therapie:

- akut: i. v.-Glukoseinfusionen
- Diazoxid
- β -Blocker
- Octreotid (Sandostatin®) s. a. 4.28
- elektiv: Operation mit Pankreasteilresektion

Andere Hypoglykämie-Ursachen:

- postprandial-reaktiv
- exogen induziert (z. B. Insulin, orale Antidiabetika, Alkohol)
- HVL-Insuffizienz
- M. Addison
- renaler Diabetes mellitus
- paraneoplastisch (z. B. Fibrosarkome, Leberzellkarzinom)
- Leberparenchymerkrankungen
- Glykogenstoffwechselstörungen
- andere Enzymdefekte (z. B. Pyruvatcarboxylasemangel)

Diagnose: kombiniertes endokrines Autoimmunsyndrom (Typ II) mit primärer NNR-Insuffizienz + Hypothyreose + Diabetes mellitus Typ I + Vitamin B₁₂-Mangel bei Autoimmungastritis (Typ A)

5.41

Ergebnisse nach 8-stündigem Durstversuch bei *Diabetes insipidus centralis*:

5.42

- Serumosmolarität: ansteigend
- Urinosmolarität: bleibt erniedrigt
- Plasma-Vasopressin:
- Vasopressintest: Urinosmolarität ansteigend

Ergebnisse nach 8-stündigem Durstversuch bei *Diabetes insipidus renalis*:

- Serumosmolarität: ansteigend
- Urinosmolarität: bleibt erniedrigt
- Plasma-Vasopressin:
- Vasopressintest: Urinosmolarität bleibt erniedrigt

Ergebnisse nach 8-stündigem Durstversuch bei *psychogener Polydipsie*:

- Serumosmolarität: ansteigend
- Urinosmolarität: ansteigend
- Plasma-Vasopressin:
- (Vasopressintest: Urinosmolarität ansteigend)

5.43 Ursachen eines *Diabetes insipidus centralis*:

- familiär
- idiopathisch
- sekundär: traumatisch, nach Hypophysektomie, nach suprasellären Eingriffen, Infektionen u. a.

Ursachen eines *Diabetes insipidus renalis*:

- Hypokaliämie
- Hyperkalzämie
- chronische Pyelonephritis
- interstitielle Nephritis
- Hydronephrose
- angeborene Tubulopathie

5.44 Endokrinologische Diagnose: ektopes ACTH-Syndrom

Fehldiagnose: Cushing-Syndrom

Weiteres diagnostisches Vorgehen: Tumorsuche mit ACTH-Bestimmung im Abflussgebiet (Venenkatheter)

5.45 Ursachen einer Gynäkomastie:

- Pubertät
 - Hypogonadismus (primär, sekundär)
 - Prolaktinom
 - Klinefelter-Syndrom
 - feminisierende NNR-Tumoren
 - feminisierende Leydigzell-Tumoren
 - maligne Hodentumoren
 - unter Hämodialyse
 - chronische Lebererkrankungen (z. B. alkohol. Leberzirrhose)
 - Hyperthyreose
 - medikamentös (z. B. trizykl. Antidepressiva, Spironolacton, Cimetidin)
- s. a. 7.8

5.46 Männlicher Hypogonadismus:

Beispiele für einen *hypergonadotropen Hypogonadismus* (= primäre Testesinsuffizienz):

- tubuläre *und* interstitielle Insuffizienz (z. B. Kastration, Atrophie)
- tubuläre Insuffizienz (z. B. Entzündungen, XXY-Trisomie)
- interstitielle Insuffizienz (z. B. Leydig-Zellaplasie, Alterung)

Beispiele für einen *hypogonadotropen Hypogonadismus* (= sekundäre Testesinsuffizienz):

- tubuläre *und* interstitielle Insuffizienz (z. B. Hyperprolaktinämie, HVL-Insuffizienz)
- tubuläre Insuffizienz (z. B. Hemmung des FSH durch Östrogentherapie)
- interstitielle Insuffizienz («fertile Eunuchen»)

Diagnose ad 1): Turner-Syndrom

5.47

Diagnose ad 2): Klinefelter-Syndrom

Diagnose: kongenitales adrenogenitales Syndrom

5.48

Differentialdiagnose: s. 7.16, Ausschluss eines androgen-produzierenden Tumors

Therapie: Hydrocortison bzw. Prednisolon + Fludrocortison

Verdachtsdiagnose: Phäochromozytom

5.49

Sicherung der Diagnose:

- Vanillinmandelsäure (Urin): erst bei wiederholter Bestimmung:
- Urin-Katecholamine:
- Plasma-Adrenalin:
- Plasma-Noradrenalin:
- Plasma-Dopamin: ()

Differentialdiagnose: Ausschluss einer multiplen endokrinen Neoplasie (MEN) (Kalzitonin?) s. a. 7.23, 7.24, Umgebungsuntersuchung auf MEN (Verwandte ersten Grades) (neuerdings durch Erfassung des RET-Proto-onkogens in Blutlymphozyten)

Verdacht auf Akromegalie

5.50

Sicherung der Diagnose:

- erhöhte basale Konzentration des Wachstumshormons (STH)
- keine Hemmung nach 100 g Glukose oral (nach 60–120 min)
- diabetische Stoffwechsellage beim oralen Glukosetoleranztest
- erhöhte Konzentration von IGF-I
- MRT: Sellaufnahmen
- Rö: Knochenstatus (appositionelles Kn. wachstum an Rippen, Sinus, Fersenbein u. a.)
- ophthalmologisch: bitemporale Hemianopsie

Ausschluss von:

- HVL-Insuffizienz (durch verdrängendes Wachstum)
- multiple endokrine Neoplasie (MEN)
- paraneoplastische STH-Erhöhung beim fehlenden Nachweis eines Hypophysenadenoms

Behandlungsprinzipien:

- selektive Adenomektomie (transspheoidal) = Therapie der Wahl auch beim Mikroadenom
- Radiotherapie (bei Therapieversager)
- medikamentös (begleitend): Octretid (Somatostatinanalog), Bromocriptin, Quinagloid (Dopaminagonist)

5.51 Bewertung: Erniedrigte basale TSH-Spiegel im Serum sind nicht nur bei einer Hyperthyreose nachweisbar, sondern können auch Folge einer schweren Allgemeinerkrankung sein und rechtfertigen damit nicht eine Therapie mit Thyreostatika, wenn die peripheren Schilddrüsenhormonparameter im Normbereich liegen. Erhöhte Werte für basales TSH erfordern jedoch in der Regel eine Substitution mit Schilddrüsenhormonen.

5.52 Bewertung eines leicht erhöhten Prolaktinspiegels im Serum: Geringe Prolaktin-Erhöhen im Serum werden häufig fälschlicherweise als Hinweis auf ein Prolaktinom gedeutet, obwohl keine Gonadeninsuffizienz (sekundäre Amenorrhoe oder endokrine Hodeninsuffizienz) vorliegt. Prolaktin im Serum kann physiologischerweise in den Morgenstunden leicht erhöht sein (Kontrolle gegen Mittag!). Weiterhin führt eine Reihe von Psychopharmaka zu einer Erhöhung der Prolaktinsekretion. Selbst der Nachweis von Mikroadenomen (< 10 mm) lässt für sich noch nicht den Schluss zu, dass eine Über- oder Unterfunktion des HVL (z. B. ein Prolaktinom) vorliegt.

5.53 Bewertung eines hochnormalen bis erhöhten Serumwertes von Kortisol am Morgen: Mit der Bestimmung eines einzelnen Kortisolwertes am Morgen lässt sich ein Cushing-Syndrom nicht belegen, da schon physiologisch die Serumkortisolwerte am Morgen relativ hoch liegen und sich von Werten beim Cushing-Syndrom nicht sicher unterscheiden lassen. Zur Differenzierung sind mehrere Werte bzw. Funktionstests (Kortisol-Tagesprofil, freies Kortisol im 24-Std.-Urin, Dexametason-Hemmtests) notwendig. Relativ hohe oder sogar erhöhte Kortisolwerte im Serum am Morgen finden sich bei Patientinnen mit hohen Östrogenspiegeln (Pille, Gravidität) in Folge einer Erhöhung des Kortisoltransportproteins Transcortin, so dass oft vor-schnell bei einer Patientin, die unter Pilleneinnahme an Gewicht zugenommen hat, die Diagnose eines Cushing-Syndroms gestellt wird.

Methoden zur Beurteilung der endokrinen Gonadenfunktion beim Mann:

5.54

- Bestimmung von FSH und LSH im Serum
- Ansprechen auf GRH (Gonadotropin releasing hormone) = Gonadotropinreserve des HVL
- Testosteron im Serum

Verdachtsdiagnose: keine Hyperthyreose! Einnahme von Östrogenen oder bestehende Schwangerschaft

5.55

Diagnosen:

5.56

- Hypophysenvorderlappeninsuffizienz
- postpartale Hypophysennekrose = Sheehan-Syndrom. Z. n. hypovolämischem Schock im Gefolge einer Uterusruptur
- mutmaßlich sekundäre NNR-Insuffizienz als aktuelle Ursache der allgemeinen Dehydration, Hyponatriämie, Hyperkaliämie und des hypovolämischen Schocks
- hypophysäres Koma

Sofortmaßnahmen:

- Volumenersatz (Plasmaexpander, NaCl)
- 50 mg wasserlösliches Prednisolon i. v. oder 100 mg wasserlösliches Hydrocortison i. v. , weitere 100 mg über 24 Std.
- danach Beginn der Langzeitsubstitution (s. u.)

Diagnose-sichernde Untersuchungen:

- endokrinologische Parameter (TRH-Test, LH-RH-Test, CRH-Test, GH-RH-Test): verminderter bzw. fehlender Anstieg der HVL-Hormone bei verminderten Basalwerten (einschl. peripherer Hormone)
- Ausschluss anderer Ursachen der HVL-Insuffizienz (zusätzlich MRT), ferner: periphere endokrine Defekte (z. B. primäre Hypothyreose), Anorexia nervosa (normale bzw. erhöhte Kortisolspiegel), chronische Diarrhöen (z. B. einheimische Sprue)

Langzeittherapie: Substitution peripherer Hormone: Hydrokortison, Levothyroxin, Östrogene und Gestagen

Kommentar: Die Pathogenese einer postpartalen Hypophysennekrose ist mutmaßlich vaskulärer Natur, hier verursacht durch einen protrahierten Entblutungsschock nach Uterusruptur. Zur Diagnosefindung: Das Befundmuster «Adynamie, Hyponatriämie und Dehydration» deutet auf eine NNR-Insuffizienz im Sinne einer Addison-Krise. Demzufolge ist die akut lebensbedrohliche Notfallsituation in Gestalt eines hypovolämischen Schockbildes in erster Linie durch einen Ausfall der NNR-Hormone

bedingt und erfordert die sofortige Substitution von Volumen, NaCl und Hydrocortison als lebensrettende Maßnahmen. Der Ausfall der Axillen-, Scham- und Körperbehaarung weist zusammen mit einer Hypoglykämie auf eine hypophysäre Ursache hin, die in Verbindung mit dem vorausgegangenen Entblutungsschock bereits bei der Erstuntersuchung (Ebene I) mit großer Treffsicherheit die richtige Diagnose eines Sheehan-Syndroms stellen lässt. Bestätigung durch den Ausfall endokrinologischer Parameter (Ebene III) und Substitutionstherapie nach Ausschluss anderer Ursachen einer HVL-Insuffizienz (s. DD).

Für die Diagnosefindung ist die Erkennung des eingangs erwähnten *Befundmusters* in Verbindung mit der vorausgegangenen Krankheitsphase entscheidend. Im Gegensatz dazu würde die differentialdiagnostische Analyse von *Einzelsymptomen* (allgemeine Schwäche, Diarrhöen, Hyponatriämie, Hypotonie, Dehydration, Somnolenz) ins Uferlose führen und einen beträchtlichen Aufwand an Zeit und Untersuchungen nach sich ziehen.

5.57 Folgende Faktoren erhöhen das Risiko für ein Ovarialkarzinom:

- fortgeschrittenes Alter
- amerikanische oder nordeuropäische Abstammung
- keine Schwangerschaften
- Endometrium-, Kolon- oder Mamma-Ca in der Anamnese
- Verwandte ersten Grades mit Ovarialkarzinom

Besonders hoch ist das Risiko von Frauen, die von einem der drei seltenen erblichen *Ovarialkarzinom-Syndrome* betroffen sind.

Orale Kontrazeptiva, Schwangerschaften oder Stillzeiten, die die Ovulation längerfristig unterbrechen, verringern das Ovarialkarzinomrisiko.

Behandlungsmethoden (stadiengerecht):

- totale Hysterektomie mit bilateraler Salpingoophorektomie
- Chemotherapie: Carboplatin + Cyclophosphamid, Cisplatin + Taxol
- Radiotherapie

Individualisierte Therapieentscheidungen erforderlich; ggf. Re-Staging durch Laparotomie; Second-Line-Chemotherapie etc.

5.58 Medikamentöse Therapie des metastasierenden Mammakarzinoms:

Therapie der *Niedrigrisikogruppe* (bei positivem Rezeptorstatus bzw. unbekanntem Rezeptorstatus bei postmenopausalen Frauen):

- prämenopausal: GnRH-Analoga (Goserilin), bei Progression: Antiöstrogene (Tamoxifen) + GnRH-Analoga, Aromatasehemmer (Aminoglute-

thimid), Gestagene (Medroxyprogesteronacetat); bei fehlendem initialem Ansprechen: Polychemotherapie

- postmenopausal: Antiöstrogene (Tamoxifen), bei Progression: Aromatasehemmer, Gestagene

Therapie der *Hochrisikogruppe*: Polychemotherapie (CMF)

Zur Prognosebewertung (niedriges und hohes Risiko) s. 5.59

Bewertung der Prognose beim metastasierenden Mammakarzinom (Skala nach Possinger):

5.59

Kriterien	Punkte
Krankheitsfreies Intervall:	
> 2 Jahre	1
< 2 Jahre	3
Metastasen:	
Knochen, Haut, Weichteile, Erguss	je 1
Knochenmarkkarzinose (sympt.)	4
Lunge (< 10 Knoten)	3
Lunge (> 10 Knoten)	5
Lymphangiosis pulmon. (sympt.)	6
Leber	6
Rezeptorstatus:	
positiv	1
unbekannt	2
negativ	3
<hr/>	
günstige Prognose	< 7
ungünstige Prognose	> 7

Definition von Patientinnen mit primärem Mammakarzinom und «minimalem oder niedrigem Rezidiv- und Todesrisiko»:

5.60

- kein axillärer Lymphknotenbefall nachweisbar (mindestens 10 LK histologisch aufgearbeitet)
- Tumorgöße < 1 cm (histologisch bestimmt)

- positiver Steroidhormonrezeptor-Nachweis (Östrogen- und/oder Progesteronrezeptor)
- hochdifferenzierter Tumor (Grad I)

5.61 Symptome der Porphyria cutanea tarda (chronische hepatische Porphyrie):

- Photosensibilität der Haut
- erhöhte Verletzlichkeit freier Hautareale
- Blasen der Handrücken
- faziale, periorbikuläre Hypertrichose bei dunklem Teint
- photosensitive Konjunktivitis

Assoziiert:

- Dupuytren'sche Fingerkontraktur
- Diabetes mellitus
- Fettleber
- Hepatitis- C

Sicherung der Diagnose:

- Porphyrinurie (Uro- und Heptacarboxyporphyrin)
- Rotfluoreszenz des Leberbiopsates und im Urin

Therapie:

- eisenentziehende Aderlassbehandlung
- Chloroquin

5.62 Verdachtsdiagnose: Hämochromatose

Ergänzende Untersuchung: Messung der Eisenausscheidung im Urin nach i. m.-Gabe von Desferoxamin (Desferal®-Test)

Behandlungsprinzipien: Aderlässe, Desferoxamin

Differentialdiagnose:

- Ausschluss sekundärer Hämochromatosen
- Thallasaemia major
- sideroblastische Anämie
- alkoholische Leberzirrhose
- überschießende Eisenzufuhr

5.63 Krankheiten, die mit einer systemischen Amyloidose vergesellschaftet sind:

AA-Amyloidose:

- chronisch-entzündliche Erkrankungen: rheumatoide Arthritis, ankylosierende Spondylitis, Reiter-Syndrom, Colitis ulcerosa, Autoimmunopathien u. a.

- chronisch-infektiöse Erkrankungen: Tuberkulose, Osteomyelitis u. a.
- neoplastische Erkrankungen: M. Hodgkin, Nierenzellkarzinom
- hereditär

AL-Amyloidose:

- Plasmazelldyskrasien
- (benigne) monoklonale Gammopathie
- multiples Myelom
- Makroglobulinämie Waldenström
- Kryoglobulinämie I, II
- Begleitparaproteinämie
- u. a.

Kriterien einer guten Diabetes-Einstellung:

- Nüchternblutzucker: 110 mg/dl (140 mg/dl noch akzeptabel)
- postprandialer Blutzucker: 145 mg/dl (180 mg/dl noch akzeptabel)
- HbA1c: 6.5 (7.5 noch akzeptabel)
- Aglukosurie
- Aketonurie
- Gesamt-Cholesterin: 200 mg/dl
- Nüchtern-Triglyzeride: 150 mg/dl

5.64

Medikamentöse Behandlung des Typ I-Diabetes: mit Insulin (keine Tabletten!)

5.65

Medikamentöse Behandlung des Typ II-Diabetes: Diät + Acarbose, Diät + Metformin Diät + Acarbose/Metformin + Glibenclamid Diät + Insulin + Glibenclamid (oder Acarbose) Diät + Insulin

Bezeichnung der Insuline nach ihrem Wirkprofil:

- rasch wirkende Insuline («Alt oder Normal-Insuline»)
- Intermediär-Insuline
- Langzeit-Insuline

5.66

Stoffgruppen der oralen Antidiabetika:

- β -zytotrope Substanzen vom Sulfonylharnstofftyp
- Biguanide (Metformin)
- -Glukosidaseinhibitoren (Acarbose)

Kontraindikationen der Sulfonylharnstofftherapie:

- Diabetes mellitus Typ I

5.67

- Therapieversager
- Diätetisch kompensierbarer Diabetes mellitus
- Ketoazidose
- Schwangerschaft
- Urämie
- (Nieren- und Leberinsuffizienz)
- (Hypoglykämiegefährdung; z. B. Alkohol)

Kontraindikationen der Biguanidbehandlung (Metformin):

- Diabetes mellitus Typ I
- eingeschränkte Nierenfunktion (S. -Kreatinin > 1.2 mg/100 ml)
- hypoxämische Zustände (z. B. respiratorische Insuffizienz)
- deutlich herabgesetzte Leberfunktion
- Alkoholabusus
- Pankreatitis
- Abmagerungskuren
- Ketose, Ketoazidose
- konsumierende Leiden
- prä- und postoperativ
- Non-Compliance
- Schwangerschaft

5.68

Indikationen der Insulintherapie:

- Diabetes mellitus Typ I (IDDM)
- schwere ketotische oder ketoazidotische diabetische Stoffwechsel-Entgleisungen
- Primär- und Sekundärversagen der oralen Antidiabetika
- Kontraindikationen der oralen Antidiabetika
- Schwangerschaft, falls nicht diätetisch kompensierbar
- drohende ketotische Stoffwechselentgleisung bei Vorbehandlung mit maximalen Dosen oraler Antidiabetika (z. B. Operation, schwere Infekte)
- pankreopriver Diabetes mellitus

5.69

Organschäden durch Alkohol:

- Herz: Kardiomyopathie, Herzrhythmusstörungen (supra- und ventrikulär), AV-Blockierungen
- Gefäße: Verstärkung einer Hypertonie, erhöhtes Schlaganfall-Risiko
- Endokrinium: Hypogonadismus, Cushing-ähnliche Syndrome, Stimulation der Katecholaminsekretion, Hypoglykämien durch Inhibierung der hepatischen Glukoneogenese
- Skelettmuskulatur: Rhabdomyolyse, Myopathie

- Thoraxorgane: Pneumonien, Lungenabszesse, Lungen-Tbc, Pleuraempyem
- Blut, Immunsystem: hämolytische Anämien (ZIEVE-Syndrom, Stomatozytose, Akanthozytose), hyporegenerative Anämien, myelodysplastisches Syndrom, Granulo- und Lymphozytopenie, Blutungsdiathese (Thrombopenie, Thrombopathie), Steigerung der Fibrinolyse, Infektneigung
- Magen-Darmtrakt: Stomatitis, Glossitis, Malignome der Mundhöhle, Refluxösophagitis, Ö. -karzinom, Mallory-Weiss-Syndrom
- Magen: hämorrhagische Erosionen, Malabsorption im Dünndarm, Pseudoobstruktion des Kolons
- Leber: Fettleber, Fettleber-Hepatitis, Leberzirrhose
- Pankreas: akute und chronische Pankreatitis
- ZNS: Delirium tremens, Korsakow-Psychose, Alkohol-Halluzinose, Wernicke-Enzephalopathie, Kleinhirnatrophie, Corpus-callosum-Degeneration, zentrale pontine Myelinolyse, Polyneuropathie, Epilepsie, (Landry-Paralyse)
- Karzinogenese: Oropharynx, Larynx, Ösophagus, Leber, Rektum
- fetales Alkohol-Syndrom: angeborene Missbildungen, prä- und postnatale Wachstumsverzögerung, faziale Dysmorphien, muskuläre Hypertonie, neurogene Blase, Gaumenspalte, fehlender Schluckreflex, Schwerhörigkeit, juvenile Leberzirrhose
- Interaktionen mit Analgetika, Sedativa, Hypnotika, Stimulantien; reduzierter Abbau von, Doxycyclin, Meprobamat, Phenytoin, Tolbutamid, Pentobarbital, Propranolol, Rifampicin u. a.; vermehrte Toxizität von Paracetamol, Isoniazid, Halothan, Tetrachlorkohlenstoff; Verstärkung der Hypoglykämieeigung bei Sulfonylharnstoff- oder Insulin-behandelten Diabetikern

Verdachtsdiagnosen:

- akuter Gichtanfall
- Urolithiasis
- Gichttophi

Der einmalig bestimmte, grenzwertige Serum-Harnsäurespiegel schließt eine Hyperurikämie keinesfalls aus!

Sofortmaßnahmen auf Verdacht: Kolchizin (1. Tag maximal 8 mg), alternativ: Indometacin, Prednisolon

Sicherung der Diagnose:

- ex iuvantibus
- wiederholte Bestimmungen des Serum-Harnsäurewertes
- (Inhalt eines Tophus mikroskopisch: Harnsäurekristalle)

5.70

Dauertherapie:

- Urikosurika (Benzbromaron) + Alkalisierung des Urins
- Urikostatika (Allopurinol)
- oder auch Kombinationstherapie

Unterstützt durch:

- purinarmer Kost
- kalorienarme Kost mit Gewichtsreduktion
- Alkoholkarenz
- keine Exzesse, kein Fasten
- reichliche Flüssigkeitszufuhr

Beachte: Wechselwirkungen von Allopurinol mit Dicumarolen, 6-Mercaptopurin, Azathioprin, (Ampicillin)

5.71 Ein erhöhter HbA1c-Wert signalisiert Dauer (über Wochen) und Grad von vorbestehenden Hyperglykämien. Ein Meßwert über 8 % bedeutet ein stark erhöhtes Risiko für alle Formen der Mikroangiopathie (z. B. Nephropathie, erfasst durch das Auftreten einer Mikroalbuminurie) und – mit Einschränkung – auch der Makroangiopathie und der Neuropathie.

5.72 Der Begriff «metabolisches Syndrom» umfasst 4 Krankheitsformen:

- die abdominale Adipositas
- die gestörte Glukosetoleranz
- die Dyslipoproteinämie
- die Hypertonie.

Nosologischer Faktor (genetisch determiniert?) ist die Insulinresistenz.

5.73 Häufige sekundäre Hyperlipoproteinämien:

- Diabetes mellitus Typ II
- metabolisches Syndrom
- Hypothyreose
- nephrotisches Syndrom
- Cholestase
- Alkohol
- Sepsis, Verbrennungen
- Thiazide (hoch dosiert)
- β -Blocker (ohne ISA)
- Kontrazeptiva
- Kortison
- anabole Hormone

5.74

Unter dem Oberbegriff «Intensivierte Insulintherapie» versteht man zwei Methoden zur bedarfsgerechten Insulinsubstitution:

1. Die «intensivierte konventionelle Insulintherapie» (ICT). Dieser Therapiemodus beruht auf dem sog. Basis-Bolus-Konzept: Dabei werden der basale Insulinbedarf durch eine oder zwei Injektionen eines Verzögerungsinsulins und der prandiale Insulinbedarf durch Injektionen von Normalinsulin vor den Hauptmahlzeiten gedeckt.

2. Die «kontinuierliche subkutane Insulininfusion» (CSII) mit Hilfe der Insulinpumpe garantiert eine noch feinere Anpassung der Insulinsubstitution.

Beide Verfahren ermöglichen dem Patienten eine nahezu normoglykämische Stoffwechseleinstellung ohne Festlegung auf einen bestimmten Mahlzeitenablauf.

Voraussetzungen sind:

- Blutzucker-Selbstkontrollen durch den Patienten
- er muss aus den Meßergebnissen die richtigen Schlüsse ziehen
- er muss den Insulinbedarf aus dem KH-Gehalt und der BZ-Wirksamkeit der Mahlzeit richtig abschätzen
- er muss den basalen Insulinbedarf ermitteln
- er muss Hypoglykämien vermeiden und schließlich
- Hyperglykämien akut ausgleichen können.

Nachteil: gesteigertes Hypoglykämierisiko! (s. 9.20)

5.75

Wichtige Regeln zur Vermeidung schwerer Hypoglykämien unter Insulintherapie:

- Vermeidung von Nüchtern-BZ-Werten < 80-90 mg/dl
- Trainieren der Fähigkeit, Hypoglykämie-Symptome frühzeitig zu erkennen
- sofortige Behandlung jedes BZ-Wertes < 60 mg/dl mit schnell resorbierbaren Kohlenhydraten
- BZ-Messung bei Verdacht auf Hypoglykämie wenn immer möglich
- Analyse möglicher Ursachen der Hypoglykämie (z. B. körperliche Aktivität, zu viel gespritzt, zu wenig gegessen)
- Reduktion der Insulindosis, wenn sich kein anderer Grund für eine Hypoglykämie finden lässt
- Reduktion der Insulindosis bei Sport oder Bewegung
- zusätzliche BZ-Selbstkontrollen bei Sport, Alkoholenuss oder kohlenhydratreichen Mahlzeiten

- 5.76** Klassifikation der Diabetes-Neuropathien:
- distal-symmetrische Polyneuropathien (vorwiegend sensibel)
 - proximal-symmetrische Polyneuropathien (vorwiegend motorisch)
 - diabetische Amyotrophie
 - fokale und multifokale Neuropathien (z. B. der Hirnnerven, Radikulopathie)
 - tropische Neuropathien der Extremität (neuropathischer Fuß)
 - autonome Neuropathien (z. B. kardiovaskulär, intestinal) (s. 9.42)
 - Sonderformen (z. B. therapieinduzierte und hypoglykämische Neuropathie)

- 5.77** Bei insulinpflichtiger diabetischer Nephropathie sind ACE-Hemmer indiziert. Es ist durch Studien belegt, dass diese Substanzgruppe das Risiko für die Endpunkte Tod, Dialyse und Transplantation unabhängig von der begleitenden Blutdrucksenkung stark reduziert. Außerdem kommt es dabei zu einer Reduktion der Protein- und Albuminausscheidung im Urin. Ähnliches gilt für den Calciumantagonisten Nitrendipin.

- 5.78** Diabetes mellitus, Besonderheiten in der Schwangerschaft:
- steigender Insulinbedarf
 - Senkung der Nierenschwelle für Glukose
 - Neigung zu Infekten, Ketose und Niereninsuffizienz
 - Komplikationen:
 - EPH-Gestose
 - Frühgeburt
 - Missbildungen
- Strenge BZ-Einstellung durch Selbstkontrolle und Anpassung der Insulindosis, zusätzliche ärztliche Überwachung: im 1. und 2. Trimenon: 2 x monatlich, im 3. Trimenon: wöchentlich

- 5.79** Organbefall beim diabetischen Spätsyndrom:
- Retinopathie
 - Nephropathie
 - Osteopathie und Gangrän
 - Neuropathie
 - Makroangiopathie

- 5.80** Behandlungsplan beim diabetischen Koma:
- Erstversorgung: nach Erfassung der Hyperglykämie und Ketoazidose 16 E

Normalinsulin i. m. + Flüssigkeitssubstitution (1 Liter physiol. NaCl in 1 Std)

Stationär:

- Insulin 4 E/Std i. v. als Dauerinfusion, ggf. 8 E/Std
- Flüssigkeitssubstitution + 1 L in der 1. Stunde, + 3 L in der 2.–7. Stunde, + 1 L in der 8.–12. Stunde
- Kaliumzufuhr
- Azidosekorrektur (bei $\text{pH} < 7.0$)
- nach Blutzuckerabfall unter 200 mg%: 10 E Insulin in 5 % Glukose während 5 Stunden + Kalium

Einer Broteinheit (BE) entsprechen 10–12 g Kohlenhydrate. Eine BE entspricht:

5.81

- 25 g Schwarzbrot
- 100 g Äpfeln
- $\frac{1}{4}$ Liter Milch
- 60 g Kartoffeln

Kaloriengehalt von 1 g Kohlenhydrate = 4.1 kcal

Kaloriengehalt von 1 g Fett = 9.3 kcal

Kaloriengehalt von 1 g Eiweiß = 4.1 kcal

Kaloriengehalt von 1 g Alkohol = 7 kcal

5.82

Vorteile von Glibenclamid:

- starke blutzuckersenkende Wirkung
- praktisch keine Nebenwirkungen an parenchymatösen Organen

Nachteile:

- Hyperinsulinämie (als Risikofaktor für die Makroangiopathie)
- Gefahr schwerer Hyperglykämien bei falscher Indikationsstellung oder Fehlverhalten der Patienten
- möglicherweise nachteiliger Einfluss auf den Fettstoffwechsel
- (Triglyzeride?, Gewichtszunahme?)

5.83

Vorteile der Biguanide (Metformin):

- Blutzuckersenkung ohne Hyperinsulinämie
- keine Hypoglykämiegefahr
- günstige Beeinflussung des Fettstoffwechsels (Senkung der Triglyzeride)
- anorexigener Effekt zur Verhinderung der Gewichtszunahme
- angioprotektive Effekte?

5.84

- praktisch keine Gefahr von Lakazidosen bei Einsatz von Metformin unter Beachtung der Kontraindikationen

Nachteile:

- bei höherer Dosierung (mehr als 1–2 Tabletten) häufig Auftreten gastro-intestinaler Nebenwirkungen, die zur Dosisreduzierung oder zum Absetzen des Präparates zwingen
- verschiedene Kontraindikationen (z. B. Niereninsuffizienz, hohes Lebensalter)
- im Extremfall bei völliger Mißachtung der Kontraindikationen Laktazidosen auch unter Metformin theoretisch möglich

Kontraindikationen: s. 5.86

5.85 Vorteile der Alpha-Glukosidasehemmer vom Typ der Acarbose:

- keine Hyperinsulinämie
- keine Gefahr von Hyperglykämien
- keine Nebenwirkungen, außer am Gastrointestinaltrakt
- praktisch keine Kontraindikationen

Nachteile: Frühes Auftreten von gastrointestinalen Nebenwirkungen bei zu hoher Dosierung, die eine Dosisreduktion oder Absetzen des Präparates erfordern können

5.86 Kontraindikationen zur Behandlung mit Biguaniden:

- höheres Alter (in der Regel vom 65.–75. Lebensjahr)
- Niereninsuffizienz (Serum-Kreatinin > 1.2 mg%)
- Neigung zu Herzinsuffizienz
- intermittierend auftretende Nierenerkrankungen
- Hepatitiden und Zirrhosen
- infektiöse fieberhafte Erkrankungen
- Pankreatitiden
- konsumierende Erkrankungen
- Neigung zu respiratorischer Insuffizienz
- Zustand vor, während und nach Operationen
- Alkoholismus
- starke Einschränkung der Nahrungszufuhr (< 1000 Kalorien tgl.)

5.87 Diagnostische und klinische Merkmale des hyperosmolaren nicht-ketoazidotischen Komats:

- Auftreten meist bei Typ-II-Diabetes um das 60. Lebensjahr und darüber
- häufig bei Erstmanifestation

- langsame Entwicklung über mehrere Tage
- ausgeprägte Hyperglykämie (um 750 mg/dl und höher)
- Dehydration
- deutlich erhöhte Osmolalität
- keine Azidose
- vermehrte Komplikationsrate bei der Komabehandlung und hohe Letalität (20–70 %) wegen Multimorbidität und erhöhten Lebensalters

5.88

Häufige Ursachen eines Komas:

- Stoffwechselstörungen
- hypoglykämisches K.
- diabetisches, ketoazidotisches K.
- hepatisches K.
- hypothyreotisches K.
- K. bei Hyperviskosität
- u. a.

Exogene Intoxikationen:

- mit Psychopharmaka, Hypnotika, Sedativa
- mit Analgetika und Antipyretika
- mit Alkohol
- CO-Intoxikation
- Lösungsmittelintoxikation
- Zyanidintoxikation
- Atropinvergiftung
- u. a.

Zerebrale Affektionen:

- gefäßbedingt (z. B. Enzephalorrhagie)
- andere Ursachen (z. B. Hirntumore, Meningo-Enzephalitis, Trauma)

Diagnose:

- familiäre Hypertriglyzeridämie (Typ V) = Chylomikronämie
- Begleitpankreatitis
- Hyperviskositätssyndrom

5.89

Differentialdiagnose: Ausschluss angeborener Hyperlipoproteinämien (z. B. familiärer Lipoproteinlipase-Mangel = TypI) oder erworbener Chylomikronämien: Diabetes mellitus, Hypothyreose, Niereninsuffizienz, Alkohol u. a.

Erstversorgung:

- Nahrungskarenz
- Spasmolytika, Analgetika

- Heparin
- Plasmapherese

Dauertherapie:

- Einschränkung der KH-Zufuhr
- Bezafibrat
- Nikotinsäurederivate
- HMG-CoA-Reduktasehemmer

5.90 Häufigere Ursachen des Hyperviskositätssyndroms:

- Paraproteinämien (z. B. M. Waldenström)
- Chylomikronämie (s. 5.90)
- exzessive Polyglobulie
- polyklonale Hypergammaglobulinämie (z. B. bei Kollagenosen)
- Hyperfibrinogenämie
- u. a.

5.91 Die atheroprotektive HDL-Fraktion von Cholesterin wird durch folgende Faktoren *erhöht*:

- HMG-CoA-Reduktaseinhibitoren
- Bezafibrat
- Östrogene
- Vitamin E
- körperliche Aktivität, Kälte
- geringes Körpergewicht
- genetische Faktoren
- Alkohol, Heparin, DPH
- u. a.

Sie wird *erniedrigt* durch:

- Androgene
- Bewegungsmangel
- Fettsucht
- Hypertriglyzeridämie
- Rauchen
- KH- bzw. fettreiche Ernährung
- Diabetes mellitus
- chronische Niereninsuffizienz (Dialysepatienten)

5.92 Verdachtsdiagnosen:

- idiopathische Hämochromatose
- Diabetes mellitus

- chronische Leberparenchymschädigung
- V. a. portale Hypertension

Sicherung der Diagnose:

- Desferrioxamintest
- Lebereisenbestimmung

Differentialdiagnose:

- Ausschluss einer sekundären Hämochromatose
- sideroblastische Anämien
- Porphyria cutanea tarda
- alkoholische Leberzirrhose
- häufige Bluttransfusionen
- Thalassämien

Therapie: Aderlasstherapie; alternativ bei Anämie: Desferoxamin (Chelatbildner). Meist insulinpflichtiger Diabetes mellitus.

Verdachtsdiagnose: Akute intermittierende Porphyrie

5.93

Sicherung der Diagnose: Ehrlich'sche Aldehydprobe + Chloroform und Butanol (Schwartz-Watson-Test): das rote Pigment verbleibt nach Extraktion in der wässrigen Phase. Quantitative Bestimmung: delta-Aminolävulin säure: +++, Porphobilinogen: +++

Therapie:

- Elimination von auslösenden Faktoren (s. 5.39)
- Glukoseinfusionen
- Hämatin-Infusionen

Schubauslösende Faktoren bei akuter intermittierender Porphyrie:

5.94

- Medikamente (z. B. Barbiturate, Sulfonamide, orale Antidiabetika, Kontrazeptiva, Hydantoine, Diapezine, Pyrozolon-Derivate, Phenylbutazon, Antikoagulanzen)
- Alkohol
- Fasten
- Nikotin
- endogene Sexualhormone (z. B. LH-RH-Analoga)

Erlaubte Medikamente zur Erstversorgung:

- Chlorpromazin
- Acetylsalizylsäure
- Pethidin (Dolantin®)
- Morphin
- Propranolol

- Corticoide
- Paraldehyd
- Chloralhydrat
- Zyklpropan
- Muskelrelaxanzien

5.95 Verdachtsdiagnose: hereditäre Fructoseintoleranz

Sicherung der Diagnose im symptomfreien Stadium: diagnostische Leberbiopsie: Nachweis des Enzymdefektes der Fructose-1-Phosphat-Aldolase.

Prophylaxe: keine Fructose- oder Sorbitinfusionen! Allgemeine Empfehlung: alle diesbezüglichen Lösungen aus dem Medikamentendepot der Klinik eliminieren!

5.96 Diagnose: perioperatives Alkoholentzugsdelir

Differentialdiagnose:

- Durchgangssyndrome nach Schädel-Hirntraumen, nach Reanimation, nach Op. mit Herz-Lungenmaschine, bei vaskulärer Enzephalopathie
- zentrales anticholinerges Syndrom
- Atropin
- Anästhetika
- Tranquilizer
- Antiparkinsonmittel
- Psychopharmaka
- u. a.

Therapie:

- intensivmedizinische Überwachung
- Beseitigung von Vitalstörungen (z. B. Krampfanfälle, Atemstillstand)
- Butyrophenon (Haldol®) + Vitamin B₁ (antipsychotisch, antiemetisch, adrenolytisch, hypnotisch)
- Diazepam (Valium®) (hypnotisch, anxiolytisch, antikonvulsiv)
- Clomethiazol (Distranneurin®) (cave: Atemstillstand unter i. v. -Therapie!) (hypnotisch, antikonvulsiv)
- Ernährung durch Magensonde
- ggf. β -Blocker (Tachykardie), Clonidin (Catapresan®) (zentrale Sympatholyse)

5.97 Diabetes mellitus, Symptome bei autonomer Neuropathie:

- Magenentleerungsstörungen (z. B. Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen)

- Störungen der Darmmotilität (z. B. nächtliche Diarrhö, Stuhlinkontinenz, Obstipation)
- Störungen der Blasenentleerung (begünstigen Harnwegsinfektionen)
- erektile Impotenz
- kardiovaskulär (z. B. Herzfrequenzstarre, vagaler Funktionsausfall)

Nach den Ergebnissen der Framingham-Studie besteht auf Grund der hohen (protektiven) HDL-Konzentration im Serum kein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko.

5.98

Das kardiovaskuläre Risiko ist erhöht.

5.99

Verdachtsdiagnose: Organophosphat-Vergiftung (Nitrostigmin)

5.100

Sicherung der Diagnose: durch (gaschromatographischen) Nachweis von Nitrostigmin im Blut des Patienten.

Differentialdiagnose: zu hohe Dosis von Cholinesterasehemmern (> 600 mg Pyridostigmin, z. B. Mestinon®) im Rahmen der Behandlung einer Myasthenia gravis: a) beim Versuch (oft Selbsttherapie) jede myasthene Schwäche auszugleichen, so dass bei weniger myasthen gestörten Muskeln ein cholinerg Block auftritt; b) versäumte Reduktion und Adaptation der Cholinesterasehemmer-Dosis bei wirksamer Immunsuppression. Selten: angeboren, schwere Lebererkrankungen, maligne Tumoren, LSD, Lokalnästhetika, etc. als Ursache einer verminderten Serum-Cholinesterase-Aktivität.

Pathobiochemie: Bei den Alkylphosphatvergiftungen führt die Hemmung der Acetylcholinesterase-Aktivität zu einer Anhäufung von Acetylcholin an den cholinergen Synapsen und damit zum Bild einer Acetylcholinvergiftung mit muscarinartigen und nicotinartigen Symptomen. Nach Durchlaufen von schweren Erregungs- und Kramp fzuständen ist die Atemlähmung die Todesursache. Die beobachtete Hypokaliämie ist einerseits Folge der Acetylcholin-induzierten Membrandepolarisation, andererseits des Kaliumverlustes durch die Hypersalivation.

Therapie: Sofortige Verabreichung von Atropin, ggf. mehrere hundert Milligramm pro Tag entsprechend der Pupillenweite und dem Gesamtbild der Vergiftung. Bei E 605-Vergiftung kann die Cholinesterase durch Obidoxim (Toxogonin®) aktiviert werden (cave: Nebenwirkungen!). Intensivmedizinische Überwachung und symptomatische Therapiemaßnahmen.

Rechtsmedizinische und kriminologische Aspekte dieses Falles: Die Befragung des Patienten ergab keine Hinweise für Kontakte mit Pflanzenschutz-

mitteln. Die dann verständigte Kriminalpolizei veranlasste umgehend eine Hausdurchsuchung bei dessen Ehefrau. Dort wurde ein Behältnis mit E 605 sowie Vorrichtungen (Pipetten) zur Präparierung von Speisen sichergestellt. Kurze Zeit später gestand die Ehefrau, ihren Mann seit einem Jahr das Pflanzenschutzmittel E 605 durch Zumischung zu Speisen verabfolgt zu haben. Der Patient war seit 10 Jahren angeblich glücklich verheiratet. Keine Hinweise auf eine persönliche Konfliktsituation als Motiv für die Intoxikationsabsichten. Die als Arzthelferin tätige Ehefrau wirkte freundlich, suchte das Gespräch mit den Ärzten und erkundigte sich besorgt nach dem Wohlergehen ihres Mannes. Zweifellos wurde sie durch die evidente Ratlosigkeit der behandelnden Ärzte in ihren Intentionen bestärkt und ließ alle Vorsichtsmaßnahmen ihrerseits soweit außer Acht, dass sie ungeachtet der stationären Behandlung und ärztlichen Aufsicht fortlaufend bei Krankenbesuchen ihrem Mann vergiftete Speisen (z. B. Kuchen) verabreichte. Das Gericht verurteilte sie schließlich wegen vorsätzlicher Körperverletzung zu einer Gefängnisstrafe.

Kommentar: Hypersalivation und extreme Miosis prägen das Bild einer cholinergen Krise. Wegweisend war die Erniedrigung der Serum-Cholinesterase: eine Myasthenia gravis mit entsprechender Medikation bzw. Überdosierung lag offensichtlich nicht vor, somit war die Vermutung einer exogenen Intoxikation naheliegend und durch direkten Giftnachweis im Blut des Patienten beweisbar. Die prägnanten, wenngleich verwirrenden Begleitsymptome wie Hypokaliämie, Blutdruckanstieg, Tachykardie, Adynamie waren geeignet, an mehrere andere Krankheiten zu denken, und erklären die zeitraubenden diagnostischen Irrwege. Fazit: Unerklärliche Syndrome sind nicht selten durch Arzneimittel oder Giftwirkungen verursacht.

5.101

Vermutung: chronische Bleivergiftung durch die mittransportierten Konservendosen, Bleienzephalopathie

Beweis: Die Exhumierung von John Torrington (er starb am 1. Januar 1846) durch den Anthropologen Owen Beattie erbrachte an Hand von Gewebe-, Organ-, Knochen-, Fingernagel und Haarproben eine vielfach über der Norm liegende Bleikonzentration.

Kommentar: Die Lebensmittel der Schiffsverpflegung waren von der Londoner Firma Goldner geliefert und alle nach dem gleichen Verfahren konserviert worden: Verlötlung der Dosen aus dicken Nähten mit Lötzinn, das etwa zu 90 % aus Blei und zu 10 % aus Zinn bestand. «Es ist eine traurige Ironie, dass Franklins machtvolle Expedition, die mit allem versehen war, was die aufstrebende Industrie und der Erfindergeist der Zeit zu bieten vermochten, ausgerechnet von einer dieser Erfindungen tödlich getroffen

wurde», schreiben Owen Beattie und sein Coautor, der Journalist John Geiger.

Erwähnenswert sind andere Quellen chronischer Bleivergiftung in unserem Jahrhundert: in- und ausländische bleiglasurhaltige Keramik setzt Blei aus den Gefäßen vor allem dann frei, wenn sie mit schwachen Säuren (z. B. Wein, Zitronensaft) gefüllt sind.

Diagnose: Fischintoxikation mit Ciguatera-Toxin (s. u.)

5.102

Erstversorgung:

- Flüssigkeitssubstitution
- Mannitinfusionen
- Gabe von Aktivkohle
- Atropin
- bei Krampfneigung: Benzodiazepine
- ggf. Analgetika

Kommentar: Ciguatera-vergiftete Fische kommen in den seichteren Gewässern tropischer Korallenriffe vor. Gewöhnlich werden die Korallen von Zooxanthellen, einer Algenart, besiedelt. Unter bestimmten Einflüssen (z. B. touristische Erschließung von Küstengewässern mit Verschmutzung durch Abwässer) wird diese normale Algenbesiedelung von der Alge *Gammaricus toxicus* verdrängt. Letzterer ist ein einzelliger Dinoflagellat, der das hitzebeständige Ciguatera-Toxin bildet. Algenfressende Fische nehmen das Toxin auf und werden ihrerseits von Raubfischen gefressen, so dass sich das Toxin über die Nahrungskette weiter anreichert. Die Vergiftung beschränkt sich also nicht auf bestimmte Fischarten, sondern betrifft typischerweise ebenso pflanzen- wie auch fischfressende Arten, u. a. solche, die zu den kostbaren Speisefischen zählen (z. B. Doktorfische, Stachelmakrelen, Barrakudas). Aufgrund dieser Zusammenhänge ist das Auftreten Ciguatera-vergifteter Fische in den meisten Regionen sporadisch und weitgehend unvorhersehbar. Einheimische verfüttern Teile der Fische an Hauskatzen oder andere Haustiere und warten ab, ob diese mit Erbrechen reagieren. Die Letalität beträgt 0,2 %, die Morbidität nach Ingestion intoxizierten Fisches 7–30 %. Regionen: Dominikanische Republik, Cuba, Hawaii, Küsten- und Inselstaaten im indischen und pazifischen Ozean u. a.

Allgemeine Ratschläge für Wassersportler in tropischen Gewässern:

- Vorsicht beim Angeln und Tauchen
- Einheimische befragen!
- von Seeigeln, Quallen und Korallen Abstand halten!
- cave: Stromschläge durch Zitterrochen!
- cave: Bisswunden von Muränen, Conger, Rochen und Haien!

5.103

Diagnosen:

- V. a. akute Zyanvergiftung durch Einnahme von Bittermandeln
- iatrogene (letale) Methämoglobinämie
- irreversible hypoxämische Schädigung des Gehirns

Todesursache: eine zu weitreichende Blockade des Hämoglobins durch 2–3fache Überdosis des Met-Hb-Bildners 4-DMAP.

Standardtherapie der Zyanvergiftung:

- provoziertes Erbrechen, Magenspülung
- Einatmen von Amylnitrit ggf. i. v. + Na-thiosulfat
- CO₂-EDTA (neues Antidot!)
- Überdrucksauerstoffbeatmung
- Bekämpfung der Azidose
- (4-DMAP)

Kommentar: Grundsätzlich wäre das Vorgehen der behandelnden Ärztin im Falle einer objektiv begründeten Zyanvergiftung richtig gewesen. Bei der Vorgeschichte und rosiger Haut sowie tiefem Schlaf (kein Koma!) konnte zwar der Verdacht dazu aufkommen, andererseits sprachen die fehlende Dyspnoe und die Wahrscheinlichkeit, dass das Kind nur wenige Mandeln gegessen haben kann, eher dagegen und rechtfertigen den unüberlegten Aktionismus mit differenten Substanzen nicht.

Das zum damaligen Zeitpunkt im ersten Rang anzuwendende Antidot 4-DMAP bewirkt eine Oxidation des Eisens im Hämoglobin und führt zur Methämoglobinämie. Erwünscht ist die Oxidation von 30–40 % des Hb. Durch die anschließende Gabe von Na-Thiosulfat sollte eine Ausschleusung des Giftes im Rodanidstoffwechsel erfolgen.

Nach dem forensischen Bericht war die Ärztin von dem Vorfall tief betroffen. Sie hat sich sofort und auch in der Hauptverhandlung dazu bekannt, den Met-Hb-Bildner versehentlich in der Eile und Aufregung in der 2–3fachen Überdosis appliziert und damit den Tod des Kindes verschuldet zu haben. Die Verurteilung erfolgte wegen fahrlässiger Tötung und wurde von ihr ohne Einlegung eines Rechtsmittels akzeptiert.

Antworten zu Kapitel 6:

Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt

6.1

Einteilung der Harninkontinenz:

- Stressinkontinenz: unkontrollierter Harnabgang bei intraabdomineller Druckerhöhung
- Dranginkontinenz (Urgeinkontinenz): Durch vermehrt sensorische Reize oder durch eine verminderte zentralnervöse Hemmung des Detrusor vesicae ist die physiologische Regulation zwischen Füllungsvolumen der Harnblase, subjektivem Harndrang und Miktionsreflex gestört
- Reflexinkontinenz: neurologische Schädigung der spinalen Kontrollaktivität der Miktion
- Überlaufinkontinenz: hierbei führen intravesikale Obstruktionen oder neuro-muskuläre Detrusorhypo- bzw. -areflexie durch passive Erhöhung des Blasen- über den Harnröhrendruck zu periodischem, unkontrolliertem Urinabgang mit Restharnbildung.
- Extraurethrale Inkontinenz: bei Urinfisteln oder Ureterektomie (i. e. S. keine Funktionsstörung der Blase)
- Reizblase: imperativer Harndrang durch eine gesteigerte Sensibilität und Erregbarkeit des Detrusor vesicae durch organische, psychovegetative und/oder endokrine Ursachen

6.2

Symptomatik bei der benignen Prostatahyperplasie (in Form von Fragen an den Patienten):

- Haben Sie das Gefühl, dass Ihre Blase nach dem Wasserlassen nicht ganz entleert ist?
- Müssen Sie öfters innerhalb von zwei Stunden ein zweites Mal Wasser lassen?
- Müssen Sie beim Wasserlassen mehrmals aufhören und wieder neu beginnen?
- Haben Sie Schwierigkeiten, das Wasserlassen hinauszuzögern?
- Beobachten Sie einen schwachen Strahl beim Wasserlassen?

- Müssen Sie pressen oder sich anstrengen, um mit dem Wasserlassen zu beginnen?
- Müssen Sie nachts aufstehen, um Wasser zu lassen?

Diese Fragen beziehen sich nur auf «typische» Prostatapatienten, also auf Männer über 50 Jahren mit obstruktiven Miktionsbeschwerden, die keines der folgenden Ausschlusskriterien aufweisen:

- Prostatakarzinom
- Diabetes mellitus und diabetische Neuropathie
- Anamnese und Befunde, die auf eine neurologische Krankheit hinweisen
- Trauma oder chirurgische Intervention im Beckenbereich
- Vorausgegangene, erfolglose Behandlung der benignen Prostatahyperplasie
- Einnahme von Arzneimitteln, die die Funktion der Harnblase beeinträchtigen können.

6.3 Therapie der benignen Prostatahyperplasie:

Medikamente:

- Phytopharmaka (z. B. Kürbiskernextrakte, β -Sitosterol))
- alpha-Rezeptorenblocker (z. B. Alfuzosin = Uroxatral®)
- 5-alpha-Reductasehemmer (Finasterid = Proscar®)
- Aromatasehemmer (Testolacton)

Operative Verfahren:

- transurethrale Inzision
- transurethrale Resektion
- offene Adenomektomie
- (Laserprostatektomie)

Praktisches Vorgehen: Nicht nur die Symptomatik der benignen Prostatahyperplasie, auch die Toleranzgrenze der betroffenen Patienten kann unterschiedlich ausgeprägt sein. Da die Krankheit bei Männern nur langsam fortschreitet und nur in Ausnahmefällen lebensbedrohlich ist, sollte in jedem Einzelfall sorgfältig geprüft werden, ob der Patient überhaupt behandelt werden muss, oder ob zunächst auf eine operative oder medikamentöse Therapie verzichtet werden kann. Jährliche Untersuchungen sind geboten!

6.4 Fakultativ eingesetzte diagnostische Methoden bei vergrößerter Prostata:

- Prüfung des Sphinktertonus
- Reflex des M. bulbocavernosus
- digital-rektale Untersuchung (Größe, Konsistenz, Form)
- Urinsediment + Serumkreatinin

- prostataspezifisches Antigen (PSA)
- maximale Harnflussrate
- Bestimmung des Restharnvolumens (suprapubische Sonographie)
- Druck-Fluss-Messung
- Transabdominale bzw. transrektale Sonographie
- (Prostatabiopsie)
- (i. v. Urographie)

Bei verdächtigem Tastbefund und/oder PSA > 4 ng/ml Prostatabiopsie
(6 Stenzen)

Symptome bei der akuten Zystitis:

- Dysurie
- Pollakisurie
- suprapubische Schmerzen

Beim Urethralesyndrom fehlen suprapubische Schmerzen.

Häufige Erreger:

- E. coli
- Enterokokken
- Proteus mirabilis
- Enterobacter-Klebsiella-Gruppe
- u. a.

Therapie:

- reichlich trinken
- 3 Tage lang: Cotrimoxazol forte 2 x 1 Tabl. tgl.
- oder Einmaltherapie: Amoxicillin 2–3 g
- oder Einmaltherapie: Cotrimoxazol forte 4 Tabl
- oder Einmaltherapie: Gentamycin 120 mg i.m.

Bei fehlender Bakteriurie: keine Antibiotika!

Bei einer asymptomatischen Bakteriurie besteht keine Behandlungsindikation. Ausnahmen: Kinder und in der Schwangerschaft!

Auf eine mögliche Besiedelung mit folgenden Keimen achten:

- Tuberkelbakterien
- Chlamydien
- Gonokokken
- Mykoplasmen
- Pilzen

(nach Ausschluss einer Einwirkung durch Desinfizienzien)

6.5

6.6

6.7

6.8 Verdachtsdiagnose: Urogenitaltuberkulose

Sicherung der Diagnose: Erregernachweis:

- mikroskopisch
- Kultur
- Bactec 460 (Messung von $^{14}\text{CO}_2$ aus Palmitinsäure)
- PCR

Kontraindiziert:

- retrograde Pyelographie
- retrograde Urethrozystoskopie

Indiziert:

- retrograde Urethrographie
- Miktionszystourethrographie

Therapie:

- Kombination Isoniazid (INH) + Rifampizin (RMP) + Pyrazinamid (PZA) (+ Ethambutol)
- Streptomycin: bei spezifischer Blasen-Beteiligung

6.9 Von einem nephrotischen Syndrom spricht man bei einer Proteinurie > 3 g/Tag. Ursachen einer Proteinurie:

Glomeruläre Proteinurie:

- Glomerulonephritiden (Minimal-Changes-GN, fokal sklerosierende GN, perimembranöse GN, membranoproliferative GN, mesangioproliferative GN)
- toxisch (z. B. NSAR, Penicillamin, Captopril, Gold)
- Systemerkrankungen mit Glomerulopathie: Diabetes mellitus, Autoimmunopathien, Amyloidose, Bence-Jones-Proteinurie, Myoglobinurie, Hämoglobinurie
- Infektionen
- Schwangerschaftsnephropathie
- Abstoßungsreaktion
- Nierenvenenthrombose

Tubuläre Proteinurie (meist nur 1–2 g/Tag und dann ohne nephrotisches Syndrom):

- interstitielle Nephritiden
- akutes Nierenversagen
- toxische Tubulusschäden

6.10

Diuretika, Stoffgruppen:

- Thiazide (z. B. Hydrochlorothiazid)
- Schleifendiuretika (z. B. Furosemid)
- Antikaluretika (z. B. Amilorid, Triamteren, Spironolacton)
- osmotische Diuretika (z. B. Mannit)
- Carboanhydrasehemmer (z. B. Acetazolamid)
- Aquaretika (z. B. Demethocyclin)

6.11

Behandlungskonzepte der organisch bedingten erektilen Dysfunktion:

- Ausschluss medikamentöser Einflüsse: Antihypertensiva, Antihistaminika, Östrogene, Antiandrogene, Phenothiazine, trizyklische Antidepressiva, Anxiolytika, Antiepileptika, Alkohol
- Behandlung von Grundkrankheiten: Diabetes mellitus, Hypogonadismus mit Androgenmangel
- Eine Behandlung mit Testosteron ist nur dann angezeigt, wenn die Impotenz Begleitsymptom einer nachgewiesenen Leydigzellinsuffizienz ist.

Therapieverfahren:

- Sildenafilcitrat (Viagra®) (cave: Kontraindikationen!)
- Schwellkörperperautoinjektionstherapie
- Vakuumpumpensysteme
- gefäßchirurgische Eingriffe
- Prothesenchirurgie

Verdachtsdiagnose: retroperitoneale Fibrose, M. Ormond

6.12

Differentialdiagnose:

- Fibrosarkome
- noduläre Faszitis
- (maligne) Lymphome
- LK-Metastasen
- Hämatom
- Periaortitis
- Abszess
- Urinom
- (Lymphozele)

Maßnahmen zur Sicherung der Diagnose durch Probeexzision: unspezifische chronische Entzündung mit Proliferation von Fibrozyten und Fibroblasten und sekundärer Hyalinisierung

Therapeutische Möglichkeiten: operativ und medikamentös (entsprechend der Ursache) z. B. beidseitige Ureterolyse mit Intraperitonealverla-

gerung beider Ureteren (Kortikosteroide und Cyclophosphamid (Langzeittherapie)

6.13 Differentialdiagnose der Hämaturie:

Prärenal:

- hypertensive Nephropathie
- Gerinnungsstörungen
- u. a.

Intrarenal:

- IgA-Nephropathie
- mesangial-proliferative GN
- Hanta-Virus, Leptospirosen
- interstitielle Nephritis
- hämolytisch-urämisches Syndrom
- Pyelonephritis
- Papillennekrose
- Hypernephrom
- Zystennieren
- Tbc
- Kelchsteine
- u. a.

postrenal:

- Tumoren
- Zystitis, Zystopyelitis
- Steine
- u. a.

Weiteres diagnostisches Vorgehen: Differenzierung der Hämaturie (dysmorphe Erythrozyten? Akanthozyten?) Sonographie. Bei V. a. nicht-glomeruläre Hämaturie i. v. Urogramm, Zystoskopie, CT. Bei V. a. glomeruläre Hämaturie Biopsie (alternativ: abwarten mit Kontrolluntersuchungen bzgl. Progredienz).

6.14 Risikofaktoren der Nierentransplantation (auf das Transplantat bezogen):

Immunologische Risikofaktoren:

- ABO-Inkompatibilität
- Nichtverabreichen von Ciclosporin A
- positiver lymphozytotoxischer Crossmatch zwischen dem Serum des Patienten und Zellen eines potentiellen Spenders
- lymphozytotoxische Antikörper im Patientenserum, spezifisch für

- (HLA-) Antigene eines Zellpanels (Panel-reaktive Antikörper)
- Retransplantation
- HLA-A, B-, -DR-Inkompatibilität

Andere Risikofaktoren:

- positive CMV-Serologie des Patienten und/oder des Spenders
- Geschlechts-Inkompatibilität
- verlängerte kalte Ischämiezeit
- koexistierende Krankheiten (z. B. Hepatitis, Diabetes mellitus, Gefäßkrankheiten)

Prophylaxe der Nierenfunktionsverschlechterung nach Gabe von Röntgen-Kontrastmitteln:

6.15

- ausreichende Hydratation in Form von 0.45 %iger NaCl. Lösung vor und nach der Verabreichung
- bevorzugte Verwendung von nieder-osmolaren Kontrastmitteln
- auf eine zusätzliche Gabe von Furosemid oder Mannitol kann verzichtet werden

Häufige Ursachen generalisierter Ödeme:

6.16

- chronische Rechtsherzinsuffizienz
- Concretio pericardii (Panzerherz)
- nephrotisches Syndrom
- Hypoproteinämie (z. B. eiweißverlierende exsudative Enteropathie)
- akute Glomerulonephritis
- Schwangerschaft
- Cushing-Syndrom
- zyklisches prämenstruelles Ödem
- allergische Ödeme
- septische Ödeme
- Medikamente (z. B. Mineralocorticoide, Phenylbutazon, Succus liquiritiae)
- hypokaliämisches Ödem
- «idiopathische» Ödeme

Indikationen für Ciclosporin bei Glomerulonephritiden:

6.17

- guter Erfolg bei «minimal change» Glomerulonephritis bei Resistenz auf Kortikosteroide (s. 6. 53)
- 20 % Remission bei Patienten mit idiopathischer fokal-segmentaler Glomerulosklerose in Kombination mit Kortikosteroiden
- als Alternativtherapie zum Chlorambucil bei membranöser GN geeignet

- kein nachgewiesener Vorteil bei mesangioproliferativer oder rapid-progressiver Glomerulonephritis Typ III, gleichfalls nicht bei der Lupus-Nephritis
 - IgA-Nephritis nach Cyclosporin A-Therapie eher verschlechtert
- Cave: Nephrotoxizität und arterielle Hypertonie unter Ciclosporin!

6.18 Häufige Ursachen für akutes Nierenversagen:

Prärenal:

- Blut- und Flüssigkeitsverluste
- Verbrennungen
- Schock (Frühphase)

Intrarenal aus extrarenaler Ursache:

- protrahierter Schock
- Sepsis
- Hämolyse
- Rhabdomyolyse (z. B. Alkohol, Muskeltraumen)
- toxisch (z. B. Aminoglykosid, Rö-Kontrastmittel, Schwermetalle)

Akute Nephropathien:

- akute interstitielle Nephritis
- Plasmozytomniere, Leichtkettennephropathie
- akute Harnsäure- Nephropathie
- rapid progressive Glomerulonephritis
- vaskuläre Nephropathien (z. B. akuter Nierenarterienverschluss bds.)
Gestosen
- akuter Schub einer chron. Pyelonephritis

Postrenal:

- Harnwegsobstruktion

6.19 Diagnose: Schwartz-Bartter-Syndrom (syn. Syndrom der inadäquaten Überproduktion von Vasopressin (ADH), SIADH)

Ursachen:

- zerebrale Erkrankungen
- maligne Tumoren (paraneoplastisch)
- Hypothyreose
- Herzinsuffizienz höheren Schweregrades
- u. a.

Differentialdiagnose einer Hyponatriämie:

- Mangel-H. (z. B. polyurische Nephropathien, NNR-Insuffizienz, Diuretika)

- Verdünnungs-H. (z. B. Überwässerung, SIADH, Herzinsuffizienz)
- Verteilungs-H. (z. B. Herzinsuffizienz, Intoxikationen, metabol. Krisen)

Therapie:

- Flüssigkeitsrestriktion
- hypertone NaCl-Infusion
- (Phenytoin)
- (Lithium)
- Demeclocyclin

Oligurie: < 400-500 ml/24 Std

Anurie: < 50-100 ml/24 Std

Polyurie: > 2500 ml/24 Std

6.20

Zwei häufige Erscheinungsformen einer allgemeinen Überwässerung:

Isotone Hyperhydration: Serum-Natrium: n. Ursachen: alle generalisierten Ödemzustände (z. B. nephrotisches Syndrom). Therapeutische Beeinflussung: Diuretika, Bilanzierung, Hämofiltration, Dialyse, Kausaltherapie

Hypotone Hyperhydration: Serum-Natrium: . Ursachen: meist als Verdünnungs-Hyponatriämie bei oligurischer Niereninsuffizienz. Therapeutische Beeinflussung: s.o.

6.21

Zwei häufige Erscheinungsformen einer allgemeinen Entwässerung:

Isotone Dehydration: Serum-Natrium: n. Ursachen: isotone Flüssigkeitsverluste (z.B. Polyurie, M. Addison, Diarrhöen). Therapeutische Beeinflussung: Flüssigkeitsersatz, Bilanzierung, Kausaltherapie

Hypertone Dehydration: Serum-Natrium: . Ursachen: vorwiegend Wasserverluste (z. B. Diabetes insipidus, Schwitzen, Wassermangel). Therapeutische Beeinflussung: s. o.

6.22

Folgestörungen des durch Niereninsuffizienz blockierten Metabolismus zu 1,25(OH)₂-Vitamin D₃:

- Serum-Calcium:
- Parathormon (Serum):
- alkalische Serumphosphatase:
- Phosphat (Serum).
- Knochenumbau: +++
- Knochenerweichung

6.23

- Knochendemineralisation
- Abbau der Knochenmasse
- Knochenschmerzen
- Myopathien
 - Renale Osteodystrophie

6.24 Symptome und Laborbefunde bei nephrotischem Syndrom:

- Proteinurie > 3 g/die
- generalisierte Ödeme
- Hypoproteinämie
- Hypalbuminämie
- α_2 - und β - Globuline:
- γ - Globuline:
- Infektneigung
- Serum-Cholesterin:
- Serum-Calcium:

6.25 Ursachen einer Hypokaliämie:

Mangel-Hypokaliämie:

- gastroenterale Kaliumverluste (z. B. Erbrechen und Durchfälle)
- renale Kaliumverluste (z. B. chron. Pyelonephritis, Diuretika, Cushing-S.)

Verteilungs-Hypokaliämie:

- periodische Muskelparalyse
- Insulin-Glukose
- metabolische Alkalose

Symptome des Kaliummangel-Syndroms:

- neuromuskulär: herabgesetzte Erregbarkeit von Muskeln und Nerven
- renal: Störung der Harnkonzentrierung Polyurie, metabolische Alkalose
- kardial: ST-T-U-Verschmelzungswellen, Myokarddepression, gesteigerte Glykosidempfindlichkeit
- enteral: Hypomotilität des Darmtraktes, paralytischer Ileus
- metabolisch: herabgesetzte Kohlenhydrattoleranz

6.26 Diagnosen:

- Mangel-Hypokaliämie
- enterale Kaliumverluste durch Laxanzienabusus
- Kaliummangel-Syndrom

Therapie: Kaliumsubstitution:

- intravenös: 12 (-20) mval Kalium pro Stunde
- oral: 40–120 mval pro Tag
- prophylaktische Dosis: 20–80 mval/Tag

Diagnosen:

- chronische Glomerulonephritis
- Stadium der präterminalen Niereninsuffizienz
- Übergang vom polyurischen Stadium in die Oligurie
- positive Flüssigkeitsbilanz mit beginnender Überwässerung
- Hyperkaliämie und Zeichen der beginnenden Kaliumintoxikation

Therapie:

- Flüssigkeitsrestriktion und -bilanzierung
- keine alimentäre Kaliumzufuhr (z. B. Fruchtsäfte)

6.27

Ursachen einer Hyperkaliämie:

- Niereninsuffizienz
- metabolische Azidose
- NNR-Insuffizienz
- exzessive Kaliumzufuhr (z. B. parenteral > 20 mval/Std)
- kaliumsparende Diuretika
- Kaliumsalze von Penicillin (i. v.)
- Transfusion überalterten Blutes
- akute Digitalisintoxikation
- hyperkaliämische episodische Muskelparalyse
- Crush
- Rhabdomyolyse

Behandlung der Hyperkaliämie:

- kaliuretisch wirksame Diuretika (z. B. Furosemid hochdosiert)
- 10 % NaCl 20 ml i. v.
- Glukose-Insulin 75 g + 25 IE i. v. (im Verhältnis 3 : 1)
- Calciumglukonat 10 ml, 10 % in 10 min i. v.
- Natriumbikarbonat 50–100 mmol i. v.
- Ionenaustauscher (oral, rektal)
- ggf. Hämodialyse

6.28

Verlaufsformen hereditärer Tubulopathien:

- renale Glukosurie
- Zystinurie
- Glyzinurie

6.29

- renaler Diabetes insipidus
- DeToni-Debré-Fanconi-S.
- Aminoacidurie, Glukosurie, Phosphaturie, tubuläre Azidose
- renal tubuläre Azidose
- u. a.

6.30 Häufige Ursachen polyurischer Verlaufsformen von Nierenerkrankungen:

- Diabetes insipidus (centralis, renalis)
- polyurische Phase der Schockniere
- chronisch-entzündliche Nierenerkrankungen (glomerulär, interstitiell)
- Nierengefäßprozesse (z. B. Kollagenosen, degenerativ)
- Zystennieren
- angeborene Tubulopathien
- NNR-Insuffizienz
- Diabetes mellitus

6.31 Die chronische Niereninsuffizienz wird in drei Stadien eingeteilt:

1. Stadium der *kompensierten Retention*:
 - Serum-Kreatinin zwischen 2 und 8 mg %
 - Kreatinin-Clearance zwischen ca. 60 und 10 ml/min
2. Stadium der *präterminalen Niereninsuffizienz*:
 - Serum-Kreatinin zwischen 8 und 12 mg %
 - Kreatinin-Clearance unter 10 ml/min
 - präurämische Symptomatik
 - Indikation zum Dialysebeginn
3. Stadium der *terminalen Niereninsuffizienz*
 - Serum-Kreatinin über 12 mg %
 - Urämie-Syndrom

6.32 Routinemäßig eingesetzte Dialyseverfahren bei chronischer Niereninsuffizienz:

- Hämodialyse
- Hämofiltration
- Peritonealdialyse

6.33 Komplikationen nach Nierentransplantation:

- Abstoßung (hyperakut, akut, chronisch)
- ischämischer Nierenschaden der Spenderniere (meist reversibel)

- technische Komplikationen (Thrombosierung im Anastomosenbereich, Urinfistel)
- rekurrende Erkrankung im Transplantat (von der Grundkrankheit abhängig)
- arterielle Hypertonie (ca. 70 %)
- Komplikationen im Gefolge der immunsuppressiven Therapie
- Infektionen
- Malignome
- Nebenwirkungen der Corticoide (z. B. Steroid-Diabetes, Knochennekrosen)

Symptomatik bei Urämie:

- allgemeine Symptome (Leistungsabfall, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen)
- gastrointestinal (Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö)
- ZNS (organisches Psychosyndrom, neurologische Herdsymptome, Krampfanfälle, Koma)
- kardiovaskulär (Perikarditis, Herzinsuffizienz)
- pulmonal (Lungenödem, azidotische Atmung)
- Haut (fahlgelbes Kolorit, Pruritus, Purpura, Hämatome)
- Blutbild: normochrome Anämie
- klinische Chemie (Serum): Kreatinin: > 6–8 mg/dl, Natrium , Kalium , Kalzium , Phosphat , metabolische Azidose

6.34

Diagnosen:

- polyurische Verlaufsform einer chronischen Glomerulonephritis
- Stadium der kompensierten Retention
- Übergang in oligurische Verlaufsform
- Überwässerung in Form einer hypotonen Hyperhydratation
- Lungenödem (fluid lung)

Therapie:

- Infusion von 500–750 mg Furosemid/24 Std, kombiniert mit Thiaziden
- Flüssigkeitsbilanzierung
- ggf. Dialyse (z. B. Hämofiltration)

6.35

Diagnosen:

- polyurische Verlaufsform einer chron. rezidiv. Pyelonephritis
- akutes Nierenversagen bei allgemeiner Entwässerung, Schockniere
- hypertone Dehydratation
- Urämie

6.36

Therapie:

- Akutdialyse (Hämodialyse)
- Flüssigkeitssubstitution und -bilanz

6.37

Immunsuppressive Therapie nach Nierentransplantation:

- Corticosteroide + Ciclosporin in der Regel zur Dauertherapie (nach neueren Studien kann Ciclosporin durch Azathioprin ersetzt werden)
- Azathioprin, Cyclophosphamid bei immunologischen Risikopatienten
- Antilymphozyten-Globulin (ALG), Antithymozyten-Globulin (ATG), monoklonale Antikörper, humanisierte IL-2-Rezeptor-Antikörper u. a. zur Behandlung einer Abstoßungsreaktion
- (neue Immunsuppressiva: Tacrolimus (Prograf®), Mycophenolat Mofetil (CellCept®))

6.38

Plasmapherese: Indikationen (fakultativ!) und spezifische Elimination von pathogenetisch bedeutsamen Serumproteinen:

- idiopathische rapid-progressive Glomerulonephritis zirkulierende Immunkomplexe
- Goodpasture-Syndrom (bei lebensbedrohlichem Lungenbluten) Antibasalmembran-Antikörper
- systemischer Lupus Erythematodes Anti-DNS-Antikörper, zirkulierende Immunkomplexe
- Myasthenia gravis (bei der myasthenischen Krise) Anti-Acetylcholinrezeptor-Antikörper
- Paraproteinämien IgG- bzw. IgM-Paraproteine
- immunhämolytische Anämien antierythrozytäre Antikörper

Ferner:

- Kryoglobulinämie
- primäre biliäre Zirrhose
- Guillain-Barré-Syndrom (Hochdosis-Immunglobulingabe gleichwertig)
- Hemmkörper-Hämophilie
- familiäre Hypercholesterinämie (Typ II a)
- (Arzneimittelintoxikationen)

6.39

Metabolische Azidose: Definition: $\text{pH} < 7.36$, $\text{HCO}_3^- < 19 \text{ mmol/l}$

Ursachen:

- diabetische Ketoazidose
- Hungerzustand
- Schock
- Niereninsuffizienz

- Muskularbeit, Krampfanfälle
- chronische NNR-Insuffizienz
- Basenverluste durch Erbrechen, Durchfälle, Sondendrainage, Kurzdarmsyndrom
- renal-tubuläre Azidose
- Laktazidose (z. B. Hypoxie, Lebererkrankungen, Biguanide)
- Methylalkohol, Paraldehyd, Äthylenglykol
- u. a.

Metabolische Alkalose: Definition: $\text{pH} > 7.44$, $\text{HCO}_3^- > 27 \text{ mmol/l}$

Ursachen:

- Säureverluste durch Erbrechen, Durchfälle, Sondendrainage
- allgemeiner Kaliummangel
- Conn-Syndrom
- Cushing-Syndrom
- Corticosteroide
- Milch-Alkali-Syndrom

Verdachtsdiagnosen:

- juveniler Hochdruck
- renovaskulärer Hochdruck
- Nierenarterienstenose

Sicherung der Diagnose:

- i. a. digitale Subtraktionsangiographie (DSA)
- ggf. arterielle Nierenangiographie
- (seitengetrennte Bestimmung der Plasmapreninaktivität)
- (Captopril-Test mit Reninbestimmung)
- (Doppler-Sonographie)
- (Nierensequenzszintigraphie)

Ursachen einer Nierenarterienstenose:

- fibromuskuläre Hyperplasie
- Thrombose
- Embolien
- renale Arteriitis
- renale a. v.-Fistel
- Gefäßanomalien
- u. a.

Differentialdiagnose der Befundkonstellation: Hypertonie + Hypokaliämie:

- maligne Hypertonie
- Hypertonie unter Thiazidtherapie

6.40

- primärer Aldosteronismus (Conn-Syndrom)
- Verzehr von Lakritzen (s. 6.60)

Differentialtherapie:

Medikamentös:

- gut einstellbare Hypertonie
- Patient > 60 Jahre
- > 10 Jahresverlauf
- Stenose < 70 %
- (sekretorische Nierenfunktion vermindert)

Transluminale Dilatation (PTA):

- schwer einstellbare Hypertonie
- Patient < 60 Jahre
- < 10 Jahresverlauf
- Stenose > 70 %
- Transplantatstenose
- (sekretorische Nierenfunktion normal)

Operativ:

- periphere Stenosen
- Ostiumstenose
- serielle Stenosen
- Langstreckenstenose
- nach PTA-Komplikation
- Gefäßanomalien
- funktionslose Niere Nephrektomie

6.41

Verdachtsdiagnosen:

- Hypernephrom (hypernephroides Karzinom)
- Hyperkalzämie (paraneoplastisch bedingt)
- Varikozele links

Sicherung der Diagnose (in Stufen):

- (i. v. Pyelographie (Nachweis einer Raumforderung))
- Sonographie des Abdomens: echodichte Raumforderung im Nierenparenchym
- Doppler-Sonographie: ggf. Nachweis von Tumorzapfen in die Nierenvene oder V. cava inferior
- CT und MRT: Tumornachweis, Befall von Lymphknoten und Organmetastasen
- Renovasographie: gefäßreicher Tumor
- Cavographie: s. Doppler-Sonographie
- ggf. Nierenbiopsie (unter sonographischer Kontrolle)

Entstehung der Varikozele links: Abflussstörung der V. testicularis sinistra an deren Einmündung in die V. renalis

Therapieverfahren:

- Tumornephrektomie (radikale Nephrektomie + regionale Lymphadenektomie, Metastasenchirurgie bei gut abgrenzbaren Metastasen)
- Tumorembolisation (bei ausgedehnter Raumforderung)
- Strahlenbehandlung (perioperativ, Metastasen, Rezidive) (wenig wirksam)
- Zytostatika (weitgehende Resistenz)
- Immunotherapie (Interferon , Interleukin 2, ggf. kombiniert)

Leitsymptome und -befunde bei Goodpasture-Syndrom: Trias Glomerulonephritis + Lungenhämorrhagie + Nachweis von Glomerulum-Basalmembran-Antikörpern

6.42

Häufige glomeruläre Beteiligung bei Systemerkrankungen:

- SLE
- Purpura Schoenlein-Henoch
- Sklerodermie
- Panarteriitis nodosa
- Wegener-Granulomatose
- Goodpasture-Syndrom
- Churg-Strauss-Syndrom
- Diabetes mellitus
- TTP/HUS
- Gestose
- Oxalose

6.43

Therapie des lokal begrenzten Prostatakarzinoms (T1-3, N0-1, M0):

- radikale retropubische Prostatovesikuloektomie
- davor: pelvine Lymphknotendissektion
- bei LK-Metastasen: Androgensuppression (z. B. beidseitige Orchiektomie)
- bei Inoperabilität: Strahlentherapie

6.44

Therapie des metastasierten Prostatakarzinoms durch Androgensuppression:

- Ablatio testis
- plastische Orchiektomie
- LHRH-Analoga

- (Antiandrogene mit oder ohne Chemotherapie)
- (Östrogene)

Bei Tumorprogression trotz Androgensuppression systemische Chemotherapie (z. B. Estramustinphosphat, Epirubicin, Cisplatin, 5-Fluorouracil) als Monotherapie. Lokal-palliativ: Strahlentherapie

6.45

Verdachtsdiagnosen:

- Nierensteinkolik
- mutmaßlich Harnsäurestein
- beginnende Pyelonephritis

Soforttherapie:

- Analgetika (z. B. Pethidin = Dolantin®)
- (Spasmolytika)
- Antibiotika
- (Diclofenac)
- reichliche Flüssigkeitszufuhr (+ Diuretika)
- ggf. orale Litholyse + Alkalisierung des Harnes, perkutane Nephrostomie

Interventionelle Therapiemaßnahmen:

- extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL)
- perkutane Nephrolitholapaxie (PNL)
- Schlingenextraktion
- offene Operationen (z. B. Nephrolithotomie)

Prophylaktische Maßnahmen (hier: bei Harnsäurestein):

- reichliche tgl. Flüssigkeitszufuhr (> 2.5 L)
- Vermeidung purinreicher Nahrungsmittel
- Alkalisierung des Harnes
- Allopurinol (bei Hyperurikämie)

6.46

Therapiemethoden beim nephrotischen Syndrom:

- Saluretika
- vermehrte Proteinzufuhr
- Verminderung des Proteinverlustes (ACE-Hemmer)
- antihypertensive Therapie
- lipidsenkende Therapie
- Antikoagulation
- Infektprophylaxe
- Behandlung des Grundleidens (z. B. Immunsuppressiva)

Kontraindikationen zur Anwendung der Stosswellenlithotripsie (ESWL) bei Urolithiasis:

6.47

- Gerinnungsstörung
- Schwangerschaft
- unbehandelter Harnwegsinfekt
- Obstruktion distal des Konkrementes
- Sepsis
- harnstauungsbedingte Niereninsuffizienz

Diagnose: Milch-Alkali-Syndrom:

6.48

- Hyperkalzämie
- metabolische Alkalos
- Niereninsuffizienz
- Nephrokalzinose

Therapie:

- Unterbrechung der Kalzium-Alkalizufuhr
- isotone NaCl-Lösung i. v.
- Furosemid
- Elektrolytsubstitution (z. B. Kalium)

Morbus Wegener, histologisches Substrat: nekrotisierende Vaskulitis und Granulome am häufigsten betroffene Organe: Respirationstrakt und Nieren

6.49

Nachweis spezifischer Antikörper: zirkulierende antizytoplasmatische Antikörper (c-ANCA, AK gegen Proteinase 3)

Behandlungsschema: Corticosteroide + Cyclophosphamid

Die Pyelonephritis hat drei Häufigkeitsgipfel:

6.50

- Säuglings- und Kindesalter
- Frauen im gebärfähigen Alter
- beide Geschlechter im höheren Lebensalter

Prädisponierende Faktoren zur akuten und chronischen Pyelonephritis:

6.51

- Harnabflussstörungen (z. B. Fehlbildungen, Steine, vesiko-ureteraler Reflux)
- Medikamentenabusus (z. B. Analgetika)
- Stoffwechselstörungen (z. B. Diabetes mellitus, Gicht)
- Eingriffe an den Harnwegen (z. B. Harnblasenkatheter)
- Abwehrschwäche (z. B. unter immunsuppressiver Therapie)

- Gravidität
- (Hypertonie)

6.52 Bei Harnwegsinfektionen in der Schwangerschaft sind folgende Antibiotika kontraindiziert:

- Tetracycline
- Gyrasehemmer
- Cotrimoxazol (in der Stillzeit)
- Sulfonamide
- Nitrofurantoin
- Chloramphenicol

Antibiotika der 1. Wahl:

- Breitbandpenicilline und Cephalosporine
- Penicillin G
- Erythromycin
- Ethambutol

6.53 Einteilung der primären Glomerulopathien und Behandlungsprinzipien.

«Minimal-Change»-GN, syn. Lipoidnephrose, minimal proliferierende intrakapilläre GN:

- Corticosteroide
- ggf. Cyclophosphamid
- ggf. Ciclosporin

«Minimal-Change»-GN mit fokal-segmentaler Glomerulosklerose:

- in Frühfällen: Corticosteroide
- Corticosteroide + Ciclosporin
- (Cyclophosphamid)

Endokapilläre GN, syn. Poststreptokokken- oder postinfektiöse GN, akute GN, akute diffuse GN:

- Behandlung der Infektion
- Behandlung der Hypertonie
- Flüssigkeitsbilanz! (ggf. Diuretika)

Mesangioproliferative GN (einschl. IgA-Nephritis):

- Corticosteroide (bei Proteinurie > 3 g pro Tag)
- ggf. Behandlung von Infektionen
- ggf. Tonsillektomie

Membranoproliferative GN, Syn. mesangiokapilläre GN:

- (Corticosteroide)

- (Dipyridamol/Acetylsalicylsäure)
- ggf. Interferon bei chronischer Viruserkrankung (z. B. Hepatitis)

Membranöse GN, syn. perimembranöse GN:

- Ausschluss sekundärer Formen (z. B. Medikamente, Tumor, Infektionen)
- Corticosteroide + Chlorambucil
- Ciclosporin (als Monotherapie)
- Corticosteroide + Cyclophosphamid

Primär mesangioproliferative GN mit diffuser extrakapillärer Halbmondbildung, syn. rapid progressive GN:

- Corticosteroide
- Corticosteroide + Cyclophosphamid
- Plasmapherese

Verdachtsdiagnose: akute postinfektiöse Glomerulonephritis = Poststreptokokken-GN

6.54

Typischer, zweigipfliger Krankheitsverlauf: zuerst die Infektion, dann die Immunopathie

Sicherung der Diagnose: Bei Progredienz der renalen Funktionsminderung ist eine Nierenbiopsie zum Ausschluss der extrakapillären Verlaufsform (rapid-progressive GN) wegen der damit verbundenen therapeutischen Konsequenzen (immunsuppressive Therapie) geboten. Im übrigen Verlaufsbeobachtung unter Fortsetzung der antibiotischen Therapie (s. u.)

Therapie:

- Flüssigkeitsbilanz!
- Fortsetzung der Therapie mit 3 x 1 Mega IE Penicillin G
- (alternativ: Erythromycin)
- ggf. Diuretika
- Antihypertensiva

Verdachtsdiagnose: V. a. chronische Glomerulonephritis mit grenzwertiger Einschränkung der Nierenfunktion

6.55

Sicherung der Diagnose durch Nierenbiopsie: Proliferation der Mesangiumzellen mit Zunahme der mesangialen Matrix, Nachweis von IgA-IgG-Ablagerungen mesangial Diagnose: mesangioproliferative GN

Therapie: zunächst keine immunsuppressiven Pharmaka, Verlaufskontrollen bei Progression: Versuch mit Corticosteroiden

6.56

Verdachtsdiagnosen:

- V. a. chronische, HBV-induzierte Glomerulonephritis mit leicht- bis mittelgradiger Einschränkung der Nierenfunktion
- nephrotisches Syndrom

Sicherung der Diagnose durch Nierenbiopsie: subepitheliale, an der Außenseite der Basalmembran und intramembranöse Ablagerungen von Immunkomplexen und Komplement, vakuolige und spikes-artige Auftreibungen der Basalmembran, interstitielle Fibrose Diagnose: perimembranöse GN

Therapie bei progredienter Proteinurie:

- monatlich alternierend: Corticosteroide und Chlorambucil
- Ciclosporin (als Monotherapie)
- Corticosteroide + Cyclophosphamid

6.57

Befundkonstellation: systemischer Lupus erythematodes mit Nierenbeteiligung,

Stadieneinteilung nach WHO:

- Stadium I: fehlende Nierenbeteiligung
- Stadium II: leichte bis mäßige mesangiale Proliferation
- Stadium III: fokal-segmental proliferierende GN
- Stadium IV: diffus proliferierende GN (evtl. mit Halbmondbildung)
- Stadium V: membranöse GN
- Stadium VI: fortgeschrittene glomeruläre Sklerose

Stadiengerechte Therapie:

- I und II: keine immunsuppressive Therapie
- III und IV: Kombination von Corticosteroiden und Cyclophosphamid
- bei rapid-progressiver GN: Corticoide als Pulstherapie, Cyclophosphamid-Stoßtherapie

6.58

Transplantatüberleben bei «nicht-immunisierten» Patienten:

- nach 1 Jahr: 90 %
- nach 5 Jahren: 65–70 %
- nach 10 Jahren: 50 %

Transplantatverlust durchschnittlich pro Jahr: 6 %

6.59

Verdachtsdiagnose: «postgonorrhöische Urethritis», V. a. genitale Chlamydien-Infektion

Differentialdiagnose der sexuell übertragbaren Krankheiten (nach Häufigkeit):

- Chlamydia trachomatis
- Human-Papilloma-Viren
- Gonorrhoe
- Herpes genitalis
- Mykoplasmen
- Trichomonaden
- Lues
- Hepatitis B
- Ulcus molle
- HIV

Diagnose-sichernde Schritte aus Abstrichen bzw. Punktaten):

- Antikörpernachweis (z. B. direkte Immunfluoreszenz, Immunperoxidase)
- Erregerausstrich mit Färbung nach Giemsa (Einschlusskörperchen)
- Ausstrichpräparat mittels direkter Immunfluoreszenz
- kultureller Erregernachweis (DNA-Nachweis durch PCR)

Bei Verdacht auf eine genitale Chlamydieninfektion sollte immer ein Antigennachweis versucht werden. Da nur in der akuten Vermehrungsphase Chlamydien in ausreichend hoher Konzentration im äußeren Genitale vorhanden und somit in Genitalabstrichen oder im Urin nachweisbar sind, sollte gleichzeitig ein C.-trachomatis-spezifische Serologie durchgeführt werden, da ein negativer Titer in diesem Test eine Chlamydieninfektion mit 99%iger Sicherheit ausschließt. – Bei negativem Chlamydien-Antigen-Nachweis mit positiven Serotitern und klinischem Verdacht sollte der Antigennachweis vor Therapie durch erneuten Abstrich versucht werden.

Therapiemaßnahmen (alternativ):

- Azithromycin
- Tetrazykline (Doxycyclin)
- Erythromycin (in der Schwangerschaft); auch Roxythromycin
- Ciprofloxacin, Ofloxacin

Ausreichende Dosierung! Therapiedauer: 10 Tage bei der frischen Infektion, 20 Tage in chronischen Fällen (z. B. Adnexitis, Prostatitis)

Bei jedem positiven Chlamydiennachweis wird eine Antibiotikatherapie auch für den Sexualpartner empfohlen. Kontrolluntersuchungen wegen hoher Rezidivhäufigkeit geboten!

Mögliche Spätfolgen:

- beim Mann: Epididymitis, Infertilität, Prostatitis, Proktitis, Strikturen
- bei der Frau: Sterilität, Salpingitis, Endometritis u. a.

Kommentar: Die sexuell übertragenen Chlamydien lassen sich in Deutschland bei 5–10% der jungen, sexuell aktiven Erwachsenen nachweisen. Das klinische Bild ist variabel und reicht von leichten Ausflussbeschwerden im Genitalbereich über wechselnde Abdominalbeschwerden, Konjunktivitis und Neugeborenen-Pneumonie bis hin zur Arthritis und irreparablen Folgeschäden. Chlamydien sind häufigste Ursache der infektionsbedingten Sterilität der Frau, wahrscheinlich auch beim Mann. Die Laienbezeichnung «Windtripper» zielt allgemein auf eine nicht-gonorrhöische Urethritis, möglicherweise durch «Verkühlung» im Beckenbereich ausgelöst («Pissen gegen den Wind»); tatsächlich entspricht es der ärztlichen Erfahrung, dass klinische Rezidive bei Chlamydienbefall durch grippale Infekte, Unterkühlung etc. auftreten können. – Geeignete Screening-Methoden zum Ausschluss einer genitalen Chlamydieninfektion gehören heute zur Routinediagnostik in der Schwangerschaft zur Vermeidung perinataler Erkrankungen.

6.60 Symptomdiagnose (deskriptiv): generalisierte idiopathische Ödeme

Differentialdiagnosen: alle Ursachen eines sekundären Hyperaldosteronismus:

- chronische Herzinsuffizienz
- nephrotisches Syndrom
- chronische Lebererkrankungen
- Hypalbuminämie (verschiedener Ursache)
- Budd-Chiari-Syndrom
- Orthostatische Hypotension
- hypokaliämische Ödeme
- Saluretika-Abusus

ferner:

- primärer Hyperaldosteronismus (Serum-Aldosteron: n)
- Hypothyreose
- Ödeme bei Glomerulonephritis
- prämenstruelle Ödeme (bei der Frau)
- Schwangerschaft
- Sklerodermie
- Hormongaben (NNR, Östrogene)
- Medikamente (Carbenoxolon, Antihypertensiva, Phenylbutazon, Calciumantagonisten)
- Einnahme größerer Mengen von Lakritze

Durch die vorliegenden Untersuchungsbefunde werden alle Ursachen bis auf die letztgenannte ausgeschlossen. Bei den schwarz umhüllten Bonbons handelt es sich um Lakritze («Bärenreck», stammt aus der Wurzel des Süßholzstrauches), die der Patient täglich über längere Zeit und in große-

rer Menge zu sich genommen hat. In der Volksmedizin wird Lakritze gegen Bronchitis, Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre eingesetzt, sie enthält u. a. mit etwa 15 % den Wirkstoff Glycyrrhizinsäure, die – ähnlich wie Carbenoxolon oder Phenylbutazon – eine mineralocorticoide Wirkung besitzt und auf diese Weise eine renal-tubuläre Natrium-Wasserretention induziert.

Therapie: Karenz führt nach wenigen Tagen zu einer prompten Ausschwemmung der massiven Wasseransammlungen. Keine Indikation für Saluretika! Ggf. passagere Kaliumsubstitution.

Kommentar: Die Diagnose «idiopathische Ödeme» setzt den Ausschluss aller bekannten Ödemursachen (s. o.) voraus und ist oft eine Diagnose per exclusionem. Lakritze ist unter den zahlreichen Möglichkeiten eher eine seltene Ursache und die Diagnose ausschließlich mit Hilfe einer vertieften Anamnese fassbar.

6.61

Diagnosen:

- anaphylaktischer Schock
- Kontrastmittelallergie
- V. a. obstruktive Nephropathie
- chronisch-rezidiv. Pyelonephritis

Sofortmaßnahmen:

- Unterbrechung der Allergenzufuhr
- venöser Zugang, NaCl-Infusion
- Sauerstoff
- kardiopulmonale Reanimation (einschl. Intubation)
- Volumenzufuhr in 5 min 500 ml Elektrolytlösung bzw. HÄS, weitere 500–1000 ml danach
- Adrenalin (0.1 mg i. v. = 1 ml der in 10 ml NaCl-Lösung verdünnten Ampullenlösung, ggf. wiederholt, auch i. m.)
- Kortikosteroide (10 mg/kg Prednisolon i. v.)
- Antihistaminika (Dimethinden = Fenistil® + Cimetidin = Tagamet® s. u.)
- ggf. Theophyllin (5 mg/kg) bei Bronchospasmus
- ggf. Therapie tachykarder Herzrhythmusstörungen (z. B. Defibrillation)

Prophylaktisches Vorgehen bei bekannter Kontrastmittelallergie: 20–30 min vor der Kontrastmittelgabe i. v. -Injektion von Dimethinden (Fenistil®) 0.1–0.5 mg/kg (= 2 Ampullen) + Cimetidin (Tagamet®) 5 mg/kg (=2 Ampullen). Die Gabe von 100 mg Prednisolon (Decortin-H®) am Abend vor der Kontrastmittelgabe ist fakultativ.

Weiterer Verlauf und Kommentar: Der Ablauf der Sofortmaßnahmen wurde durch die mangelnde Übung des Urologen in der Reanimationstechnik

und die minutenlange Nichtverfügbarkeit von Volumenersatzmitteln verzögert; erst durch den herbeigerufenen Anästhesisten der Klinik wurde eine korrekte Intubation und künstliche Beatmung mit 100 % Sauerstoff eingeleitet, die Infusion von Adrenalin, ergänzt durch Noradrenalin und Atropin (zweimalig je 1 mg i. v.) fortgesetzt. Auf Grund des EKG-Befundes (Kammerstillstand), Bewusstlosigkeit und Atemstillstand bei weiten Pupillen wurde schließlich die externe Herzmassage nach 45 min gesamter Reanimationszeit abgebrochen. Die Angehörigen der Patientin verklagten den behandelnden Urologen wegen fahrlässiger Körperverletzung mit Todesfolge. Die Fachgutachter bestätigten vor Gericht die korrekte Indikationsstellung zur i. v. -Pyelographie und die zeitgerechte und protokollierte Aufklärung der Patientin über das Untersuchungsrisiko; wegen fehlender Angaben der Patientin über eine Jod- oder Kontrastmittelüberempfindlichkeit wurde die Unterlassung prophylaktischer Maßnahmen (s. o.) akzeptiert. Ausführlich wurden die Gutachter über den zeitlich verzögerten, wenngleich dann fachgerechten Ablauf der Sofortmaßnahmen befragt. Die Möglichkeit, dass gerade dieser Faktor den tödlichen Ausgang bestimmt haben könnte, wurde eingeräumt, aber nicht mit Wahrscheinlichkeit bejaht. Es erfolgte Freispruch des beklagten Arztes.

Erforderliche Notfallausrüstung: Medikamente (s. o.) + Zubehör: EKG, Verweilkanülen, Verweilkatheter, Einmalspritzen, Infusionsbesteck, Staubinde, Blutdruckapparat, Infusionsständer, Laryngoskop, Guedel-Tubus, Trachealtuben, Beatmungsbeutel, Absaugpumpe

6.62 Verdachtsdiagnose: akute abakterielle interstitielle Nephritis nach Einnahme non-steroidaler Antirheumatika

Differentialdiagnose:

- akute Glomerulonephritis
- akute Pyelonephritis Bakteriurie, ausgeprägte Leukozyturie
- akute Harnsäure-Nephropathie Harnsäure
- akutes Nierenversagen anderer Genese (Anamnese, Biopsie)

Diagnosesicherung durch Nierenbiopsie, hier: dichte lympho-monozytäre Zellinfiltration des Interstitiums und tubuläre Zellschädigung

Behandlungsmaßnahmen:

- Absetzen der bisherigen Medikation
- Flüssigkeitsbilanz
- ggf. Therapie des akuten Nierenversagens

Kommentar: Eine Vielzahl leichterer Fälle verläuft unbemerkt, meist rasche und vollständige Wiederherstellung der Nierenfunktion. Bei ansteigenden Kreatininwerten ist die Nierenbiopsie indiziert.

Zur Klassifikation: Abgrenzung gegenüber der chronisch-sklerosierenden interstitiellen Nephritis (z. B. Analgetika-Nephropathie).

Zur Entscheidungsfindung: Verdachtsdiagnose auf Ebene I, d. h. allein durch Anamnese (Medikamente, intra- bzw. parainfektös) und Basislabor. Sicherung der Diagnose auf Ebene III per Nierenbiopsie bei beginnender Niereninsuffizienz. Der akute Beginn mit Fieber, Exanthem und Auftreten von Eosinophilen im Urin deutet auf eine immunologische Reaktion hin, dessen Antigen hier medikamentöser Natur ist.

Im Vergleich zu non-steroidalen Antirheumatika gute Verträglichkeit von Aspirin!

Antworten zu Kapitel 7:

Bewegungsapparat

7.1

Indikationen zur Osteodensitometrie:

- im konventionellen Röntgenbild nicht klärbare generalisierte Osteoporose bei Wirbelkörperverformungen oder -frakturen
- Östrogenmangel nach Ovariectomie, bei lang bestehender Amenorrhoe sowie nach der Menopause, wenn eine Prädisposition zur Osteoporose besteht (positive Familienanamnese, Rauchen, niedriges Gewicht, Hautatrophie)
- langfristige Glukokortikoid-Therapie (länger als 3 Monate mit mehr als 7.5 mg/Tag Prednisolonäquivalent)
- asymptomatischer primärer Hyperparathyreoidismus
- Hypogonadismus beim Mann
- sekundäre Osteoporosen und komplexe Osteopathien

Nach WHO wird ein T-Score von -2.5 SD und darunter als Osteoporosegrenze (nach Ausschluss sekundärer Ursachen für eine Osteopenie) (s. 9.15) festgesetzt.

7.2

Einteilung der Osteoporosen:

Primäre Osteoporose:

- idiopathisch (iuvenil, adult)
- postmenopausal (Typ I)
- senil (Typ II)

Sekundäre Osteoporose:

- endokrin/metabolisch (z. B. Cushing-S., Hyperthyreose, Hypogonadismus)
- medikamentös (z. B. Glukokortikoide, Heparin, exzessive Schilddrüsenhormone)
- myelogen/onkologisch (z. B. Plasmozytom, Lymphome)
- Inaktivität/Immobilisation (z. B. Bettruhe, Paraplegie)
- parainfektios/immunogen (z. B. rheumatoide Arthritis, M. Crohn)
- hereditär (z. B. Osteogenesis imperfecta, Marfan-S., Ehlers-Danlos-S.)

- komplexe Osteopathien (z. B. renale Osteopathie, intestinale Osteopathie)

7.3 Risikofaktoren für das Auftreten einer Osteoporose:

- kaukasische Rasse
- familiäre Belastung
- Östrogenmangel (Testosteronmangel)
- Bewegungsarmut
- graziler Körperbau
- geringe Kalziumaufnahme
- hohe Phosphataufnahme
- Nikotin-, Alkoholabusus

7.4 Prophylaxe der Osteoporose:

- körperliche Aktivität
- kalziumreiche und phosphatarme Ernährung
- Sonnenlichtexposition
- Frauen mit Beginn der Menopause: Östrogensubstitution

Therapie bei Frauen mit manifester Osteoporose (Typ I):

- Fortsetzung der Östrogensubstitution
- Frakturbehandlung
- Schmerztherapie
- Kalziumsubstitution + Vitamin D₃
- Natriumfluorid bzw. Monofluorophosphat (MFP)
- Kalzitinin
- Biphosphonate (Alendronat, Etidronat, Pamidronat)

Therapie bei seniler Osteoporose (Typ II):

- Natriumfluorid-Präparationen
- Kalziumsubstitution und Vitamin D₃
- ggf. Anabolika

Therapie bei sekundären Osteoporosen: Kausaltherapie

7.5 Osteoporose: tägliche Kalziumsubstitution: 600–800 mg (in verteilter Dosis), tägliche Vitamin-D₃-Substitution: 300–600 I. E.

7.6 Erreger postenteritischer reaktiver Arthritiden und Spondarthritiden:

- Yersinien: *Y. enterocolitica*, *Y. pseudotuberculosis*
- Salmonellen: *S. typhi murium*, *S. enteritidis*, *S. paratyphi*, *S. heidelberg*

- Campylobacter: *C. jejuni*
- Shigellen: *Sh. flexneri*, *Sh. dysenteriae*
- Clostridien: *C. difficile*
- Lamblien: *Giardia lamblia*

Therapie:

- initial nichtsteroidale Antiphlogistika
- physikalische Therapie
- ergotherapeutische Gelenkschutzmaßnahmen
- (Corticosteroide)
- gezielte Antibiotika (keine Kurzzeittherapie!)

Medikamente zur Behandlung von entzündlich-rheumatischen Erkrankungen:

7.7

- nichtsteroidale Antirheumatika
- Glukokortikoide
- lang wirksame Antirheumatika (sog. Basistherapeutika):
- Antimalarika (Chloroquin, Hydrochloroquin)
- Sulfasalazin
- Goldsubstanzen
- D-Penicillamin
- Immunsuppressiva: Methotrexat, Azathioprin, Cyclophosphamid
- u. a.

Neue Therapieprinzipien:

- monoklonale Antikörper gegen Oberflächenstrukturen von T-Zellen
- T-Zell-Vakzination
- Zytokinmodulation
- perorale Antigenzufuhr
- (Gentherapie)

Diagnose:

7.8

- Morbus Reiter, syn. Reiter-Syndrom
- reaktive Arthritis (postenteritisch)

Soforttherapie:

- nichtsteroidale Antirheumatika
- krankengymnastische Bewegungstherapie
- ggf. kurzfristig Kortikosteroide
- umstritten: Antibiotika-Nachtherapie

Bei chronischen Verlaufsformen:

- Salazosulfapyridin
- Immunsuppressiva

Differentialdiagnose:

- bakterielle Arthritis
- akutes rheumatisches Fieber
- Löfgren-Syndrom (akute Sarkoidose)
- Lyme-Borreliose
- Psoriasis-Arthritis

Andere seronegative Arthropathien:

- juvenile PCP
- M. Bechterew
- Colitis-Arthropathie
- parainfektöse Arthritis
- Gichtarthritis
- aktive Arthrosen
- M. Whipple

7.9 Diagnose: Felty-Syndrom

Behandlungsprinzipien:

- Behandlung der rheumatoiden Arthritis (s. 7.12)
- bei florider Infektion: G-CSF, ggf. Langzeittherapie
- Impfungen (Pneumokokken, Influenza)

Differentialdiagnosen:

- Ausschluss eines Malignoms, speziell Lymphoms
- Ausschluss anderer Ursachen einer Neutropenie (s. 2.38) oder einer Splenomegalie (s. 2.40)
- Pseudo-Felty-Syndrom (Nachweis von CD3-, CD16- und CD56-positiven Lymphozyten bei einem erniedrigten CD4/CD8-Quotienten)

7.10 Klassifikation der Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises:

Rheumatische Erkrankungen i. e. S.:

- rheumatisches Fieber (Poststreptokokken-Rheumatismus)
- chronische Polyarthritis (PCP) = rheumatoide Arthritis
- Spondylarthritis ankylopoetica (M. Bechterew)
- Kollagenkrankheiten: Lupus erythematoses disseminatus, Polyarteriitis nodosa, Dermatomyositis, Polymyositis, Sklerodermie, Arteriitis temporalis (M. Horton), Wegener'sche Granulomatose u. a.

Rheumatische Erkrankungen i. w. S.:

- Arthropathien im Verlaufe nicht-rheumatischer Erkrankungen: Reiter-Syndrom, Psoriasis, Ileitis terminalis, Infektionen (z. B. Gonorrhoe, Bru-

zellen), Blutungsdiathesen (z. B. Hämophilie), Stoffwechselkrankheiten (z. B. Gicht, Hämochromatose), posttraumatisch u. a.

- degenerativ-entzündlicher Rheumatismus (z. B. Arthrosen)
- neurogene Arthropathien (z. B. Syringomyelie, Tabes dorsalis)
- extraartikulärer Rheumatismus: Tendinitis, Synovitis, Bursitis, Panniculitis u. a.

Prophylaxe von Magen-Darmblutungen durch nichtsteroidale Antirheumatika: Zytoprotektiva (z. B. Misoprostol = Cytotec®)

7.11

Therapie der rheumatoiden Arthritis: konventionelles Stufenschema mit Basistherapeutika (in Abhängigkeit von der Krankheitsaktivität): Chloroquin oder Sulfasalazin

7.12

Gold oder D-Penicillamin

Immunsuppressiva (im ersten Rang: Methotrexat (MTX), ggf. Kombination: Chloroquin + MTX + Sulfasalazin), ggf. Ciclosporin (niedrigdosiert)

Indikation zur Therapie der rheumatoiden Arthritis mit Immunsuppressiva: hohe Krankheitsaktivität:

7.13

- Zahl der geschwollenen Gelenke
- Ritchie-Index: ++++
- BSG: ++++
- CrP: ++++
- Immunkomplexe: ++
- hoher RF-Titer
- extraartikuläre Manifestationen (z. B. Anämie)
- HLA-DR4
- frühes Auftreten von Erosionen

Stellenwert der Corticosteroide in der Behandlung der rheumatoiden Arthritis:

7.14

- Sie gelten als «Brückenmedikament» zwischen der Gruppe der NSAR und den erst nach einer Latenz von Wochen bis Monaten wirksamen Basistherapeutika.
- Stoßtherapie in Phasen erhöhter Krankheitsaktivität
- Pulstherapie bei Therapieversagern mit Immunsuppressiva

7.15 Zur DD von «Rückenschmerzen: diese Konstellation lässt eher einen entzündlich bedingten Rückenschmerz vermuten.

7.16 Häufige Ursachen einer Monarthritis:

- Gicht
- septische Arthritis
- Trauma
- Gonokokkenarthritis
- Psoriasis
- u. a.

7.17 Vermutungsdiagnose:

- reaktive Arthritis
- (M. Bechterew)
- (Behçet-Syndrom)

7.18 DD einer persistierenden Polyarthritis:

- rheumatoide Arthritis (Rheumafaktor)
- akute Sarkoidose (ACE)
- reaktive Arthritis (Erregernachweis)
- Psoriasis-Arthritis (HLA-B27)
- M. Bechterew (HLA-B27)
- enteropathische Arthritiden (Koloskopie)
- Lyme-Borreliose (Erregernachweis, Serologie?)
- M. Behçet (Euglobulin-Lysezeit)
- Kollagenosen (ANA)
- primäres Antiphospholipidsyndrom (Anti-Cardiolipin-AK, Lupus-Antikoagulans)
- M. Wegener (ANCA)
- Churg-Strauss-S. (ANCA)
- Panarteriitis nodosa (Arteriographie)

7.19 DD seronegativer Arthropathien nicht-infektiöser Genese:

- Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)
- Psoriasis-Arthropathie
- Colitis-Arthropathie
- Gichtarthritis
- Arthrosen
- Sarkoidose-Arthritis
- u. a.

Nekrotisierende Faszitis, Differentialdiagnose und Mikrobiologie:

7.20

- Mischinfektion aerob/anaerob, Streptokokken (A)
- Erysipel: Streptokokken (A)
- Gasbrand: Clostridien, Mischinfektion
- Melaney-Ulkus: Staphylokokken, anaerobe Kokken
- «toxic shock syndrome»: Staphylococcus aureus (TSST-1, Enterotoxin B)

Therapie:

- radikales Débridement und Nekrosektomie
- Amoxicillin + Laevulansäure
- Metronidazol
- hyperbare Oxygenation

Häufige Ursachen von Myalgien:

7.21

- entzündlich-infektiös (z. B. Influenza, Leptospiren, Toxoplasmen)
- entzündlich-nicht infektiös: (z. B. Polymyositis, SLE, rheumatoide Arthritis)
- ischämisch (z. B. arterielle Verschlusskrankheit, Vaskulitiden)
- metabolisch (z. B. Glykogenose – McArdle)
- toxisch (z. B. Alkohol, maligne Hyperthermie)
- muskuläre Erschöpfung

Leitsymptom «Ischialgie», häufige Ursachen:

7.22

- vertebrales (z. B. osteochondrotische Veränderungen)
- Raumforderungen (z. B. Prolaps und Tumoren)
- Entzündungen (z. B. Myelitis, Meningitis, Radikulitis, Diszitis)
- Stoffwechselstörungen (z. B. Osteoporose, M. Scheuermann)
- retroperitoneale Prozesse (z. B. M. Ormond)

Seronegative Spondylarthritiden, Beispiele einzelner Krankheitsbilder:

7.23

- Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)
- Reiter-Syndrom
- Arthritis psoriatica
- intestinale Sp. bei M. Crohn, Colitis ulcerosa, M. Whipple
- infektreaktive Sp. (z. B. nach Yersinien- oder Chlamydieninfektion)

Häufige Tumorursachen für Skelettmetastasen:

7.24

- Mammakarzinom
- Prostatakarzinom
- Bronchialkarzinom

- Schilddrüsenkarzinom
- Nierenzellkarzinom
- multiples Myelom
- maligne Lymphome

7.25 Spondylitis ankylosans (M. Bechterew): Das Ott-Maß bezeichnet die Zunahme der Strecke zwischen dem Dornfortsatz vor C7 und einem Punkt 30 cm kaudal bei Rumpfbeugung und beträgt normalerweise mehr als 3 cm.

7.26 Verdachtsdiagnose: Lumbale Spinalstenose

Sicherung der Diagnose durch Kernspintomographie (T2-gewichtete Aufnahme): In Höhe LWK 4/5 und 5/S1 findet sich eine höhergradige Einengung des hellen Liquorsignals (ggf. CT-Myelographie).

Therapie:

- Laminektomie (ggf. + Osteosynthese)
- «minimal invasive surgery»

7.27 Schmerztherapeutika bei Rückenschmerzen:
Klärung der Ursache!
Physikalische Therapiemaßnahmen

Medikamentöse Therapie bei *akuten* Rückenschmerzen:

- NSAR
- Lokalanästhetika
- Benzodiazepine und Muskelrelaxanzien
- Pyrazolderivate (z. B. Metamizol)

Medikamentöse Therapie bei *chronischen* Rückenschmerzen:

- Antidepressiva (z. B. Amitriptylin)
- Opioide (z. B. Tilidin, Tramadol) (cave: Abhängigkeit!)
- NSAR (cave: Nierenschäden)
- Flupirtin (zentral wirksames Nicht-Opioide-Analgetikum)

7.28 Diagnose: Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)

7.29 Die Symptome der ersten Spalte sprechen für die erste, der zweiten Spalte für die zweite Diagnose (s. a. 7.15).

7.30

Die Diagnose einer abszedierenden Spondylodiszitis gründet auf:

- dem Erregernachweis (Blutkultur und Antibiotogramm)
- der Leukozyten- und Knochenszintigraphie
- dem CT bzw. NMR-Befund (Aufhellung des Bandscheibenraumes, Osteolysen der angrenzenden Deck- und Bodenplatte)

7.31

Beschreibung der rheumatoiden Arthritis nach Leitkriterien:

Altergruppen:

- 0–15 Jahre: juvenile Form (Still'sche Krankheit)
- 40–55 Jahre: klassische Verlaufsform
- ab 65. Lebensjahr: rheumatoide Altersarthritis mit Untergruppen

Gelenkbefall:

- monoartikuläre Form
- oligoartikuläre Form
- asymmetrischer Gelenkbefall
- periartikuläre Form
- Befall der Iliosakralgelenke

Serologie:

- seronegative Verlaufsformen (beim Still-Syndrom)
- Rheumafaktor nachweisbar
- ANA nachweisbar (beim Felty-Syndrom)

Klinischer Verlauf:

- chronische Form
- subakute Form
- akute Form

Sonderformen:

- Still'sche Krankheit
- Felty-Syndrom
- Sjögren-Syndrom

Diagnose: Osteodystrophia deformans, syn. Ostitis deformans, syn. Morbus Paget

7.32

Therapie:

- symptomatisch mit Analgetika, NSAR
- Hemmung des gesteigerten Knochenbaus: Biphosphonate (über 6 Monate), Clodronsäure (Ostac®), Pamidronsäure (Aredia®), Kalzitoning (z. B. Humankalzitinin = Cibcalcin®)

7.33

Für die Diagnose «rheumatoide Arthritis» müssen nach den neuen ARA-Kriterien mindestens 4 dieser Kriterien erfüllt sein und über mindestens 6 Wochen bestehen.

7.34

Positiver Rheumafaktor bei Nicht-Immunerkrankungen:

- Gesunde > 75 Jahre
- Rheumatoid bei Röteln
- chronische Hepatopathien
- u. a.

7.35

Intramuskuläre Injektion von Botulinum-Toxin A führt zur Hemmung der Freisetzung von Acetylcholin an der neuro-muskulären Synapse. Indikationen:

- Achalasie (s. 4.85)
- Spastische Bewegungsstörungen (1.–6. Lebensjahr)
- Gangstörungen mit spastischem dynamischem Spitzfuß
- Adduktorensasmus
- Fokale motorische Probleme mit Spastik
- Blepharospasmus
- Hemispasmus facialis
- Torticollis spasmodicus (dystone Halsmuskelstörung)

Antworten zu Kapitel 8:

Immunsystem und Bindegewebe

Einteilung der pathogenen Immunreaktionen:

- *Soforttyp (Typ I)*: IgE-Antikörper-vermittelt = anaphylaktischer Typ, z. B. Urtikaria, Quincke-Ödem, exogen-allergisches Asthma bronchiale
- *Überempfindlichkeitsreaktion durch zytotoxische Antikörper (Typ II)*: z. B. M. Basedow, rheumatisches Fieber
- *Immunkomplexreaktion (Typ III)*: z. B. Immunkomplex-Vaskulitis, exogen-allergische Alveolitis, PSP
- *Zellvermittelte Immunreaktion vom verzögerten Typ (Typ IV)*: z. B. allergisches Kontaktekzem, Tuberkulinreaktion, Transplantatabstoßung, Kollagenosen, Hashimoto-Thyreoditis

8.1

Phospholipidantikörper-assoziierte Krankheiten = Antiphospholipid-Syndrom (IgG-Antikörper reagieren mit β_2 -Glykoprotein und anderen Proteinen): Lupus-Antikoagulans (verwandt aber nicht identisch mit IgG-Kardiopilin-AK):

- thromboembolische Gefäßverschlüsse: arteriell (z. B. Apoplexie, Myokardinfarkt, Gliedmaßen), venös (z. B. tiefe Beinvenen, Budd-Chiari-Syndrom), mikrovaskulär (z. B. Livedo reticularis, Organdurchblutung)
- rezidivierender Abortus
- Thrombozytopenie
- Coombs-positive hämolytische Anämie
- Libman-Sacks-Endokarditis
- Sneddon-Syndrom
- u. a.

8.2

Diagnosen:

- HCV-assoziierte Kryoglobulinämie (Typ II)
- leukozytoklastische Vaskulitis der Haut = Immunkomplex-Vaskulitis
- Raynaud-Syndrom
- Chronisch-persistierende Hepatitis C

8.3

8.4 Im Vergleich zur BSG steigt die CRP im Infektionsfall früher an; auch ist sie nicht wie die BSG von Störfaktoren wie Anämie, Polyglobulie, Alter des Patienten etc. abhängig. Interleukin-6-produzierende Tumoren (z. B. multiples Myelom, Ovarialkarzinom) erhöhen das CRP.

Andererseits wiederum scheint die BSG für die Diagnostik und die Verlaufsbeurteilung von Vaskulitiden (z. B. Riesenzellerteriitis) der sensitivere Parameter zu sein.

8.5 Dringende Verdachtsdiagnose: systemischer Lupus erythematoses

8.6 Eine «palpable Purpura» ist häufig bei der Purpura Schoenlein-Henoch.

8.7 Die Komplementdiagnostik beim SLE dient in erster Linie der Beurteilung der Krankheitsaktivität. Dabei liefern C4 und C3 die beste Information. Eine C4-Erniedrigung kann auch durch eine genetisch determinierte verminderte Bildung zustande kommen und ist dann nicht für die Verlaufsbeurteilung geeignet. – Die Bestimmung zirkulierender Immunkomplexe liefert im wesentlichen dieselbe Information wie die angeführten Komplementuntersuchungen bei wesentlich höherem technischen Aufwand und bieten somit in der Routinediagnostik keine Vorteile.

8.8 Kawasaki-Syndrom, syn. juvenile Polyarteriitis nodosa: Man versteht darunter eine generalisierte entzündliche Gefäßerkrankung mit schmerzhaften Lymphomen, die vornehmlich bei Kindern auftritt und bei der sich gegen Endothelzellen gerichtete Antikörper an den Koronarien abschlagen und dort im Gefolge der Koronariitis zu Gefäßverschlüssen mit allen Folgestörungen führen können.

Therapiemodi: ASS, 7S-Immunglobuline

8.9 Diagnosen:

- Perikarditis bei CREST-Verlaufsform einer progressiv systemischen Sklerose (PSS)
- begleitende primär-biliäre Zirrhose

CREST-Syndrom:

- Raynaud-Syndrom
- Ösophagusmotilitätsstörung
- Sklerodaktylie

- Teleangiektasien
- subkutane Verkalkungen (Thibière-Weissenbach-S.)

Differentialdiagnose der Subtypen einer PSS:

- diffuse systemische Sklerose mit generalisiertem Ödem und Beteiligung zahlreicher innerer Organe (Anti-Zentromer-AK)
- akrale systemische Sklerose (einschl. CREST-Syndrom) (Scl-70-AK)

Therapie:

- Corticosteroide (in der ödematösen Phase)
- (D-Penicillamin, Colchicin, Immunsuppressiva)
- Perikardiozentese

Jahreszeitliche Verteilung der Pollenallergie:

- Frühjahrspollinose (z. B. Hasel, Erle, Birke, Esche)
- Frühsommerpollinose (z. B. Gräser- und Getreidepollen)
- Spätsommerpollinose (z. B. Kräuter und Sträucher)

Diagnostik:

- Anamnese
- Prick-Test (mit standardisierten Allergen-Extrakten)
- (in-vitro-Nachweis von IgE-spezifischen AK im Serum, z. B. mit RAST)

Therapie:

Symptomatisch:

- nicht-sedierende Antihistaminika (systemisch)
- topische Steroide
- Cromoglycinsäure
- Nedocromil (lokal)
- (orale Corticosteroide)
- neuere Antiallergika (Spagluminsäure, Azelastin)

Kausal:

- Antigenkarenz
- Hyposensibilisierung (nur selten und nur bei Ineffektivität der topischen Therapie zu empfehlen)

Häufigere Ursachen von Lichtdermatosen:

- genetische Defekte (z. B. Xeroderma pigmentosum, Porphyrrie)
- erworben: Sonnenurticaria, SLE und Dermatomyositis, altersbedingt, Medikamente (z. B. NASR, orale Antibiotika, Immunsuppressiva) u. a.

8.10

8.11

8.12 Verdachtsdiagnose: angioneurotisches Ödem durch ACE-Hemmer

Sofortmaßnahmen:

- Absetzen des Medikamentes klingt spontan ab
- (Antihistaminika, Corticosteroide, C1-Inaktivator-Konzentrat, Adrenalin, Aprotinin)
- ggf. Intubation bzw. Notkoniotomie (s. 8.63)

8.13 Häufige Ursachen einer Urtikaria:

- Arzneimittel (z. B. Vitamine, Fremdblut, Antibiotika, Salicylate)
- Nahrungsmittel (z. B. Fische, Muscheln, Erdbeeren, Zitrusfrüchte, Gewürze)
- durch direkten Hautkontakt mit Allergenen (z. B. Primeln, Heu, Insektenstiche)
- inhalatorisch (z. B. Pollen, Staub)
- körpereigene Stoffe (z. B. Tumorzerfallsprodukte, Störungen der Resorption)
- Parasiten (z. B. Milben, Würmer), Bakterien
- physikalische Reize: Urticaria factitia (mechanisch), Kälteurtikaria, Lichturtikaria, toxisch (z. B. Brennessel, Qualle, Ameise) u. a.

8.14 Arzneimittelinduzierte (allergische resp. toxische) Hautreaktionen:

- Stevens-Johnson-Syndrom
- toxische Epidermolyse (Lyell-Syndrom)
- Hypersensitivitäts-Syndrom (u. a. Arzneimittelexanthem)
- Small-Vessel-Vaskulitis (u. a. palpable Purpura, Urtikaria)
- Serumkrankheit
- Dicumarol-induzierte Nekrose
- angioneurotisches Ödem

8.15 Ursachen der Nahrungsmittelunverträglichkeit:

- toxisch (z. B. Pilz- oder Staphylokokkentoxine)
- Enzymopathien (z. B. Lactase-Mangel)
- pseudoallergisch: unspezifische Histaminliberation (z. B. Erdbeeren, Tomaten) oder hoher Gehalt an biogenen Aminen: Histamin (z. B. Sauerkraut, Wein), Serotonin (z. B. Bananen), Tyramin (z. B. Käse, Schokolade)
- Intoleranz auf Lebensmitteladditiva (Farb- und Konservierungsstoffe)
- allergisch (immunologisch): Reaktion vom Typ I-IV
- sekretorische Pankreasinsuffizienz
- entzündliche Magen-Darmkrankheiten
- u. a.

Organmanifestationen der Nahrungsmittelallergie (nach Häufigkeit):

8.16

- Haut: Urtikaria, Quincke-Ödem
- Gastrointestinaltrakt: Erbrechen, Bauchkrämpfe, Diarrhö
- obere und untere Atemwege: Rhinitis, Asthma bronchiale
- Herz-Kreislauf: Blutdruckabfall, Schock

Therapie der Nahrungsmittelallergie:

8.17

- Allergenkarrenz
- Austausch von Nahrungsmitteln
- Denaturierung von Nahrungsmitteln durch Kochen und Braten
- orale Hyposensibilisierung mit kommerziellen Lösungen oder Nativmaterial?
- subkutane Hyposensibilisierung mit Pollen bei pollenassoziierter Nahrungsmittelallergie?
- medikamentöse Behandlung bei multiplen und schwer eliminierbaren Nahrungsmittelallergien (z. B. Gewürze): Cromoglicinsäure, Antihistaminika

Verdachtsdiagnose: Polymyalgia arteriitica (rheumatica)

8.18

Sicherung der Diagnose durch Temporalisbiopsie: Riesenzellarteriitis

Weiterungen dieses Krankheitsbildes:

- arteriitische Verschlüsse der Gehirnarterien, der Extremitätenarterien
- entzündliches Aortenbogensyndrom
- Koronariitis, Perikarderguss
- Begleithepatitis

Therapie: Corticosteroide (anfänglich hoch dosiert, dann langsam fallende Dosierung unter BSG-Kontrolle)

Diagnose: Polymyositis

8.19

Differentialdiagnose:

- infektiöse Myositiden
- Endokrinopathien
- Alkoholmyopathie
- medikamentös induzierte Myositis (z. B. D-Penicillamin)
- metabolische Myopathien
- genetisch determinierte Muskeldystrophien
- Sarkoidose
- u. a.

8.20 Diagnose: Morbus Behçet

Zusätzliches diagnostisches Kriterium: positiver Pathergietest: intrakutaner Nadelstich am Unterarm papulo-pustulöse Hautläsion

Mögliche Weiterungen dieses Krankheitsbildes:

- retinale Infiltrate, Uveitis anterior, Hypopion
- Thrombophlebitiden
- Meningoenzephalitis, Hirnvenenthrombosen
- pulmonale Vaskulitis
- aphthöse Kolitis

Differentialdiagnose:

- seronegative Spondylarthritiden
- andere leukozytoklastische Vaskulitiden
- SLE
- M. Crohn
- Herpes-simplex-Infektionen

Therapie: Immunsuppressiva (z. B. Azathioprin + Prednisolon, Ciclosporin)

8.21 Diagnose: Mixed Connective Tissue Disease (MCTD),syn.Sharp-Syndrom

8.22 Sjögren-Syndrom (primär und sekundär; letzteres kombiniert mit anderen Autoimmunopathien), Klinik: lymphozytäre Infiltration exokriner Drüsen mit nachfolgender Fibrose Sicca-Syndrom (Augen, Mund-, Luftwegs-, Genitalschleimhaut); ferner: Myalgien, Arthralgien; selten: viszeraler Organbefall (Lunge, Knochenmark, Niere, Haut)

Laborbefunde: ANA: +++ gegen spezifische Kernantigene:

- SS-A (Ro) beim primären Sjögren-Syndrom und SLE
- SS-B (La oder Ha) überwiegend beim primären Sjögren-Syndrom
- SS-C beim Sjögren-Syndrom mit rheumatoider Arthritis oder bei rheumatoider Arthritis ohne Sjögren-Syndrom

8.23 Diagnose No. 1: systemischer Lupus Erythematoses (SLE) Diagnose No. 2: rheumatoide Arthritis (RA)

8.24 Der Anstieg des Antikörpertiters gegen Doppelstrang-DNS sollte in Anbetracht der schlechten Langzeitprognose des SLE und der hohen Letalität

schwerer Krankheitsexacerbationen eine prophylaktische Intensivierung der Steroiddosierung bzw. der immunsuppressiven Therapie veranlassen.

Differentialdiagnose der Sklerodermie:

8.25

- progressive systemische Sklerose (PSS): diffuse Form, akrale Form (z. B. CREST-Syndrom) (s. 8.9)
- Mixed Connective Tissue Disease (MCTD)
- eosinophile Fasziitis
- zirkumskripte Sklerodermie
- exogen induzierte sklerodermiforme Hautveränderungen (z. B. nach Vinylchlorid-Exposition, nach Bleomycin)
- digitale Sklerose bei Diabetes mellitus (Typ I)
- Acrodermatitis chronica atrophicans bei Lyme-Borreliose

SLE, allgemeine Therapierichtlinien:

8.26

- Keine Therapie vor Sicherung der Diagnose!
- Vermeiden einer «Überbehandlung»
- keine Therapie von Laborbefunden

Milder Verlauf ohne viszerale Befall: NSAR, Chloroquin, niedrig-dosierte Steroide

Aktiver Schub ohne Organbefall: mittelhoch dosierte Steroide

Aktiver Schub mit Organbefall: Steroid-Pulstherapie oder Cyclophosphamid-Pulstherapie Dauertherapie (Azathioprin), ggf. Plasmapherese

Diagnose: Purpura Schoenlein-Henoch, syn. leukozytoklastische Hypersensitivitätsangiitis, syn. anaphylaktoide Purpura, syn. Purpura rheumatica

8.27

Ggf. erweiterte Diagnostik durch Nierenbiopsie: herdförmige GN mit mesangialen IgA-Ablagerungen

Therapie:

- zunächst abwartend mit Bettruhe
- Heparinverabreichung (Prophylaxe renaler Komplikationen)
- Indikation für Corticosteroide: schwere Abdominalkoliken, progrediente Nephropathie (ggf. Immunsuppressiva), starke Gelenkschmerzen
- Invagination: Operation

8.28 Chapel-Hill-Klassifikation der primären systemischen Vaskulitiden:

I. Vaskulitis der großen Gefäße:

- Riesenzellarteriitis
- Temporalarteriitis
- Takayasu-Arteriitis

II. Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße:

- Polyarteriitis nodosa
- Kawasaki-Arteriitis

III. Vaskulitis der kleinen Gefäße:

- Wegener-Granulomatose*
- Churg-Strauss-Syndrom*
- mikroskopische Polyangiitis*
- Purpura Schoenlein-Henoch
- Vaskulitis bei essentieller Kryoglobulinämie
- leukozytoklastische Vaskulitis der Haut

*ANCA-assoziiert

8.29

Wegener-Granulomatose:

Leitsymptome: Initialstadium: über Monate bis Jahre Sinusitis, Otitis u. a.; aktive Generalisation: multiple Lungeninfiltrationen, Nephropathie, Arthritis, Uveitis u. a.

Biopsie: nekrotisierende Granulomatose und Vaskulitis

Seromarker: c-ANCA. Die Titerhöhe folgt der Krankheitsaktivität!

Therapie: Cyclophosphamid + Prednisolon (Fauvi-Schema, Austin-Schema)

8.30

Neue Antihistaminika der 2. Generation (nicht-sedierend):

- Loratadin (Lisino®)
- Levocabastin (Livocab®)
- Terfenadin
- Astemizol
- Clemastin
- Cetricin (Zyrtec®)

8.31

Diagnose: Autoimmunhepatitis Typ I

8.32

Induktion eines systemischen Lupus erythematoses durch Medikamente:

- Procainamid
- Dihydralazin

Selten:

- Isoniazid
- Methyldopa
- Chlorpromazin
- Phenytoin
- D-Penicillamin
- Chinidin
- Barbiturate
- β -Blocker
- Cephalosporine
- Sulfonamide

8.33

Diagnosen:

- allergische Allgemeinreaktion nach Hymenopterenstich
- generalisierte Urtikaria
- Larynxödem mit Asphyxie
- anaphylaktischer Schock

Der Hausarzt hat die bei allergischen Allgemeinreaktionen gebotenen medikamentösen Maßnahmen der Erstversorgung zwar weitgehend korrekt angewendet, aber zu einem späten Zeitpunkt. Schon bei seiner Erstuntersuchung war die Patientin im Prärschock, die Zeichen der Allgemeinreaktion waren offenkundig und erforderten den *sofortigen* Einsatz der medikamentösen Notfallmaßnahmen.

Zusätzliche Empfehlungen: bei Bronchialspasmen β_2 -Sympathomimetika, Aminophyllin i. v.; beim anaphyl. Schock H1-Antagonisten, Volumensubstitution.

Notfalltechnik nach erfolgloser Intubation: *Koniotomie*.

Nachsorge bei Wespengiftallergie: Die spezifische Hyposensibilisierungstherapie ist gegen Wespengift wirksam. Die Indikationsstellung für diese Prophylaxe wird beeinflusst vom Schweregrad der durchgemachten Reaktion, dem Ausfall der diagnostischen Tests (Hauttest, RAST) sowie vom Expositionsgrad des Betroffenen. In der Regel ist bei jedem Patienten mit einer gesichert IgE-vermittelten systemischen anaphylaktischen Reaktion auf einen Hymenopterenstich die Indikation zur Hyposensibilisierung (unter strenger Beachtung der speziellen Kontraindikationen und Vorsichtsmaßnahmen, sowie Begleitmedikation) gegeben. Bei Kindern kann ggf. anders verfahren werden. Notfallpack an den Patienten!

Differentialdiagnosen:

- Quincke-Ödem durch andere Allergene oder idiopathisch
- Melkerssohn-Rosenthal-Syndrom
- chronisch-rezidiv. Erysipel
- allergische Dermatitis
- angioneurotisches Ödem bei Defekten des Komplement-Systems: a) hereditär, b) erworben
- idiopathisches angioneurotisches Ödem

Kommentar: Dieser dramatische Fall mit glücklichem Ausgang belehrt uns:

- in Notfällen die angemessenen Notfallmaßnahmen (nach Schema) zügig einzusetzen
- sich nicht auf die Verfügbarkeit von öffentlichen Notfallorganisationen zu verlassen, sondern als Arzt auch im Urlaub oder auf Reise einen durchdacht ausgerüsteten Notfalkoffer mitzuführen
- Gelegenheiten zu nutzen, um sich in Reanimationsmaßnahmen einzuüben
- oder – wie im Falle einer Not-Koniotomie – die bittere Entscheidung zu einem solchen lebensrettenden Eingriff wenigstens mit theoretisch-fundierten Kenntnissen (hier der Kehlkopf-Anatomie) zu treffen.

8.34

Verdachtsdiagnose: Kontakturtikaria mit Tendenz zur Generalisierung, wahrscheinlich im Zusammenhang mit der jahrelangen Exposition mit Kathetermaterialien; Latex-Allergie?

Weitere diagnostische Schritte zur Sicherung der Diagnose:

- Epikutantest (z. B. mit Sondenmaterial-Extrakten)
- Hauttestung (Prick-Test) mit Latexextrakt, Sondenmaterialextrakte)
- In-vitro-Diagnostik (Bestimmung spezifischer IgE-Antikörper gegen Latex)

Therapeutische Möglichkeiten:

- Verwendung von Latex-freien Kathetermaterialien
- Lokalbehandlung mit Antihistaminika
- bzgl. Vermeidung exotischer Früchte s. u.

Kommentar: Der Anstieg von Soforttyp-Allergien gegen Latex ist ein zunehmendes Problem in medizinischen Berufen mit Trend zu den generalisierten, schweren klinischen Formen.

Klassifikation:

1. *Kontakturtikaria-Syndrom* (nach G. v. Krogh und H. I. Maibach):

- Stadium I: lokalisierte Kontakturtikaria im Kontaktareal
- Stadium II: generalisierte Urtikaria (incl. Lidödeme und Lippen-schwellungen)

- Stadium III: Urtikaria mit Schleimhautsymptomen, Rhinoconjunctivitis allergica, Asthma bronchiale allergicum, orolanryngeale und gastrointestinale Symptome
- Stadium IV: Urtikaria mit anaphylaktischem Schock

2. *Protein-Kontaktdermatitis* (IgE-vermitteltes Kontaktekzem)

Es gibt verlässliche Hinweise für Kreuzreaktionen zwischen Latex einerseits und bestimmten, botanisch nicht verwandten, nativen Früchten (Banane, Kiwi, Avocado, fraglich: Pfirsich, Esskastanie, Melone, Mango, Ananas, Kartoffel und Tomate) andererseits. Hierdurch erklärt sich die Verstärkung der Typ I-Allergie gegen Latex durch den Genuss der genannten Früchte (am häufigsten durch Avocado). Deshalb zusätzliche diagnostische Abklärung im Einzelfall (durch Prick-Test etc., s. o.) geboten.

Antworten zu Kapitel 9: Infektionskrankheiten

Aciclovir: Herpes-simplex-Virus, Varizellen-Virus

9.1

Famciclovir Herpes-simplex-Virus, Varizellen-Virus

Ganciclovir: Zytomegalie-Virus

Foscarnet: Zytomegalie-Virus

Azidothymidin: HIV

Dideoxyinosin: HIV

Zidovudin: HIV

Interferone: Herpes-simplex-Virus, Varizellen-Virus, Hepatitis-B-Virus

Idoxuridin: Herpes-simplex-Virus

Amantadin: Influenza-A-Viren

Ribavirin: Arenaviren (Lassafieber, Hantaanvirus)

u. a.

Norfloxacin

Ofloxacin

Ciprofloxacin

Fleroxacin

Sparfloxacin

9.2

Die Gruppe der Neisserien:

- Meningokokken
- Gonokokken

9.3

Für atypische Mykobakteriosen prädisponierende pulmonale Faktoren:

- Bronchiektasen

- Pneumokoniosen
- Z. n. Lungen-Tbc
- Lungenfibrosen
- u. a.

9.5 Zu den Mykobakterien zählen u. a.:

M. tuberculosis-Komplex = Erreger der «klassischen» Tuberkulose:

- M. tuberculosis
- M. bovis
- M. africanum

Atypische, nicht-tuberkulöse Mykobakteriosen geringer Pathogenität:

- M. avium intracellulare
- M. kansasii
- M. gordonae
- M. avium (Komplex)
- u. v. a. (geordnet nach sog. Runyon-Gruppen I-IV)

9.6 Behandlungsprinzipien bei Pneumozystis-carinii-Pneumonie als opportunistischer Infektion bei AIDS:

- Co-Trimoxazol (hoch dosiert)
- alternativ: Pentamidin, Dapsone (in Kombination mit Trimethoprim), Clindamycin + Primaquine, (Atovaquone)
- adjuvant: Kortikosteroide

Prophylaktische Maßnahmen: Pentamidin-Isethionat (Inhalation in 2–4 Wochen Intervallen), Cotrimoxazol (oral tgl. oder 3 x wtl.). Zur Indikation der Prophylaxe s. 3.51.

9.7 Problemkeim «Pseudomonas aeruginosa»: gezielte Antibiotikatherapie mit:

- Piperacillin
- Azlocillin
- Cefsulodin
- Ceftazidim
- Carbapenem
- ggf. in Kombination mit Aminoglykosid (z. B. Gentamycin, Netilmicin)

9.8 Kausalbehandlung des Herpes zoster:

- Aciclovir (Zovirax®)

- Famciclovir (Famvir®)
- Valaciclovir (Valtrex®)

Bei immungeschwächten Pat. + β -Interferon

Am häufigsten eingesetzte Tuberkulostatika:

- Isoniazid (INH)
- Rifampicin (RMP)
- Pyrazinamid (PZA)
- Streptomycin (STM)
- Ethambutol (EMB)

9.9

Nachweisverfahren von Mykobakterien:

- mikroskopisch
- Kulturverfahren
- Polymerase-Kettenreaktion (PCR)
- Verfahren zur Typendifferenzierung
- Empfindlichkeitsprüfung

9.10

Behandlung der Cytomegalievirus-Retinitis bei AIDS-Patienten: lebenslange Behandlung mit Gancyclovir oder Foscarnet; bisher tägliche i. v. Injektion notwendig, neuerdings orale Therapieform verfügbar

Häufige Nebenwirkungen: bei Gancyclovir Knochenmarksdepression, bei Foscarnet Nephrotoxizität

9.11

Behandlungsprinzipien der akuten Tonsillitis:

- viral-katarrhalisch (DD Mononukleose): unspezifische Allgemeinbehandlung
- eitrig Tonsillitis: meist Streptokokken-Infektionen Rachenabstrich
Antibiotika: orale Penicilline über 10 Tage wenn erfolglos und nach Ausschluss einer Mononukleose oder einer leukämischen Erkrankung Amoxicillin + Clavulansäure, orales Cephalosporin (z. B. Cefalexin, Cefixim), Clindamycin oder Makrolid (z. B. Roxithromycin)

9.12

Indikationen zur Impfung mit Pneumokokken-Vakzine:

- vor Splenektomie
- chronische Krankheiten: Diabetes mellitus, Lungenkrankheiten, chronische Herzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, chronische Leberkrankheiten

9.13

- vor Chemo- und Strahlentherapie
- Immundefizienz (z. B. HIV-Patienten)

Schutzwirkung: 60–70 %

9.14 Indikationen für die Verabreichung von Griseofulvin: mykotische Infektionen der Haut, Haare und Nägel durch Dermatophyten:

- Trichophyton
- Microsporum
- Epidermophyton

Kontraindikationen:

- Schwangerschaft
- Hepatopathien
- intermittierende Porphyrie
- S. L. E.

9.15 Infektion mit *Aspergillus fumigatus*: Amphotericin-B ist das Mittel der ersten Wahl.

9.16 Nebenwirkungen einer Interferontherapie:

Grippeähnliche Symptome mit:

- Müdigkeit
- Abgeschlagenheit
- Fieber
- Kopfschmerzen
- Gliederschmerzen

Ferner:

- Durchfall
- Hautsymptome
- Haarausfall

Selten:

- Depression
- Leuko- und Thrombopenie
- Autoimmunopathien (z. B. Thyreoiditis, Hepatitis)

Kontraindikationen:

- Schwangerschaft und Laktation
- Autoimmunerkrankungen
- Leberzirrhose
- maligne Erkrankungen

- hämorrhagische Diathese
- Depressionen
- fortgeschrittene kardiopulmonale Erkrankungen

HIV und Schwangerschaft: Folgende mütterliche Faktoren wirken sich statistisch nachteilig auf das Infektionsrisiko des Kindes aus (im Vergleich zu den gesund geborenen Kindern):

9.17

- tiefere CD4-Zahlen
- häufiger positive HIV-P24-Antigentests
- höhere Beta-2-Mikroglobulin- bzw. Neopterin-Serumkonzentrationen
- höhere IgA-Serumkonzentration
- niedrigere Anti-P24-Antikörpertiter
- vaginal operative Geburt (Vakuum, Zange) gegenüber primärem Kaiserschnitt

Antimykotika bei Candidämie:

9.18

- Fluconazol
- Amphotericin B
- 5-Flucytosin

Bei folgenden Personengruppen ist eine Grippeimpfung (gegen Influenzaviren) indiziert:

9.19

- Personen > 60 Jahre; speziell in Altersheimen
- Kinder und Erwachsene mit Infektanfälligkeit (z. B. chronische Atemwegserkrankungen, chronische Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus)
- Pflegepersonal mit Kontakt zu Risikopatienten und mit Publikumsverkehr
- bei Pandemien (Zeitproblem! Überbrückung mit Chemoprophylaxe: Amantadin)

Verdachtsdiagnose: Katzenkratzkrankheit (Bartonella-Infektion) (*Rochalimaea henselae*)

9.20

Sicherung der Diagnose:

- serologisch (Elisa, Immunfluoreszenz, Western Blot)
- mikroskopisch aus Abstrichen:
- gram-negatives Stäbchen
- kultureller Nachweis
- PCR-Amplifikation

Differentialdiagnose:

- Staphylokokken-Infektionen
- lymphotrope Infektionen (z. B. EBV, Toxoplasmose)
- maligne Lymphome
- bazilläre Angiomatose
- Pasteurelle multocida- Infektion

Therapie:

- meist Spontanheilung
- Breitbandantibiotika (Ciprofoxacin, Erythromycin, Tetracyclin)

9.21 Behandlungsprinzipien bei HIV-Infektion: Behandlungsbeginn mit mindestens drei Medikamenten, dabei sollte immer AZT (Zidovudin) mit eingeschlossen sein. Die heute meist verwendete Kombination ist: zwei RT- (reverse Transkriptase-) Hemmer (z. B. AZT + 3TC = Lamivudin) plus ein Proteasehemmer (z. B. Saquinavir). Asymptomatische Patienten sollen behandelt werden, wenn die Virusbelastung in 2 verschiedenen Messungen über 5000–10 000 Kopien ansteigt oder wenn die CD4-Zellzahlen unter 350/l absinken.

9.22 HIV/AIDS in der Bundesrepublik Deutschland:

HIV-Infektionen:

- geschätzte Gesamtzahl seit Beginn der Epidemie: 50 000
- Männer: Frauen: 80/20 %
- Zahl der Neuinfektionen pro Jahr: 2000
- Häufigste Infektionswege: homosexuelle Kontakte bei Männern, i. v. Drogenmissbrauch, heterosexuelle Kontakte u. a.

AIDS-Fälle:

- Gesamtzahl seit 1982: 18 500
- davon verstorben: 11 000
- Neuerkrankungen pro Jahr: 2000

9.23 Neurologische HIV-Manifestationen:

- akute HIV-Meningo-Enzephalitis (meist Frühmanifestation)
- AIDS-Enzephalopathie (= AIDS-Demenzkomplex)
- Myelopathien
- periphere neurologische Erkrankungen (z. B. Radikulitis, Polyneuropathie)

Differentialdiagnose:

- CMV-induzierte Enzephalitis

- progressive multifokale Leukenzephalopathie
- Toxoplasmen-Enzephalitis

Labordiagnose der HIV-Infektion:

9.24

- Nachweis von Antikörpern gegen das Virus (Anti-HIV-AK): ELISA (hohe Sensitivität und Spezifität), Western Blot (als Bestätigungstest), Immunfluoreszenz
- Nachweis der viralen RNA oder der proviralen DNA mit Hilfe der PCR

Krankheitsstadien der HIV-Infektion (CDC-Klassifikation, 1993):

9.25

A. Frühstadien:

- akute HIV-Krankheit
- asymptomatisches Latenzstadium
- persistierende generalisierte Lymphadenopathie

B. symptomatisches Stadium (weder A noch C):

- Candidose (oral, vaginal, Leukoplakie der Zunge)
- Herpes zoster
- Thrombozytopenie

C. AIDS-definierende Erkrankungen:

- Infektionen, s. 9.26
- Tumorerkrankungen: Kaposi-Sarkom, Non-Hodgkin-Lymphome, invasives Zervix-Karzinom
- HIV-Enzephalopathie
- HIV-bedingte Kachexie (wasting syndrome)

Weitere Unterklassen anhand der Zahl der CD4-positiven T-Lymphozyten

Häufige opportunistische Erreger bei AIDS:

9.26

Infektionen durch *Protozoen* und *Parasiten*:

- Pneumozystis-carinii-Pneumonie
- Toxoplasmose des Gehirns
- intestinale Kryptosporidiose

Infektionen durch *Pilze*:

- Candidiasis des Gastrointestinaltraktes
- Candidiasis der Bronchien und Lunge
- disseminierte Histoplasmose
- u. a.

Infektionen durch *Viren*:

- Zytomegalie
- Herpes simplex
- progressive multifokale Leukenzephalopathie

Infektionen durch *Bakterien*:

- Salmonellensepsis
- Lungentuberkulose
- atypische Mykobakteriosen

9.27 Verdachtsdiagnose: akute HIV-Infektion vor Serokonversion (Herpes-sim-pex-Enzephalitis nach klinischem Verlauf unwahrscheinlich)

Sicherung der Diagnose: direkter Virusnachweis (z. . HIV-PCR) (s. 9.24)

9.28 Verdachtsdiagnosen:

- Pneumozystis-carinii-Pneumonie
- AIDS
- HIV-assoziierte Tumoren

Sicherung der Diagnose: Erregernachweis durch Bronchiallavage

Therapie der Pneumozystis-carinii-Infektion s. 9.6

9.29 Die häufigsten Leptospirosen:

- Canicola-Fieber (*L. canicola*)
- Morbus Weil (*L. icterohaemorrhagica*)
- Feld- (Schlamm-) Fieber (*L. grippotyphosa*)

Wirksame Antibiotika:

- Penicillin G
- Ampicillin
- Tetracykline

9.30 Häufige akute Erkrankungen bei Tropenrückkehrern:

- Helminthen (Eosinophilie)
- akute Hepatitis
- Amöbiasis
- akute HIV-Infektion
- Malaria
- Leishmaniose
- Salmonellen

- Dengue-Fieber
- Rickettsiosen
- u. a.

Verdachtsdiagnose: Badedermatitis. Ursache sind Zerkarien von Trematodenarten der Enten (*Trichobilharzia ocellata*), die in die Haut eindringen und eine stark juckende, aber harmlose Dermatitis verursachen.

9.31

Behandlungsvorschläge:

- Abfrottieren nach dem Baden
- Lichtschutzcremes
- ggf. Antihistaminika
- (Prednisolon-Salbe)

Verdachtsdiagnose: Z. n. Amöbenruhr, Amöbenabszess der Leber

9.32

Sicherung der Diagnose: serologisch (z. B. KBR, indirekte Immunfluoreszenz)

Therapie: Metronidazol (Clont®, Flagyl®), alternativ: Tetracykline

Verdachtsdiagnose: Dengue-Fieber

9.33

Sicherung der Diagnose:

- Hämagglutinations-Inhibitionstest (HIT)
- IgM-Immuno-Dotblot
- Immunfluoreszenztest

Therapie der Herpes-genitalis-Infektion: Aciclovir (oral oder i. v.) über 7 Tage

9.34

Verdachtsdiagnose: Lymphknotentuberkulose

9.35

Sicherung der Diagnose nach Lymphknotenexstirpation:

- histologisch: verkäsende Nekrose mit Riesenzellen
- Kultur: *Mycobacterium tuberculosis*

Therapie: Isoniazid + Rifampicin + Pyrazinamid + Ethambutol

9.36 Indikationen zur Impfung bei bestimmten Grundkrankheiten:

Impfung gegen *Influenza*:

- chronische Herzinsuffizienz
- chronische Niereninsuffizienz
- Diabetes mellitus
- chronische Lungenerkrankung

Impfung gegen *Pneumokokken*:

- vor/nach Milzexstirpation
- chronischer Alkoholismus

Impfung gegen *Hepatitis B*:

- Dialysepatienten
- Transplantatempfänger
- Blutempfänger

Impfung gegen *Varizellen* (bei Pat. ohne AK)

- Leukämien
- zytostatische Therapie

9.37 Obligate Auffrischimpfungen bei Erwachsenen in 10-jährigen Intervallen:

- Tetanus
- Diphtherie

9.38 Beispiele für situativ indizierte Impfungen:

- Krankenhauspersonal: Hepatitis B
- Abwässerpersonal: Hepatitis A
- Kinderbetreuung: Masern, Mumps, Röteln, Hepatitis A, Influenza
- Ferntouristen (regional): Gelbfieber, Tollwut, japan. Enzephalitis, Hepatitis A und B, Typhus
- bei bestimmten Grundkrankheiten (s. 9.36)

9.39 Kontraindikationen gegen Impfungen:

- während akuter Erkrankungen
- unter Kortisonmedikation
- perioperativ
- während einer möglichen Inkubation (Ausnahme: Polio, Hepatitis B)
- Immundefektzustände (angeboren, erworben); Ausnahme: Kinder mit asymptomatischer HIV-Infektion
- verstärkte Impfnebenwirkungen bei allergischen Erkrankungen

Hanta-Virus-Infektionen:

9.40

Übertragungsweg und gefährdeter Personenkreis: durch indirekte Kontakte mit Nagetierausscheidungen (Kot, Urin, Speichel), meist durch Staubexposition (z. B. Waldarbeiter; Landwirtschaft, Wollreste)

Symptomatik: hochfieberhaft, interstitielle Pneumonie, Husten, ARDS, akute Nephritis

Labordiagnostik: spezifische Antikörper (Serum): indirekter Immunfluoreszenztest, ELISA-IgM und IgG; direkter Erregernachweis: PCR

Kryptokokkose.

9.41

Erreger: *Cryptococcus neoformans*

Erregerreservoir: Erdboden, Taubenmist

Prädisposition: immunsupprimierte Personen

Verlaufsform: schleichend, selten akut

Häufiger Organbefall: Lungen, ZNS, Haut u. a.

Therapie: Amphotericin B + Flucytosin

Antibiotika bei Rickettsiosen:

9.42

- Tetracykline
- Gyrasehemmer
- Erythromycin

Serodiagnostik bei Lues:

9.43

1. weder beweisend für behandlungsbedürftige noch für ausreichend behandelte Lues
2. behandlungsbedürftige Lues im Sekundär-bzw. Tertiärstadium (auch bei angeborener Lues)
3. behandlungsbedürftige Lues im Primär- oder frühen Sekundärstadium (auch bei angeborener Lues)
4. ausreichend behandelte Lues-Infektion

Indikationen für den Einsatz intravenös anwendbarer Immunglobuline:

9.44

- primäre Immundefekte
- sekundäre Immundefekte
- Antikörpermangelsyndrome (z. B. bei malignen Lymphomen)
- HIV-Infektionen des Säuglings und Kleinkindes
- Hypogammaglobulinämie (z. B. bei Enteropathien, Verbrennungen)
- Autoimmunerkrankungen (z. B. M. Werlhof, Kawasaki-S., M. Wegener,

- Faktor VIII-Hemmkörperhämophilie
- Infektionen (z. B. Sepsis, bei CMV-gefährdeten Kindern)
- Transplantationen (z. B. Prophylaxe und Therapie der CMV-Pneumonie)
- passive Immunisierung (nach Exposition)
- u. a.

9.45 Folgende Erreger lassen sich mit Hilfe der Polymerase-Kettenreaktion nachweisen:

<i>Erreger:</i>	<i>Nachweis aus:</i>
Mycobacterium tuberculosis	Liquor, Pleurapunktat, Biopsat, Blut
Chlamydia trachomatis	Morgenurin
Borrelia burgdorferi	Liquor, Gelenkpunktat, Hauptbiopsat
Escherichia coli	Stuhl
Legionella pneumophila	Sputum, Bronchiallavage, Wasser
Clostridium difficile	Stuhl
Plasmodium falciparum	Blut
Toxoplasma gondii	Liquor
HIV-1 und -2	Blut
Hepatitis-A-Virus	Blut, Blutprodukte, Lebensmittel, Wasser
Hepatitis-B-Virus	Serum, Leberbiopsat
Hepatitis-C-Virus	Serum, Leberbiopsat
Zytomegalievirus	Blut, Urin, Biopsat, Liquor, Bronchiallavage
Epstein-Barr-Virus	Blut, Biopsat
Parvovirus B 19	Blut, Knochenmark
Herpes-simplex-Virus Typ 1 und 2	Liquor
humanes Papillomvirus	Haut- Schleimhautbiopsat

9.46 Maßnahmen bei Varizellen-Antikörper-negativen Personen bei Kontakt mit an Varizellen erkrankten Kindern: innerhalb 72 Stunden nach Kontakt i. v. Verabreichung von Varizella-zoster-Immunglobulin oder prophylaktische orale Gabe von Aciclovir.

Erfassung antikörper-negativer Personen durch Latex-Agglutinationstest

Cave: akute Kortisontherapie bei Varizellen-Antikörper-negativen Personen!

9.47 Vorzüge der oralen Cephalosporine der 3. Generation:

- Cefixim

- Cefpodixim-Proxetil
- Ceftibuten
- Cefamet-Pivoxil

Die Oralcephalosporine der 3. Generation sind im gramnegativen Bereich aktiver als orale Cephalosporine der 1. (Cefalexin, Cefadroxil, Cefaclor) und der 2. Generation (Cefuroxim-Axetil). Dies betrifft so wesentliche Erreger wie *Moraxella catarrhalis*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae* und *Proteus mirabilis*.

Indikationen:

- akute Sinusitis/Otitis
- Tonsillitis/Pharyngitis (Streptokokken: weiterhin 10 Tage Penicillin G)
- Akute Exazerbation einer chronischen Bronchitis (bei älteren Patienten)
- ambulant erworbene Pneumonie (meist Pneumokokken Penicillin G)
- im Rahmen der Sequenztherapie (i. v. oral)
- (Harnwegsinfektionen); hier Chinolone Mittel der 1. Wahl

Keine Wirksamkeit bei atypischer Pneumonie!

Ursachen chronischer Fieberzustände:

9.48

Chronische Infektionskrankheiten:

- bakterielle Karditis
- Tbc
- Malaria
- M. Whipple
- u. a.

Autoimmunopathien:

- SLE
- Vaskulitiden
- u. a.

Systemerkrankungen:

- maligne Lymphome
- u. a.

Hämoblastosen:

- chronische Leukämien
- u. a.

Ferner:

- Malignome
- Hyperthyreose
- Drug Fever

- artefiziell
- u. a.

9.49 Beispiele einer «ungezielten» Antibiotikatherapie bei noch fehlendem Erregernachweis:

- eitrige Tonsillitis: orales Penicillin (s. a. 9.12)
- Erysipel: Penicillin G
- Sinusitis: Amoxicillin + Clavulansäure, Cotrimoxazol, Oralcephalosporine
- Otitis media: Amoxicillin + Clavulansäure, Cotrimoxazol, Cephalosporine
- Lobärpneumonie: Amoxicillin, Cephalosporine
- Shuntinfektionen: Oxacillin
- akute Harnwegsinfektion: Co-Trimoxazol, Oralcephalosporine, Ciprofloxacin
- Urethritis: Makrolide, Tetrazykline, (Metronidazol)
- Vaginitis (übelriechend, schaumig): Metronidazol
- bakterielle Karditis: Penicillin G
- bakterielle Sepsis: β -Lactam + Aminoglykosid
- atypische Pneumonie: Tetrazykline, Erythromycin
- akute Gastroenteritis: s. 4.17
- Gonorrhö: Penicillin G, Ciprofloxacin

9.50 Allgemeine Richtlinien zur Malariaphylaxe:

Expositionsprophylaxe:

- Repellents
- Kleidung
- Moskitonetz

Chemoprophylaxe:

- Chloroquin (Resochin®): Einsatz in Gebieten ohne Chloroquin-Resistenz, auch bei Schwangeren und Kleinkindern
- Mefloquin (Lariam®): Einsatz in Gebieten mit sehr hohem Malariaisiko und verbreiteten Multiresistenzen; geeignet auch zur Malariatherapie und zur notfallmäßigen Selbstbehandlung (s.u.), nicht geeignet für Schwangere und Kleinkinder, neuropsychiatrischen Erkrankungen, Epilepsie
- Doxycyclin (Vibramycin®): auch zur Malariatherapie geeignet

Selbstbehandlung bei Verdacht auf Malaria: Lariam(initial 3 Tabletten, nach 6-8 Std weitere 2 Tabletten; bei einem Körpergewicht von mehr als

60 kg nochmals eine Tablette nach weiteren 6–8 Stunden. Gesamtdosis: 5 bzw. 6 Tabletten, danach ärztliche Kontrolle

Häufigere Protozoen-Infektionen:

- *Entamoeba histolytica*
- *Lambliia intestinalis*
- *Plasmodium malariae*
- *Plasmodium vivax*
- *Plasmodium falciparum*
- *Toxoplasma gondii*
- *Trichomonas vaginalis*

9.51

Die Creutzfeldt-Jakobsche Erkrankung zählt zu der Gruppe der übertragbaren spongiformen Enzephalopathien. Dazu gehören außerdem noch:

- die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE)
- das Gerstmann-Sträußler-(Scheinker-) Syndrom (GSS)
- die Fatale Familiäre Insomnie (FFI)
- Kuru bei dem Volksstamm der Fore auf Papua-Neuguinea
- Scrapie bei Schafen
- u. a.

9.52

Erreger: die Isoform eines zellulären Proteins (sog. Prionen-Protein = Proteinaceous Infectious Particle)

Mycoplasmen (zellwandlose Bakterien):

- *Mycoplasma pneumoniae* = Erreger der primär atypischen Pneumonie (s. 3.47)
- *Ureaplasma urealyticum* = Erreger von Urogenitalinfektionen
- u. a.

9.53

Verdachtsdiagnose: Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME)

9.54

DD: (häufiger) HSV-2, enterovirale Infektionen (Coxsackie, Echo, Polio); (seltener) z. B. Mumps, Masern, Tbc-Meningitis u. a.

Weiterführende Diagnostik:

- IgG-Antikörper (Titerverlauf)
- IgM-Antikörper (Titerverlauf)
- Western Blot: Reaktion der IgG-Antikörper (Serum, Liquor) mit den Oligo- und Monomeren des Hüllproteins des FSME-Virus (Glyko-E)
- PCR des Virusgenoms

Akuttherapie: symptomatisch

Prä- und postexpositionelle *passive* Impfung mit FSME-Immunglobulin bis 96 Stunden nach Zeckenbiss in Endemiegebieten, statistische Schutzrate um 77 %. Obligate Verabreichung nicht gerechtfertigt.

Aktive Schutzimpfung: wirksam (97 %) und gut verträglich. Auffrischimpfungen nach 3–5 Jahren oder nach dem individuellen Titerabfall. Zeitpunkt: Spätherbst. Personengruppe: exponierte Personen (z. B. Waldarbeiter), ferner exponierte Bewohner und Urlauber in Endemiegebieten, bei Kindern nach dem 1. Lebensjahr

In Endemiegebieten Gebrauch von Repellentien (z. B. Autan®) und geeigneter Kleidung.

Zur Epidemiologie: Endemiegebiete sind Osteuropa, Tschechien, Ost-Bayern mit westlicher Ausbreitung entlang der Flüsse Isar, Vils, Inn, die Uferregionen des Chiemsees, sowie in Baden-Württemberg die Region Heidelberg, Neckar-Odenwaldkreis und am Oberlauf des Rheins, vereinzelte Regionen in der Schweiz, die neuen Bundesländer, neuerdings Saarland.

Zum Infektionsmodus: Übertragung des FSME-Virus durch Zecken (meist *Ixodes ricinus* = Holzbock) per Biss oder durch Wirtstiere (Säugetiere, Reptilien, Vögel)

Übertragung von Infektionen durch rohe (nicht-pasteurisierte) Milch, Ziegen- oder Schafskäse:

- FSME
- Tbc
- Brucellosen
- Listeriose

Kommentar: Wichtigste Entscheidungshilfe war die zeitliche Abfolge von Aufenthalt im Endemiegebiet und kurz darauf erfolgter fieberhafter Erkrankung mit vorwiegend neurologischer Symptomatik. Dieser kurze Weg zur richtigen Diagnose unterstreicht die Wichtigkeit umfassender anamnestischer Erhebungen. Bemerkenswert die mutmaßliche Virusübertragung durch rohe Milch infizierter Kühe. Typisch der zweiphasige Krankheitsverlauf im Frühsommer. Rasch verfügbarer Nachweis der spezifischen IgM-Antikörper (ELISA) zur Sicherung der Diagnose und Abgrenzung gegenüber (weniger wahrscheinlichen) Akuterkrankungen des ZNS. – Strenge ätiologische Trennung von der Borreliose!

9.55

Verdachtsdiagnose: akute Bilharziose (Schistosomiasis)

Diagnose-sichernde Untersuchungen:

- KBR (wiederholt durchgeführt): negativ

- ELISA (3 Wochen später): positiv
- Stuhl und Rektumbiopsie: Nachweis von Eiern von *Schistosoma mansoni*

Therapie: Einmalgabe von 40 mg Praziquantel an alle 10 Personen. Nach der Einnahme des Medikamentes berichteten mehrere Patienten über eine Exazerbation ihrer Beschwerden für die Dauer von 36 Stunden. Dies wurde als Hypersensitivitätsreaktion im Sinne einer Serumkrankheit interpretiert. Eine zweite Gabe von Praziquantel 4 Wochen später zeigte keine Nebenwirkungen. Alle Patienten erholten sich vollständig.

Kommentar: Eine akute Bilharziose tritt 3–6 Wochen nach Infektion mit den Zerkarien auf. Eine Frühdiagnose kann schwierig sein, da die Bildung von Antikörpern einige Zeit braucht und außerdem die im Frühstadium noch spärlichen Eier des Parasiten der Stuhl Diagnostik entgehen können. Frühsymptom: Eosinophilie!

Zur Diagnosefindung: Eine akute Bilharziose sollte bei allen Patienten vermutet werden, die in einem Endemiegebiet mit Süßwasser in Berührung kamen. Selbst ein einmaliger kurzdauernder Kontakt mit kontaminiertem Wasser reicht für eine Infektion aus.

Unbehandelter Verlauf:

- chronische Urogenitalbilharziose
- chronische Darmbilharziose
- hepatolienale Bilharziose

Zur Differentialdiagnose bei erkrankten Tropenrückkehrern s. 9.30

Zur Bader dermatitis in einheimischen Gewässern s. 9.31

Erweiterte Diagnose:

- infektiöse Mononukleose (Pfeiffersches Drüsenfieber)
- Immunthrombozytopenie, erworbene hämolytische Anämie und Granulozytopenie = Evans-Syndrom

Andere mögliche Komplikationen bei infektiöser Mononukleose:

- ZNS (Meningoenzephalitis, Guillain-Barré-S. u. a.)
- Leber (Hepatitis)
- Herz (Peri-, Myokarditis)
- Lungen (Asthma, interstitielle Pneumonie)

Therapie:

- symptomatisch (Antipyretika)
- (Acyclovir, Ganciclovir, -Interferon)
- Evans-Syndrom: Glukokortikoide, 7S-Immunglobuline

9.56

Verlauf: Unter mehrtägiger Gabe von Glukokortikoiden und parenteraler Verabreichung von 7S-Immunglobulinen Anstieg der Thrombozyten, Entfieberung, Verschwinden der petechialen Hautblutungen. Nach Absetzen der Medikation Besserung des Allgemeinbefindens über Wochen.

Kommentar: Korrektes Vorgehen des Hausarztes. Richtige Diagnose bereits aufgrund der Landschulsituation und der Leitsymptome: Fieber, Pharyngitis, Lymphadenopathie, Milzvergrößerung. Das Evans-Syndrom als Autoimmunreaktion auf den Virusinfekt ist eine eher seltene Komplikation. – Der positive Rachenabstrich mit Nachweis auf hämolysierende Streptokokken (in etwa $\frac{1}{3}$ der Fälle) ist keine Indikation zur Verabreichung von Penicillinen (im Gegensatz zur eitrigen Angina); nach Gabe von Penicillin häufiges Auftreten eines Arzneimittelalexanthems.

9.57 Verdachtsdiagnose: Lyme-Krankheit (Borreliose), Erythema chronicum migrans

Erreger: *Borrelia burgdorferi*

Übertragung: durch Zecken, selten durch blutsaugende Fliegen oder Mücken

Soforttherapie auf Verdacht:

- Doxycyclin (nicht an Kinder oder Schwangere!)
- Amoxicillin
- Cefuroxim
- (Erythromycin)

Dauer: mindestens 10 Tage lang

Sicherung der Diagnose:

- (Kultur aus Hautbiopsiematerial)
- PCR (Urin, Liquor, Gelenkflüssigkeit)
- serologische Verfahren: indirekte Hämagglutination, Immunfluoreszenztest, ELISA, Immunoblotverfahren

Verlaufsstadien in unbehandelten Fällen:

- Frühstadium I: lokale Infektion
- Frühstadium II: generalisierte Infektion, lymphozytäre Meningoradikulitis (Bannwarth-Syndrom), Karditis (AV-Blockierungen etc)
- Spätstadium III: persistierende Infektion, Arthritis, Acrodermatitis chronica atrophicans, Enzephalopathie

Kommentar: Der naheliegende Verdacht einer Übertragung der Borreliose durch den Kontakt mit dem zeckenbefallenen Hund ist nicht sicher; ebenso könnte die Infektion direkt auf den Menschen während eines Waldspazierganges erfolgt sein. – Gute therapeutische Erfolgsaussichten im Frühsta-

dium I. – Unbestritten ist *Ixodes ricinus* als Vektor und Dauerreservoir des Erregers der Lyme-Borreliose; ferner Stechfliegen (*Stomoxys calcitrans* = Wadenstecher). Weitere Übertragungsmöglichkeiten sind Bluttransfusionen und Organtransplantationen.

9.58

Verdachtsdiagnose:

- klinisch asymptomatische Erstinfektion der Mutter mit *Toxoplasma gondii* in der Frühschwangerschaft
- konnatale Toxoplasmose des Fetus
- Enzephalitis toxoplasmotica
- Chorioretinitis toxoplasmotica (Erblindung?)

Sicherung der Diagnose:

- Toxoplasmose-Antikörper-Suchtest: ++
- Toxoplasma-IgM-Antikörper-Test: +++
- Toxoplasma-Abklärungsverfahren (Titerstufen): +++

Therapie des Kindes:

- Sulfadiazin + Pyrimethamin + Folinsäure + Corticoide
- danach: Spiramycin in 4 Wochen-Zyklen ein Jahr lang

Kommentar: Bei Erstinfektion der Schwangeren kommt es zur diaplazentaren Übertragung auf den Fetus mit der Folge von Abort, Totgeburt oder schweren hirnorganischen Veränderungen des Säuglings. Keine Gefährdung des Fetus, wenn die Mutter bereits vor der Geburt mit Toxoplasmen infiziert war. Die inapparente Infektion der Mutter ist typisch. Infektionsquellen sind rohes Fleisch und Fleischprodukte (einschl. Blut) von Säugetieren und Vögeln sowie Katzenkot.

Nachwort:

Die Grundlagen ärztlicher Entscheidungsfindung

In der Regel bezweckt medizinisches Handeln, Leiden zu vermindern, Krankheiten zu heilen oder sie im besten Falle zu verhüten. Rationales Handeln setzt begründbare Entscheidung zum Handeln voraus. Der Weg zu einer Entscheidung nimmt seinen Ausgang von einem konkreten Problem. Je prägnanter eine Problemlage beschrieben werden kann, umso deutlicher werden sich aller Erfahrung nach die möglichen Wege zu ihrer Lösung (Problemlösungsstrategien) aufzeigen und eine vertretbare Entscheidung zum Handeln (oder auch zum Nichthandeln) finden lassen. In der Wirklichkeit weichen aber ärztliche Entscheidungen oft mangels Wissen, Zeit oder verfügbarer Daten und Hilfsmittel (einschl. Konsiliarhilfen) von der bestmöglichen Lösung mehr oder weniger ab.

Diagnostik und Therapie basieren auf Empirie, Intuition und Logik. Unsere Bemühungen, die Elemente des ärztlichen Handelns einschließlich ethischer Entscheidungen systematisch zu erforschen, stoßen bisher noch auf beträchtliche Schwierigkeiten, die in den methodischen Grenzen der Analyse ärztlichen Handelns, aber auch in der Vielfalt der beteiligten Entscheidungsfaktoren (komplexe Prozesse) zu suchen sind. Zwar umfasst die Medizin zahlreiche Methoden zur Bewältigung von Krankheiten, aber ihre naturwissenschaftlichen, durch objektive Erfahrungswerte gesicherten Methoden eignen sich vornehmlich zur Strukturierung von Entscheidungsprozessen: weil ihre Voraussetzungen bekannt sind und weil sie zwischen Deutung und Faktum unterscheiden. In der medizinischen Methodenlehre kommt deshalb den empirisch gesammelten und qualitätskontrollierten Parametern die Eigenschaft vergleichsweise geringer Subjektivität, aber verhältnismäßig großer Zuverlässigkeit zu.

Medizinische Entscheidungsprobleme treten gewöhnlich auf zweierlei Weise zutage: entweder als abweichendes Ergebnis anlässlich einer (ungezielten) Screening-Untersuchung (z. B. ein erhöhter Blutdruck) oder als vom Patienten geschilderte Beschwerden und Beobachtungen bzw. erkennbare Symptome (z. B. Belastungsdyspnoe). Beide Situationen stellen den Untersucher von Anfang an vor die gewichtige Entscheidung, welche Bedeutung er der erfassten bzw. geschilderten Abweichung von der Norm beimisst. Den Kundigen zeichnet es aus, dass er den anstehenden Befund ggf. durch gezielte Befragung bzw. wiederholte und erweiterte Erfassung absichert und je nach Dringlichkeit (Akuität; z. B. hinsichtlich vorhandener Vitalstörungen) oder möglicher Folgestörungen bewertet. Jedenfalls ist der Arzt zu jedem Zeitpunkt dieses Prozesses aufgerufen, zwischen Tun und

Tabelle 1

Allgemeine Diagnostik
Erfassung von Messdaten
Erfassung von prädiagnostischen Indidatoren
Prävalenz, Sensitivität, Spezifität, prädiktiver Wert
Erfassung von Prognoseindices
induktive – Entscheidungen (Flußdiagramme)
empirisch begründetes Vorgehen (Stufendiagnostik)
Bestimmtheit vs. Sicherheit der Aussage
Koinzidenz – Betrachtung
Clusteranalyse
Score-Verfahren
Analogischlüsse
Ausschlussverfahren (Suchprogramme)
individuelle Erfahrung (prima vista)
EDV bild Verfahren
spezielle Programme
Mustererkennung
Expertensysteme

Lassen abzuwägen, und zwar dies in ständiger gedanklicher Verbindung zum jeweiligen diagnostischen Kenntnisstand, den er fortwährend, in einem dem anstehenden Problem angemessenen Umfange und schrittweise voranzutreiben versucht, und zwar mit dem Ziel, rational begründet und zum richtigen Zeitpunkt therapeutisch einzugreifen. Hierfür stehen ihm mehrere Vorgehensweisen und Verfahren zur Verfügung, die in der Tabelle 1 aufgelistet sind.

Medizin ist die Kunst des Umgangs mit unsicherem Wissen. Im Gegensatz zur klassischen Logik, in der eine Aussage entweder wahr oder falsch ist, bewertet die medizinische Diagnostik und Prognose eine Aussage mit einer graduell durch Unsicherheit belasteten Wahrscheinlichkeit. In der allgemeinsten Form geht es darum, die Krankheit des Patienten, genauer: sein Krankheitsmuster, mit dem arztpezifischen Denk- und Methodensystem zur Deckung zu bringen.

Gezielte (diskriminierte) oder ungezielte (indiskriminierte) Erfassung von Befunden

Am meisten leistet nach wie vor die persönlich und sorgfältig erhobene Anamnese, dies allein schon im Hinblick auf den hohen Anteil familiär bzw. in den individuellen Lebensumständen verankerten Risikofaktoren (z. B. Hypertonie, Diabetes mellitus, Alter, Nikotin- und Alkoholkonsum, Medikamente), wegen der Bedeutung des sozialen Umfeldes (z. B. Beruf), von außen einwirkender Krankheitsursachen (z. B. Umwelttoxene) und psychosomatischer Störungen; ferner die geübte und sorgfältige körperliche Untersuchung

des Patienten, die an Hand von erfassten Leitsymptomen (z. B. Herzgeräusch, Hautzeichen bei inneren Erkrankungen, Lokalisation von Schmerzen) oft bereits auf der ersten Entscheidungsebene den richtigen Weg weist und dem Patienten manchen diagnostischen Aktionismus erspart. Die diagnostische Ergiebigkeit von Anamnese und unmittelbarer Untersuchung in der Hand des Geübten darf man auf 60–90 % schätzen. So enthalten die Ergebnisse der Erstbefragung und Erstuntersuchung bereits wertvolle Hinweise auf *prädiagnostische Indikatoren*, wie sie an Hand häufiger Beispiele in der Tabelle 2 aufgelistet sind; diese bedürfen dann der Bewertung mit validierten Methoden (beispielsweise der klinischen Chemie, der Sonographie, der Endoskopie), also mit Hilfe diskriminierter Untersuchungsschritte.

Dagegen verrät der Versuch, aus einem einzigen Symptom bzw. Befund eine umfassende Diagnose zu formulieren, den klinisch Unerfahrenen. Unrationell und unverantwortlich ist es auch, ungezielt, d. h. ohne gründliche Untersuchung mit nicht-invasiven Methoden, die speziellen, oft risikobelasteten Untersuchungstechniken einzusetzen.

Im einzelnen erfolgt die Bewertung und Verknüpfung von Symptomen und Untersuchungsbefunden erst einmal durch die Unterscheidung von *eindeutigen, mehrdeutigen und vieldeutigen Symptomen bzw. Befunden*, ferner durch Zuordnung zu einem Befundmuster (Syndrom) und durch den induktiv-deduktiven Schritt (von der Verdachtsdiagnose zur gesicherten Diagnose; s. u.). Oft, ja fast immer werden als Ergebnis der Erhebung verschiedene Diagnosen unterschiedlicher Rangordnung (z. B. Vorhofseptumdefekt mit pulmonaler Hypertonie und supraventrikulären Tachykardien) nebeneinander

Tabelle 2

Prädiagnostische Indikatoren

Vitalstörungen (z. B. Koma, Schock, Krampfanfall)
Leitsymptome mit enger DD (z. B. Synkopen, Hämatemesis, Anämie, Purpura, Odeme)
Syndrome mit enger DD (z. B. Hypertonie + Hypokaliämie, Courvoisier'sches Zeichen)
Risikokonstellationen (z. B. D. m. + Hypertonie + Hypercholesterinämie)
Zeitlicher Ablauf (z. B. Infektionen Immunopathie)
Familiäre Belastung (z. B. Hypertonie, Allergien, Migräne)
Prima Vista (z. B. Cushing-Syndrom, Melanom, Tetanie)
Hinweis durch äußere Umstände (z. B. verdorbene Nahrungsmittel, Intoxikationen, Zeckenbiss)
Ausschlusskriterien (z. B. Alter, Geschlecht)
Rückkehr aus warmen Ländern (z. B. Amöbiasis, Malaria)
Krankheit in der Schwangerschaft (z. B. Hypertonie)
Peri-postoperativer Krankheitsbeginn (z. B. Thromboembolie)
Organbefunde (z. B. Dyspnoe, Diarrhoe, Herzgeräusch)
Laborbefunde (z. B. Hypokaliämie, Azotämie)
Arzneimittel und andere iatrogene Faktoren
Vorkrankheiten (z. B. eitrige Anginen, Harnwegsinfekte)
Epidemien (z. B. Influenza, Legionellose, Mononukleose)
Berufliche Exposition (z. B. Silikose, exogen-allergische Alveolitis)

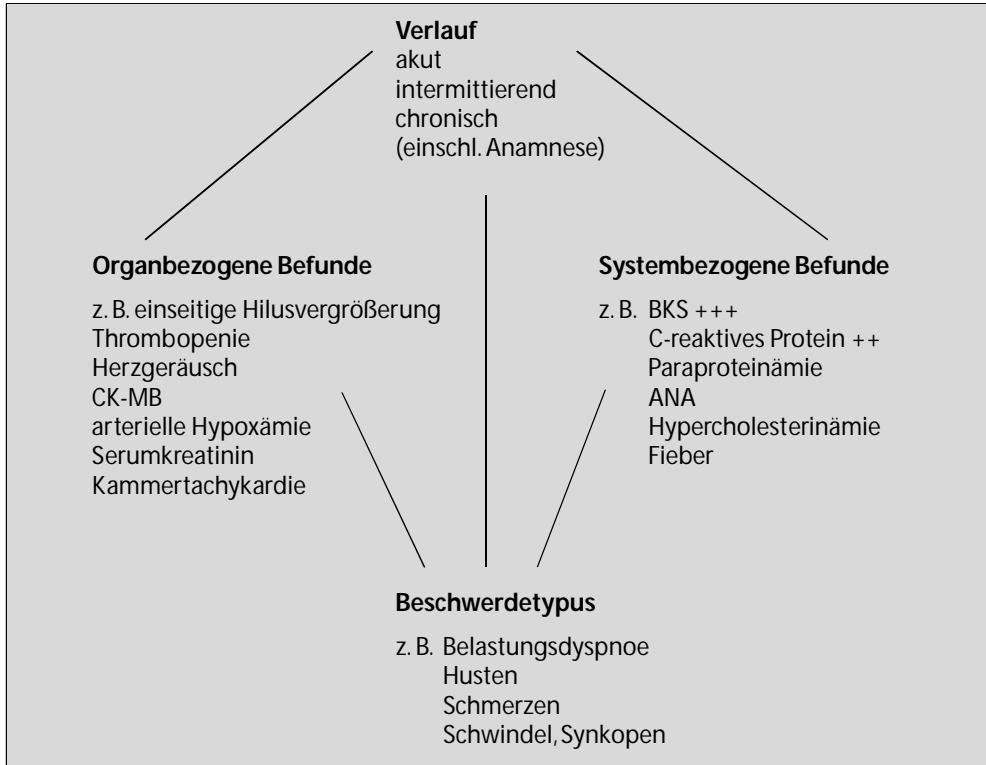


Abbildung 1

stehen und müssen dann je nach kausaler Verknüpfung untereinander und nach ihrer klinischen Wertigkeit (akut oder chronisch, symptomatische oder kausale Therapie) geordnet werden.

Ein weiteres Ordnungsprinzip in der Phase der Befunderhebung ist die Verknüpfung von Verlaufsparemtern mit organ- und systembezogenen Befunden, wie es die **Abbildung 1** schematisch wiedergibt.

Der induktiv-deduktive Schritt

Diese gängige diagnostische Vorgehensweise besteht darin, dass ein konkret erhobenes Befundmuster (Verdachtsdiagnose, Arbeitsdiagnose) mit einem Idealmuster («Lehrbuchdiagnose») verglichen wird (induktiver Schritt). Durch gezielte Untersuchungen (deduktiver Schritt) wird nun die Deckungsähnlichkeit oder sogar Deckungsgleichheit dieser Arbeitshypothese überprüft (**Abb. 2**). Im einfachsten Fall ist das erste Befundmuster (z. B. Lungenödem bei hypertensiver Krise) so prägnant, dass dem induktiven Schritt

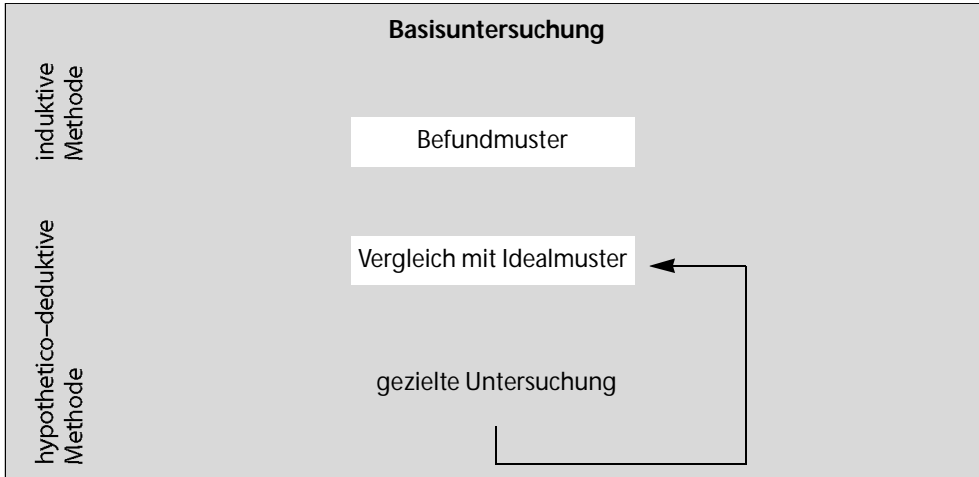


Abbildung 2: Schema einer Diagnostik in Stufen

bereits eine hohe Trefferwahrscheinlichkeit zukommt und er somit eine Therapie rechtfertigt. Die Klinik kennt zahlreiche Beispiele solcher Prima-vista-Diagnosen. Die tägliche Erfahrung lehrt aber, dass erst nach schrittweiser Befunderhebung (Stufendiagnostik) bis hin zum Einsatz invasiver Untersuchungsverfahren eine diagnostische Deskription der aktuellen Befundkonstellation wenigstens näherungsweise möglich wird. Oft genug weicht nach der Prozedur das Endergebnis von der anfänglich formulierten Hypothese (Arbeitsdiagnose) beträchtlich ab.

Eine Variante der Stufendiagnostik sind *Algorithmen* in Form von Entscheidungsbäumen von Ja/Nein-Alternativen (sog. sequentielle Diagnostik) zur Differentialdiagnose von Leitsymptomen (z. B. Anämie, Ikterus, Makrohämaturie, Koma, chronische Diarrhö usw.). Ganz allgemein versteht man unter Algorithmen Rechenvorgänge, die nach einem bestimmten, sich wiederholenden Schema ablaufen und in dieser Form auch von Rechenautomaten bearbeitet werden können. Die **Abbildung 3** auf S. 404 schildert das diesbezügliche differentialdiagnostische Vorgehen im Falle einer Urolithiasis mit Hyperkalzämie.

Andere Varianten diagnostischen Vorgehens sind *Suchprogramme* (z. B. bei der Abklärung von Synkopen oder bei der juvenilen Hypertonie), die Verwendung einer Punkteskala (Score) (z. B. bei der rheumatoiden Arthritis, bei Schockzuständen), von Klassifikationen (z. B. die TNM-Klassifikation maligner Tumoren) und Stadieneinteilungen (z. B. die Schwereradeinteilung der New York Heart Association).

Zu den postdiagnostischen Ermittlungen zählen: die Aussagewahrscheinlichkeit (prä-diktiver Wert), der klinische Schweregrad (einschl. Staging), die Ermittlung von Prognoseindizes, der Ort der Diagnose im kausalen Netzwerk aller Erkrankungen des Patienten und die Umsetzung des diagnostischen Kenntnisstandes in den Behandlungsplan.

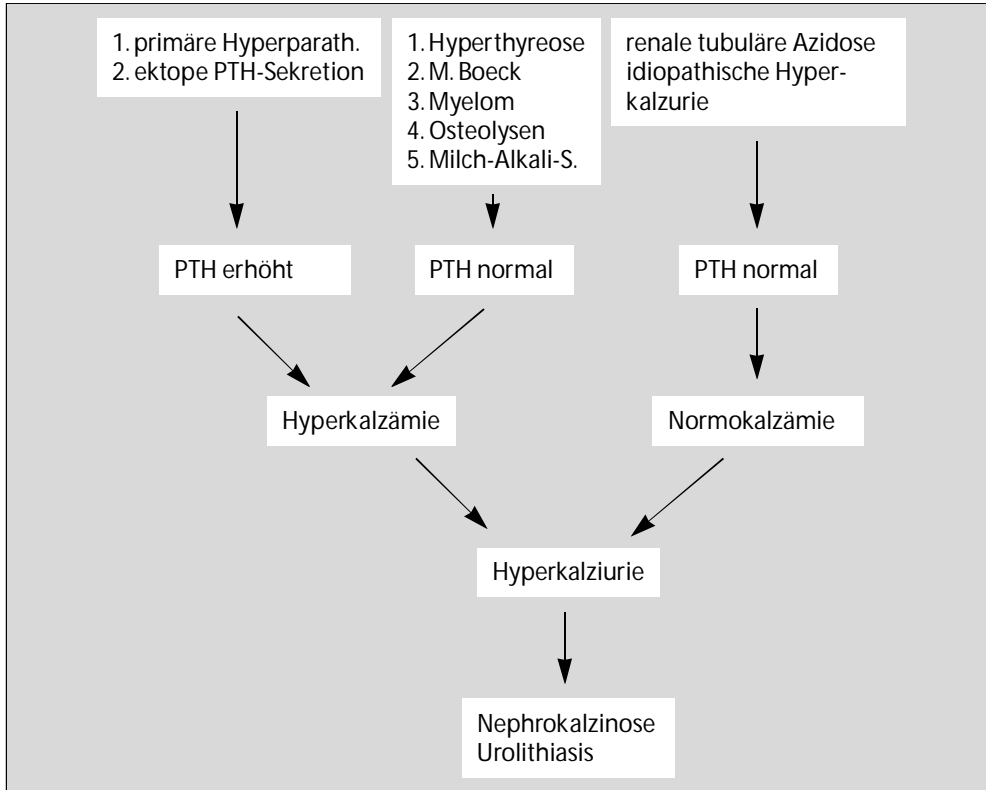


Abbildung 3: Flussdiagramm zur Differentialdiagnose einer Hyperkalzurie

Bayes'sches Theorem und Evidence-based Medicine

Das Bayes'sche Theorem lautet:

$$\text{Prädiktiver Wert} = \frac{\text{Prävalenz} \times \text{Sensitivität}}{\text{Prävalenz} \times \text{Sensitivität} + (1 - \text{Prävalenz}) \times (1 - \text{Spezifität})}$$

Zu den Grundlagen der diagnostischen Entscheidungsfindung gehört, dass klinisch relevante Prüfkriterien von Untersuchungsbefunden zur Verfügung stehen. Hierher gehören die Methodenkritik (Aussagebereich der Methode, die Festlegung der Grenzwertbereiche, die Beachtung von Einfluss- und Störgrößen) und der diagnostische Stellenwert (eindeutig, mehrdeutig oder vieldeutig), wobei der Eindeutigkeit und der Mehrdeutigkeit Leitsymptomwert zukommt.

Die diagnostische Treffsicherheit einer Methode (prädiktiver Wert) wird von der Ausgangswahrscheinlichkeit (Prävalenz), der Sensitivität und Spezifität determiniert (s. u.). Die Qualität des Untersuchers bzw. der Sensingmethode beeinflusst ganz wesentlich die Aussagefähigkeit jeder Methode; dabei werden alternative, graduelle und quantitative Aussagemöglichkeiten unterschieden. Zu einem Untersuchungsbefund gehört auch, dass er mit anderen Untersuchungsbefunden im Sinne der Syndromologie verknüpfbar ist; ferner eine Nutzen-Risiko- und eine Kosten-Nutzen-Analyse. Letzten Endes hängt der Einsatz einer Methode außer ihrer Genauigkeit auch von ihrer Bedeutung für Therapie und Prognose ab.

Bekanntermaßen beschreibt die Sensitivität einer Methode den Anteil der mit dem diagnostischen Verfahren als krank erkannten Patienten unter den Kranken, die Spezifität den Anteil der mit dem diagnostischen Verfahren als «nicht krank» erkannten Personen unter den Gesunden. Wie am Beispiel der CK-MB gezeigt werden kann, führt eine Erhöhung des oberen Normalwertes zu einer Verminderung der Sensitivität und zu einer Zunahme der Spezifität. Hingegen führt eine Erniedrigung des oberen Normalwertes zu einer Zunahme der Sensitivität und zu einer Abnahme der Spezifität. Für Screening-Verfahren wird man den oberen Normalwert eher niedrig halten, für Therapieentscheidungen eher erhöhen.

Je höher die Prävalenz, d. h. je häufiger die wahrscheinlich Kranken in der Untersuchungsgruppe vorkommen, umso höher ist die Aussagewahrscheinlichkeit (prädiktiver Wert) der Diagnose. Beispiel: Je höher die Ausgangswahrscheinlichkeit einer koronaren Herzkrankheit anhand der Beschwerden ist, umso höher ist die Treffsicherheit einer ST-Segment-Depression im Belastungs-EKG. Dies bedeutet dann auch, dass trotz hoher Sensitivität und Spezifität der prädiktive Wert an einem unselektierten Krankengut (d. h. mit niedriger Prävalenz) so niedrig ist, dass diese Methode sich als Screening-Methode nicht eignet. Dies lässt sich am Beispiel des HLA-Antigens B27 mit Bezug auf die Erkennung eines Morbus Bechterew darstellen: Trotz einer Sensitivität von 92 % und einer ähnlich hohen Spezifität ist der prädiktive Wert bei einem unselektierten Krankengut mit einer Prävalenz von 0.1 % nur 1.1 %, also nur von geringem Aussagewert. Im Falle eines selektierten Patientengutes, einer Rheumaambulanz mit 50 % Prävalenz, wird sinngemäß ein hoher prädiktiver Wert (22 %) für dieselbe Untersuchungsmethode erhalten. Demzufolge spricht ein Symptom (bzw. ein Messwert) mit hoher Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen einer Krankheit wenn:

- das Symptom bei der Krankheit häufig auftritt,
- die Krankheit in dem jeweiligen Patientengut häufig vorkommt und
- das Symptom bei anderen Krankheiten selten beobachtet wird.

Genaugenommen ist die vielfache Anwendung des Theorems von Bayes nur unter zahlreichen Voraussetzungen korrekt. Da diese im allgemeinen verletzt oder die geforderten statistischen Parameter nicht bekannt sind, suggeriert die Anwendung dieser Rechenmethode meist eine weit größere Genauigkeit, als dies in der Praxis möglich ist.

In der Hierarchie der Evidenz werden in Reihenfolge mit abnehmender Bedeutung folgende *Studienmethoden* aufgelistet: Konsensuskonferenz, Metaanalysen, randomisierte kontrollierte Studien, Kohortenstudien, Fallkontrollstudien, zeitliche und örtliche Vergleichsstudien, unkontrollierte experimentelle Studien, deskriptive Studien, Expertenmeinungen, Erfahrungen am Einzelfall. Manche Untersuchungen oder Maßnahmen werden als «klinisch vernünftig» bewertet, selbst wenn überzeugende Beweise für ihren Nutzen und ihre Evidenz fehlen («absence of evidence is not evidence of absence»).

Heute ist die wichtigste Methode der Urteilsbildung zur Entwicklung und Begründung ärztlicher Standards die Abhaltung von *Konsensuskonferenzen*. Ihnen liegt die Annahme zugrunde, dass eine breit zusammengesetzte Expertengruppe einen substantiellen Konsensus erarbeiten kann, der der mutmaßlichen Richtigkeit nahekommt. Ein rationaler Konsensus erfordert dabei, dass die erhobenen Gültigkeitsansprüche für Behauptungen, Empfehlungen, Leitlinien oder Orientierungshilfen ausschließlich auf argumentativem Diskurs der Experten, meist auf dem Boden von randomisierten, kontrollierten Multicenterstudien oder Metaanalysen, gegründet und alle sachfremden Motive wie zum Beispiel standespolitische oder ökonomische Interessen ausgeschlossen sind. Führt der Konsensus zu einem Standardprotokoll, dann bedarf er gleichwohl der individuellen Interpretation des Arztes gemeinsam mit seinem Patienten anhand der konkreten Situation. Er entlastet daher weder von eigenem Urteil noch von eigener Verantwortung.

Bestimmtheit und Treffsicherheit

Ein weiterer, erkenntnistheoretisch begründeter Aspekt ist die jedem Statistiker geläufige Tatsache, dass mit zunehmender Bestimmtheit (Exaktheit, Informativität, Überprüfbarkeit, Allgemeingültigkeit, strikter Universalität) einer Aussage ihre Sicherheit, d. h. die Wahrscheinlichkeit ihrer Richtigkeit (z. B. unter Alltagsbedingungen, bei variablen-, biologischen-Parametern), abnimmt und umgekehrt. Beispielsweise liegt der Vorteil von weniger bestimmt formulierten Faustregeln in ihrer praktischen Verwendbarkeit; der Nachteil von wissenschaftlich exakt formulierten Aussagen und Theorien liegt in ihrer «Verwundbarkeit», d. h. sie werden durch neue, modifizierte Aussagen rasch falsifiziert.

Wie alt diese elementare Einsicht ist, mögen die folgenden Zitate belegen:

«Der Gebildete treibt die Genauigkeit nicht weiter, als es der Natur des Gegenstandes entspricht» (Aristoteles)

«Der Mangel an mathematischer Bildung gibt sich durch nichts so auffallend zu erkennen wie durch maßlose Schärfe im Zahlenrechnen» (C. F. Gauß)

«Der Jammer mit der Menschheit ist, dass die Narren so selbstsicher sind und die Gescheiten so voller Zweifel» (B. Russell).

Man versteht dann besser, warum der in der Entscheidungsfindung erfahrene Arzt und sogar EDV-gestützte Diagnosesysteme darauf gerichtet sind, eher eine «unscharfe» oder «weiche Logik» anzuwenden, die es ermöglicht, Schlüsse aufgrund mehr oder weniger vager Prämissen zu ziehen.

Das kausale Netzwerk

Krankheitsprozesse lassen sich – vereinfacht formuliert – meist als Folgestörungen zeitlich vorausgegangener und nosologisch übergeordneter Prozesse verstehen. Die vielfältigen Verknüpfungen von Prädispositionen, Ursachen und Folgen wie auch Rückwirkungen im Sinne zirkulärer Prozesse in der Zeit bedingen den Stellenwert einer bestimmten Diagnose im kausalen Netzwerk.

Der Begriff «Stellenwert» (einer Diagnose im kausalen Netzwerk) umfasst mindestens zweierlei: einmal seine Auswirkung auf nachfolgende Störungen, zum andern seine Bedeutung für den Patienten selbst (z. B. Schmerzen, Befindlichkeit, Einschränkung seiner Lebensqualität, als lebensbedrohlicher Zustand, Therapierbarkeit usw.). Von unten nach oben lesen sich die Krankheitszustände als Symptome der jeweils zugrundeliegenden Erkrankung. Je höher die Therapie ansetzt, umso kausaler wirkt sie. Je komplizierter sich die kausale Verknüpfung von Krankheiten untereinander darstellt, umso schwieriger wird die Umsetzung in Therapieentscheidungen (Abb. 4 s. S. 408). Man darf allerdings nicht aus dem Auge verlieren, dass die Strukturierung von biologischen Systemen und deren Interdependenzen in Form linearer Prozesse (ähnlichen physikalischen Vorgängen) an der erfahrbaren Wirklichkeit vorbeigeht. Die pathophysiologische Forschung erkennt in jüngster Zeit zahlreiche Prozesse (z. B. bei der Entstehung von Kammertachykardien), bei denen das Paradigma der «nichtlinearen Dynamik» Gültigkeit zu haben scheint.

Umsetzung von Diagnose in Therapie

Hierher gehören zunächst einmal die alltäglichen einfachen Handlungsanweisungen und Rezepturen; beispielsweise bei der Reisediarrhö, zur Behandlung akuter Schmerzzustände, Maßnahmen der Erstversorgung, Studien-abgeleitete Anweisungen zur Antibiotikatherapie bei Neutropenie, zur Therapie der chronischen Herzinsuffizienz, zur adjuvanten Chemotherapie von Malignomen usw. In Tabelle 3 ist eine allgemeine Klassifikation therapeutischer Strategien aufgelistet; diese zielen auf primäre oder sekundäre Prävention, wirken kausal, sind nosologisch orientiert, beseitigen substituierend Vitalstörungen, eliminieren Noxen oder mildern Symptome und gehen iatrogene Komplikationen an. Typische Zielkonflikte therapeutischer Entscheidungen sind: ein niedriger prädiktiver Wert der Diagnose, umstrittener Nutzen, hohes Risiko, begleitende Krankheiten, Interaktionen von Pharmaka, mangelnde Verfügbarkeit der Mittel (Versorgungsstufe) und eine ungenügende Erfahrungsqualität des Therapeuten.

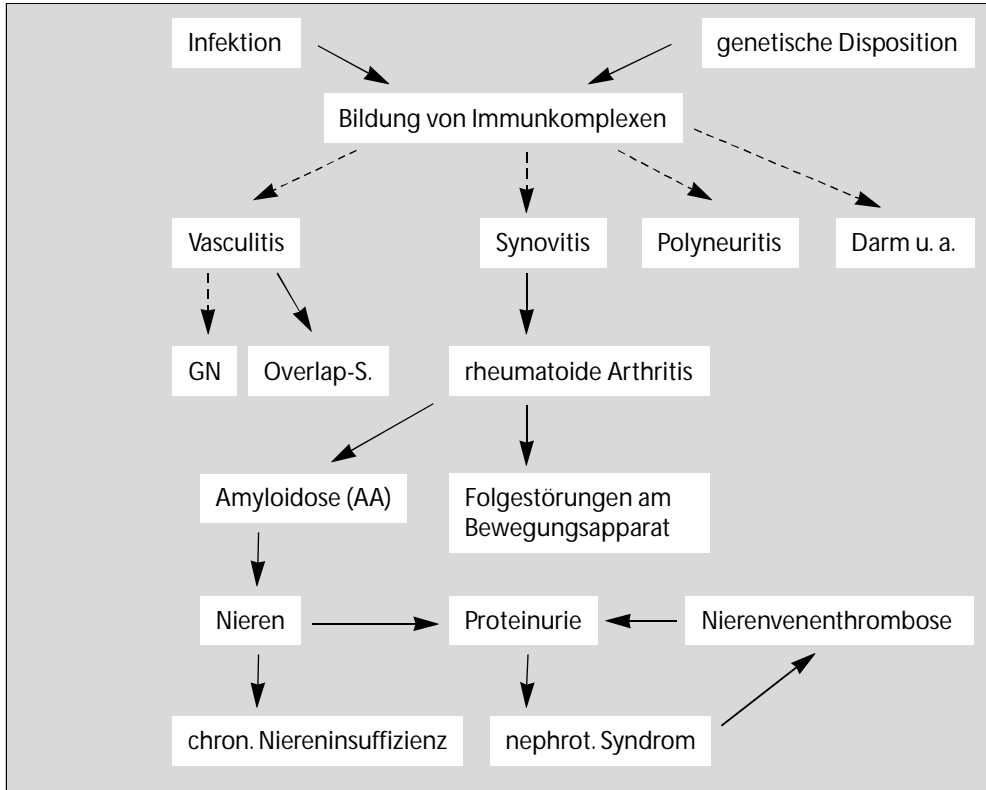


Abbildung 4: Prinzip eines kausalen Netzwerkes am Beispiel der Immunkomplexvaskulitis (-synovitis)

Tabelle 3

Therapeutische Strategien

- Primäre Prävention (z. B. Impfung)
- Sekundäre Prävention (z. B. Thromboseprophylaxe)
- Kausaltherapie (z. B. Antibiotika)
- Nosologisch orientierte Therapie (z. B. Immunsuppression)
- Substitutionstheorie (z. B. Flüssigkeitsersatz)
- Beseitigung von Vitalstörungen (z. B. Kammerflimmern)
- Elimination von Noxen (z. B. Glykosidintoxikation)
- Symptomatische Therapie (z. B. Schmerzstillung)
- Verhütung und Behandlung iatrogenen Komplikationen (z. B. vor, während und nach operativen Eingriffen)

Bei vertiefter Betrachtung stellt sich die Frage, bis zu welchem Umfang sich therapeutische Strategien strukturieren lassen, letzten Ende auch zu dem Zweck, um für rechnergestützte Systeme verwendbar zu werden.

Algorithmisch strukturierte Entscheidungsprozeduren lassen sich für eine Vielzahl von akuten und chronischen Krankheitszuständen formulieren und finden zunehmend auch Eingang in die ärztliche Fort- und Weiterbildung. Sie sind eine unerlässliche Voraussetzung für die Entwicklung rechnergestützter Entscheidungshilfen (s. u.) und basieren auf Daten des Expertenwissens, Metaanalysen oder Konsensuskonferenzen. Bekannte Beispiele sind u. a. das standardisierte Vorgehen beim akuten Myokardinfarkt, bei der akuten Gastrointestinalblutung, bei akuten und chronischen Harnwegsinfektionen, bei der stadiengerechten Therapie des Diabetes mellitus oder hinsichtlich des zeitlichen Einsatzes von ACE-Hemmern bei der chronischen Herzinsuffizienz u. v. a.

Für die Bewertung von Therapieverfahren und damit auch für die aktuelle Therapieentscheidung spielen Prognoseindizes anhand verlässlicher Risikofaktoren eine wichtige Rolle. Beispielsweise determinieren nach einem akuten Myokardinfarkt eine Einschränkung der Pumpfunktion, eine fortbestehende Myokardischämie und ventrikuläre Herzrhythmusstörungen statistisch die weitere Prognose des Patienten und den Therapiemodus. Beim Morbus Hodgkin werden die Patienten nach Staginguntersuchungen drei Prognosegruppen zugeordnet und diesbezüglich die Behandlungsstrategie abgeleitet. Ein weiteres bekanntes Beispiel ist die Entscheidung über den Einsatz adjuvanter Behandlungsmaßnahmen nach operiertem Mammakarzinom.

Gut verstehbar ist, dass durch die Einführung neuer Methoden auch neue Strategien formuliert werden müssen. Beispielsweise hat die Atherektomie im Oberschenkelbereich mit dem Simpson-Instrument die vaskuläre Bypasschirurgie in dieser Region praktisch ersetzt. Die Ballondilatation der valvulären Aortenstenose ist für inoperable Dekompensationszustände des Herzens gerade älterer Patienten das lebensrettende Verfahren. Die verschiedenartigen Verfahren der Gallensteinauflösung bzw. -zertrümmerung ebenso wie die neueren instrumentellen Techniken der «nichtinvasiven Cholezystektomie» haben die konventionellen Indikationen zur klassischen Gallensteinchirurgie eingeengt. Ein anderes Beispiel: zur Therapie von Patienten mit anhaltenden Kammertachykardien bzw. Kammerflimmern wird abhängig vom Ergebnis der programmierten Stimulation vor und nach antiarrhythmischer Therapie über den Einsatz sog. alternativer (nicht-medikamentöser) Verfahren (z. B. Implantation eines elektrischen Defibrillators) entschieden.

Therapie ohne Diagnose

Die Therapie ist in der Heilkunde älter als die Diagnose. Neben der Forderung nach nosologisch orientierten Therapieentscheidungen gibt es, wie die alltägliche Erfahrung lehrt, zahlreiche Situationen, die den Arzt unmittelbar zu Behandlungsverfahren zwingen, um Vitalstörungen zu beseitigen (z. B. eine Asphyxie, ein Morgagni-Adam-Stokes'scher Anfall, ein Schockzustand, eine Sepsis ohne Kenntnis des Erregers). Die weiteren Schritte werden dann darauf gerichtet sein, den Stellenwert des jeweils behandelten Zustandes im kausalen Netzwerk (s.o.) zu ermitteln. Der Kliniker Buchborn sagt: «Einzi-

ges Ziel auch der wissenschaftlichen Medizin ist nicht die intellektuelle Befriedigung des Arztes durch die Diagnose, sondern die Behandlung des Patienten; freilich auch, dass dabei die Motive des Helfenwollens untrennbar mit den Notwendigkeiten des Wissenmüssens verknüpft sind».

Intuitive Entscheidungen

Der Begriff «Intuition» bedeutet aus dem Lateinischen (intueri) «Wesensschau» (Husserl) und meint, ein Ganzes in einem Akt einsichtig zu erfassen, im Unterschied zum begrifflich-schließenden Denken. Nach dem Modell von Dreyfus und Dreyfus durchlaufen Anfänger mindestens fünf charakteristische Stadien auf dem Weg zum Experten:

1. Start mit kontextfreien Materialien
2. Heranziehung situationsabhängiger Merkmale
3. das Kompetenzniveau: Merkmale und Regeln werden strukturiert, um ein gewähltes Ziel zu erreichen.
4. und 5. Stufen des Meisters und des Experten: intuitives, d. h. ganzheitliches Verständnis anstelle eines analytischen, bewussten Vorgehens.

Der Experte «sieht» die richtige Entscheidung, ohne dass er die Lösungsstrategie analysieren muss (holistische Informationsverarbeitung). Dies setzt genügend Erfahrung früherer, ähnlicher Situationen voraus. Ohne Erfahrung gleitet Intuition in bloßes Raten (Herumwursteln, «trial and error») ab. In der Kombination von diskursivem (logischen) Denken und Intuition verbinden sich Wissenschaft und Kunst zu der für den ärztlichen Beruf typischen Synthese.

Häufige Fehler und Fehlerquellen in der ärztlichen Entscheidungsfindung

1. Die häufigste Quelle von Fehlentscheidungen ist die nur flüchtige oder unterlassene Wahrnehmung von Beschwerden (Anamnese) und Symptomen sowie deren falsche, weil unlogische Verknüpfung miteinander.
2. Zu weitreichende, aber unbewiesene Schlüsse stiften Verwirrung; demgegenüber sind enger umrissene Arbeitshypothesen (vorläufige Diagnosen) dem deduktiven Beweisschritt leichter zugänglich oder auch schneller widerlegt (falsifiziert).
3. Unwissenheit schwankt zwischen Aktionismus (z. B. Maximaldiagnostik) und ängstlicher Unterlassung. Routinewissen und Entscheiden entlang vorgegebener Standards denkt in eingefahrenen Geleisen (Schematismus) und erkennt leicht die individuelle Abweichung von der eingeschätzten Norm.

4. Einen erfahrenen Arztkollegen nicht um Rat zu fragen, zeugt von Eitelkeit, Borniertheit oder falschem Stolz.
5. Vorurteile, Ideologien, gefühlsbetonte oder persönlichkeitsgebundene Auffassungen sind schlechte Ratgeber und führen zu nicht verantwortbaren Entscheidungen. Nach E. Bleuler sucht das «autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin» nicht Wahrheit, sondern Erfüllung von Wünschen; zufällige Ideenverbindungen, vage Analogien, vor allem aber affektive Bedürfnisse ersetzen an vielen Orten die im strengen realistisch-logischen Denken zu verwendenden Erfahrungsassoziationen, und wo diese hinzugezogen werden, geschieht es doch in ungenügender, nachlässiger Weise.
6. Die Gleichsetzung von Diagnose und Krankheit verkennt die vielfältige kausale Vernetzung von Krankheitsprozessen und deren therapeutischen Chancen.
7. Die Gleichzeitigkeit verschiedenartiger Krankheiten (Multimorbidität) erfordern vor Therapieentscheidungen eine sorgfältige Analyse der Prognose im einzelnen und der geplanten, oft konkurrierenden oder sich ausschließenden Behandlungsmaßnahmen.
8. Nicht immer sind sog. nicht-invasive (instrumentelle) Verfahren risikoärmer im Vergleich zum konventionellen chirurgischen Eingriff.
9. Entscheidungen müssen gemeinsam mit dem Patienten erläutert und getroffen werden. Dissens kommt auf, wenn der Patient die Nebenwirkungen und Risiken einer Therapie, der Arzt hingegen deren Vorteile höher bewertet.
10. Nicht alles was machbar ist, soll gemacht werden; insbesondere dann nicht, wenn die Indikation zum invasiven Vorgehen empirisch umstritten ist. Beispiele: PTCA beim asymptomatischen Koronarkranken nach Myokardinfarkt; Endarteriektomie der hochgradig stenosierten A. carotis interna beim asymptomatischen Patienten.
11. Es ist offenkundig, dass die Entwicklung der instrumentellen Methoden und bildgebenden Verfahren der Subspezialisierung schier unaufhaltsam den Weg bereiten und die Gefahr eines unbezogenen, unkritischen Medizinkonsums heraufbeschwören; und zwar dadurch, dass sie den Kranken zum Objekt eines zum Selbstzweck angewachsenen Diagnosesystems degradiert. Nicht übersehen oder gar verdrängt werden darf die Kritik, die die Patienten selbst wie auch die Studenten und Assistenten dem technisch betonten Spezialistentum entgegenbringen: beschränkte ärztliche Kompetenz, Verengung der Denkansätze, Einseitigkeit der Begriffssysteme, unverknüpftes organorientiertes Denken und Handeln, Überbewertung der eigenen Subspezialität gegenüber der umfassenden Problematik der Krankheiten und Einseitigkeit in der Lehre.

Schlüssel zum Gegenstandskatalog

für den 2. Abschnitt der ärztlichen Prüfung

Abschnitt 1: Herz und Gefäße

1. Herzinsuffizienz
1.8, 1.9, 1.10, 1.31, 1.60
2. Rhythmusstörungen
1.2, 1.3, 1.17, 1.19, 1.20, 1.22, 1.28, 1.29, 1.32, 1.33, 1.34, 1.38, 1.46, 1.47, 1.48, 1.49,
1.53, 1.55, 1.56, 1.57, 1.58, 1.61, 1.62, 1.63, 1.68, 1.69, 1.70, 1.71, 1.97, 1.107, 1.108
3. Koronarerkrankungen
1.15, 1.16, 1.23, 1.25, 1.30, 1.35, 1.37, 1.43, 1.64, 1.80, 1.81, 1.86, 1.94
4. Myokard
1.12, 1.65, 1.67, 1.121, 1.122
5. Perikard
1.85, 1.120, 8.9
6. Infektiöse Endokarditis
1.84, 1.116
7. Herzklappenfehler
1.13, 1.26, 1.27, 1.66, 1.119
8. Angeborene Herzfehler
1.82, 1.83
9. Arterielle Hypertonie
1.7, 1.14, 1.40, 1.41, 1.42, 1.74, 1.75
10. Arterielle Hypotonie
1.11, 1.50, 1.54, 1.76, 1.128, 1.129, 1.130
11. Angiologie – arterielles System
1.24, 1.77, 1.89, 1.91, 1.92, 1.93, 1.99, 1.102, 1.106, 1.109, 1.111, 1.112, 1.113, 1.114,
1.115, 1.118, 1.123
12. Angiologie – venöses System
1.78, 1.95, 4.97
13. Angiologie – Lymphsystem

Abschnitt 2: Blut-Zellsystem und Hämostase

1. Erkrankungen des erythrozytären Systems
2.10, 2.27, 2.37, 2.42, 2.47, 2.48, 2.50, 2.51, 2.52, 2.63, 2.64, 2.66, 2.68, 2.75, 2.78
2. Erkrankungen des granulozytären Systems
2.28, 2.38, 2.39, 2.55, 2.58, 2.61, 2.62
3. Erkrankungen des lymphatischen Systems
2.62, 2.70
4. Erkrankungen, die mehrere Zellsysteme betreffen
2.1, 2.11, 2.12, 2.16, 2.59
5. Maligne Erkrankungen
2.2, 2.3, 2.7, 2.8, 2.9, 2.13, 2.14, 2.15, 2.17, 2.18, 2.21, 2.43, 2.44, 2.54, 2.57, 2.60, 2.65, 2.69, 2.71, 2.72, 2.73, 2.74, 4.46
6. Hämorrhagische Diathesen und Thrombose
1.6, 1.36, 1.45, 1.88, 1.90, 1.95, 1.96, 1.98, 1.110, 2.5, 2.19, 2.25, 2.26, 2.29, 2.30, 2.31, 2.32, 2.33, 2.34, 2.35, 2.36, 2.45, 2.46, 2.53, 2.76, 2.77, 3.34, 8.6
7. Grundlagen der Transfusionsmedizin
2.4, 2.22, 2.23, 2.24, 2.49, 2.56

Abschnitt 3: Atmungsorgane

1. Störungen der Atmung
3.12, 3.13, 3.14, 3.15, 3.16, 3.23, 3.24, 3.25, 3.26, 3.42, 3.53, 3.54, 3.55
2. Krankheiten der unteren Atemwege
3.4, 3.5, 3.56, 3.58, 3.59, 3.60, 3.61, 3.62, 4.85
3. Krankheiten des Lungenparenchyms
3.1, 3.2, 3.4, 3.19, 3.20, 3.47, 3.48, 3.49, 3.50, 3.51, 3.57, 3.68
4. Krankheiten des kleinen Kreislaufs
1.36, 1.45, 1.79, 3.6, 3.11, 3.29, 3.30, 3.31, 3.32, 3.33, 3.52, 3.65, 3.66
5. Neoplasmen der Bronchien und der Lunge
3.8, 3.9, 3.10, 3.37, 3.38, 3.39
6. Tuberkulose
3.39, 6.8
7. Sarkoidose
3.3, 3.40
8. Krankheiten der Pleura
3.27, 3.28, 3.35, 3.36
9. Mediastinum
10. Krankheiten des Zwerchfells

Abschnitt 4: Verdauungsorgane

1. Ösophagus
4.18, 4.25, 4.84, 4.85
2. Magen
4.3, 4.5, 4.26, 4.27, 4.29, 4.34, 4.46, 4.69, 4.70, 4.71, 4.90, 4.93, 7.11
3. Dünndarm
4.19, 4.20, 4.21, 4.49, 4.55, 4.83, 4.91, 4.92, 4.98
4. Kolon
4.1, 4.2, 4.17, 4.23, 4.36, 4.37, 4.38, 4.39, 4.44, 4.56, 4.59, 4.64, 4.65, 4.66, 4.67, 4.68, 4.86, 4.87, 4.88, 4.89, 4.98
5. Leber
4.4, 4.6, 4.7, 4.8, 4.9, 4.10, 4.11, 4.12, 4.13, 4.14, 4.22, 4.33, 4.40, 4.41, 4.42, 4.43, 4.72, 4.73, 4.74, 4.75, 4.76, 4.77, 4.79, 4.80, 4.81, 4.82, 4.93, 4.95, 4.96, 4.97, 8.31
6. Gallensystem
4.16, 4.30, 4.32, 4.35, 4.47, 4.48, 4.51, 4.52, 4.54, 4.63
7. Pankreas
4.15, 4.16, 4.45, 4.50, 4.57, 4.58, 4.60, 4.62

Abschnitt 5: Endokrine Organe, Stoffwechsel und Ernährung

1. Hypophyse und Hypothalamus
5.17, 5.18, 5.20, 5.42, 5.43, 5.50, 5.51, 5.52, 5.56
2. Schilddrüse
5.3, 5.4, 5.5, 5.6, 5.7, 5.9, 5.21, 5.22, 5.23, 5.25, 5.26, 5.27, 5.28, 5.32, 5.33, 5.41, 5.55
3. Nebennieren
5.15, 5.29, 5.30, 5.31, 5.34, 5.39, 5.44, 5.49, 5.53
4. Testes, Ovarien, Brustdrüsen
5.1, 5.2, 5.8, 5.16, 5.35, 5.36, 5.37, 5.38, 5.45, 5.46, 5.47, 5.48, 5.54, 5.57, 5.58, 5.59, 5.60
5. Epithelkörperchen, metabolische Osteopathien
5.10, 5.14
6. Endokrines Pankreas und Kohlenhydratstoffwechsel
1.91, 5.40, 5.64, 5.65, 5.66, 5.67, 5.68, 5.71, 5.74, 5.75, 5.76, 5.77, 5.78, 5.79, 5.80, 5.81, 5.82, 5.83, 5.84, 5.85, 5.86, 5.87, 5.97
7. Stoffwechsel und Ernährung
5.61, 5.62, 5.63, 5.70, 5.72, 5.73, 5.89, 5.90, 5.91, 5.92, 5.93, 5.94, 5.95, 5.98, 5.99

Abschnitt 6: Niere, Harnwege, Wasser- und Elektrolythaushalt

1. Allgemeines
6.1, 6.13, 6.16, 6.30, 6.34, 6.60, 6.61
2. Erkrankungen
6.2, 6.3, 6.4, 6.5, 6.6, 6.7, 6.8, 6.9, 6.17, 6.18, 6.24, 6.27, 6.29, 6.31, 6.35, 6.36, 6.41, 6.42, 6.43, 6.44, 6.45, 6.46, 6.47, 6.50, 6.51, 6.52, 6.53, 6.54, 6.55, 6.56, 6.57, 6.59, 6.62
3. Dialyseverfahren
6.32, 6.38
4. Nierentransplantation
6.14, 6.33, 6.37, 6.58
5. Renale arterielle Hypertonie
6.40
6. Störungen des Wasserhaushaltes
6.20, 6.21, 6.22
7. Störungen des Natrium- und Wasserhaushaltes – spezielle Formen
6.19, 6.60
8. Kalium
6.25, 6.26, 6.28
9. Kalzium und Phosphat
5.12, 5.13, 5.19, 6.23, 6.48
10. Magnesium
11. Säure-Basen-Haushalt
6.39

Abschnitt 7: Bewegungsapparat

1. Entzündliche Gelenkerkrankungen
7.6, 7.7, 7.8, 7.9, 7.10, 7.11, 7.12, 7.13, 7.14, 7.15, 7.16, 7.17, 7.18, 7.23, 7.25, 7.28, 7.29, 7.30, 7.31, 7.33, 7.34, 8.23
2. Arthropathien bei Stoffwechselerkrankungen
5.10
3. Degenerative Gelenkerkrankungen
7.19
4. Statikstörungen der Wirbelsäule
7.29
5. Degenerative Veränderungen der Wirbelsäule
6. Wirbelsäulenerkrankungen bei metabolischen Grundleiden
7. Wirbelmetastasen
7.24
8. Erkrankungen der Muskulatur
7.21, 8.18, 8.19

9. Erkrankungen der Sehnen, Sehnenscheiden und Bursen
10. Kombinierte Weichteilerkrankungen
11. Periphere Kompressions-Syndrome
12. Knochenerkrankungen
4.47, 7.1, 7.2, 7.3, 7.4, 7.5, 7.24, 7.32
13. Systemerkrankungen des Binde- und Stützgewebes mit fakultativen Manifestationen am Bewegungsapparat
3.21, 6.43, 6.57, 8.5, 8.7, 8.23, 8.24, 8.25, 8.26, 8.32
14. Systemische Begleiterscheinungen außerhalb des Bewegungsapparates bei Erkrankungen des Bewegungsapparates
8.22

Abschnitt 8: Immunsystem und Bindegewebe

1. Immundefekte
3.1, 9.21, 9.22, 9.23, 9.24, 9.25, 9.26, 9.27, 9.28
2. Autoimmunerkrankungen
3.63, 6.49, 7.8, 8.1, 8.2, 8.3, 8.6, 8.8, 8.9, 8.11, 8.20, 8.21, 8.27, 8.28, 8.29, 8.31
3. Transfusionsmedizin
2.4, 2.22, 2.23, 2.24, 2.49, 2.56
4. Transplantationsmedizin
3.43, 3.44, 3.45, 6.14, 6.33, 6.37, 6.58

Abschnitt 9: Infektionskrankheiten

1. Allgemeine Grundlagen
9.2, 9.3, 9.12, 9.14, 9.30, 9.36, 9.37, 9.38, 9.39, 9.44, 9.45, 9.47, 9.48, 9.49
2. Bakterielle Infektionskrankheiten
6.54, 9.4, 9.5, 9.9, 9.10, 9.13, 9.20, 9.29, 9.35, 9.43
3. Infektionen durch fakultativ pathogene Bakterien
6.59, 7.20, 9.6, 9.7, 9.28, 9.41, 9.42, 9.53, 9.57
4. Virusinfektionen
4.82, 9.1, 9.8, 9.11, 9.16, 9.17, 9.19, 9.21, 9.22, 9.23, 9.24, 9.25, 9.26, 9.27, 9.28, 9.33, 9.34, 9.40, 9.46, 9.54, 9.56
5. Pilzinfektionen
3.64, 9.15, 9.18
6. Infektionen durch Protozoen
9.31, 9.32, 9.50, 9.51, 9.58
7. Wurminfektionen
9.55

Register

- Abdomen, akutes 4.15, 4.31, 4.64
 –, bei akuter Porphyrie 5.93
 –, Differentialdiagnose 4.60
 –, Definition 4.61
- Acetylsalicylsäure (ASS), Indikationen 1.5
- Achalasie 4.85
 –, Botulinumtoxin 4.85
- ACTH-Syndrom, ektopes, Ursachen 5.29
 –, Klinik 5.44
- ACE-Inhibitoren, Nebenwirkungen 1.7
 –, angioneurotisches Ödem 8.12
- Adenome, polypöse des Kolons 4.65
- Adenom, autonomes 5.25, 5.28, 5.9
- Adenopathie, bihiläre = Morbus Whipple 4.21
- Adenosin 1.48
- Addison-Krise 5.30
- Adrenogenitales Syndrom (AGS) 5.48
- Agranulozytose 2.55
- AIDS s. HIV
- Akrale Durchblutungsstörungen 1.89
- Akromegalie 5.50
- Alkalische Serumphosphatase 4.47
- Alkalose, metabolische 6.39, 6.48
 –, respiratorische 3.15
- Alkohol, Organschäden 5.69, 5.96
- Alkoholentzugsdelir 5.96
- Alternans, elektrischer 1.97
- Allergie
 –, Arzneimittel 8.13, 8.14
 –, Kontrastmittel 6.61
 –, Latex 8.33
 –, Nahrungsmittel 8.15
 –, Organmanifestationen 8.16
 –, Pollen 8.10
 –, Therapie 8.17
 –, Wespenstich 8.32
- Alveolitis, exogen-allergische 3.68
- Alzheimer-Demenz 1.101, 1.105
- Amantadin, Influenza 9.19
- Amöbenabszess, Leber 9.32
- Amphotericin B 9.15
- Amyloidose 5.63
- Anämie
 –, autoimmunhämolytische 2.37, 2.48,
 2.50, 2.51, 2.65, 8.2
 –, Befundkonstellationen 2.64
 –, bei β -Thalassaemia minor 2.52
 –, bei Eisenmangel nach Blutungen 2.64
 –, bei Infekten 2.64
 –, bei Panmyelopathie 2.16
 –, bei PNH 2.63, 2.78
 –, hämolytische, Klassifikation 2.42
 –, korpuskuläre hämolytische 2.47
 –, megaloblastäre 2.66, 2.68
 –, perniziöse 2.68
 –, renale 2.75
- Aneurysma, abdominelles 1.93
- Angina pectoris, DD 1.80
- Angeborene Herz-Gefäßanomalien 1.82, 1.83
- Angioneurotisches Ödem nach ACE-Hemmer
 8.12
- Angiopathie, diabetische 1.91
- Angioplastie, koronare s. PTCA
 – (PTA), der unteren Extremitäten 1.99
- Angiotensin-II-Rezeptorblocker 1.7
- Antiarrhythmika 1.21, 1.68
 –, Wirkung auf a. v.-Überleitung 1.2
- Antibiotika
 –, Cephalosporine 9.47
 –, Chinolone 9.2
 –, Penicillin G 9.3
 –, Schwangerschaft 6.52
 –, Pseudomonas aeruginosa 9.7
 –, ungezielt bei unbekanntem Erreger 9.49
- Antidiuretisches Hormon 5.42
- Antiemetika, nach Zytostatika 2.74
- Antihistaminika 8.29
- Antikoagulanzen, Indikationen 1.87
 –, Kontraindikationen 1.88, 1.95
 –, bei Vorhofflimmern 1.19, 1.20

- Antikörpermangel-Syndrom 2.65
Antimykotika, Candidasepsis 9.18
Antiphospholipid-Syndrom 8.2
Antirheumatika 7.7
–, nichtsteroidale (NSAR), Nebenwirkungen 7.11
–, akute interstitielle Nephritis 6.62
Antithrombin-III-Mangel 1.110
antivirale Therapeutika 9.1
–, bei Herpes zoster 9.8
Anurie 6.20
Aorteninsuffizienz 1.116
Aortenstenose, Valvuloplastie 1.27, 1.119
Apallisches Syndrom 1.127
Appendizitis, akute 4.64
Apoplexie
–, Erstversorgung 1.113
–, intrazerebrale Blutung 1.112
–, ischämischer Hirninfarkt 1.110, 1.111
–, Ursachen 1.111
–, Stadieneinteilung 1.114
APUDome 5.24, 5.29, 5.44
–, Karzinoid-Syndrom 4.92
–, Gastrinom 4.93
ARDS s. a. respiratorische Insuffizienz
–, Definition 3.52
–, künstliche Beatmung, Richtwerte 3.12
–, Ursachen 3.11
arterielle Verschlusskrankheit s. AVK
Arterienverschluss, akut, embolisch 1.45
Arteriitis s. a. Vaskulitis
–, Riesenzell- 7.18
–, Purpura Schoenlein-Henoch 8.26
–, Kawasaki-Arteriitis 8.8
–, Chapel-Hill-Klassifikation 8.27
Arthritis, rheumatoide (RA)
–, Basistherapeutika, Stufenschema 7.12
–, Corticosteroide 7.14
–, Leitkriterien 7.31, 7.33
–, Immunsuppressiva, Indikation 7.13
Arthritis, Monarthritis, Ursachen 7.16
–, Morbus Whipple 4.21
–, Polyarthritis, DD 7.18, 8.22
–, reaktive 7.6, 7.8, 7.17
–, seronegative, nicht-infektiöse 7.19
Aspergillus fumigatus, exogen-allergische Alveolitis 3.64
–, Therapie 9.15
Aspergillom 3.64
Aspergillose, allergische bronchopulmonale 3.64
Aspiration, bei Achalasie 4.85
Asthma bronchiale
–, Aspergillose 3.64
–, ätiologische Klassifikation 3.61
–, chronisches, stadiengerechte Therapie 3.59
–, Churg-Strauss-Vaskulitis 3.63
–, obstruktive Ventilationsstörung 3.25
–, Status asthmaticus 3.60
Aszites
–, therapierefraktärer 4.42
–, Ursachen 4.78
Atemwegsinfektionen, Erreger 3.4
Atmung, Störungen 3.24
Autoimmungastritis, Typ A 5.41
Autoimmunhepatitis 4.6, 8.30
Autoimmunsyndrom, endokrines 5.41
AV-Blockierungen, Klassifikation, Definition 1.28
AV-Block II° 1.2
AV-Überleitung, pharmakologische Hemmung 1.2, 1.61
AVK
–, akrale Durchblstörungen 1.89
–, Angioplastiemethoden 1.99
–, klinische Schweregrade nach Fontaine 1.92
–, Therapieprinzipien 1.77, 1.99
Azetylsalizylsäure (Indikationen) 1.5
–, bei diabetischer Retinopathie 1.16
Azidose, metabolische 6.39
Badedermatitis 9.31
Bandscheibenvorfall 7.29
Bakteriurie, asymptomatische 6.6
Bauchaortenaneurysma 1.93
Beatmung, künstliche, Richtwerte 3.12
–, Status asthmaticus 3.60
Belastungs-Ekg, Abbruchkriterien 1.44
Beinvenenthrombose, tiefe 1.110
β-Blocker, Indikationen 1.51
–, bei Herzrhythmusstörungen 1.17
–, bei KHK 1.94
–, Kontraindikationen 1.52
–, bei thyreotoxischer Krise 5.26
Bilharziose 9.55
Bleivergiftung, chronische 5.101
Blind-loop-Syndrom, Ursachen 4.55

- Bluttransfusion, Notfall 2.23
–, Voruntersuchungen 2.22, 2.56
Blutung, intrazerebrale 1.112
Blutungsneigung, hämorrh. Diathese 1.90
Borreliose, Lyme-Krankheit 9.57
Botulinum-Toxin A
–, bei Achalasie 4.85
–, bei spastischen Bewegungsstörungen 7.35
Bradykardien, symptomatische 1.49, 1.69
bradykarde Herzrhythmusstörungen 1.53, 1.69
Bradykardie-Tachykardie-Syndrom 1.69
Bronchialkarzinom, Einteilung, Diagnostik 3.8
–, ektopes ACTH-Syndrom 5.29
–, kleinzelliges 3.9
–, Lambert-Eaton-Syndrom 3.38
–, nicht-kleinzelliges 3.10
–, peripheres 3.37
Bronchiallavage
–, bei exogen-allergischer Alveolitis 3.68
–, bei Bronchiolitis obliterans 3.57
–, bei Sarkoidose 3.3, 3.40
–, Indikationen 3.41
Bronchiolitis obliterans 3.57
Bronchitis
–, chronische, Erreger 3.4, 3.18
–, akute 3.18
–, Therapieziele 3.58
bronchoalveoläre Lavage s. Bronchiallavage
Budd-Chiari-Syndrom 4.97
Busulfan, chronisch-myeloische Leukämie 2.13

Candida-Mykose 9.18
Captopril-Text 6.40
C-reaktives Protein 8.4
Cardiomyopathie s. Kardiomyopathie
Caroli-Syndrom 4.63
Carotis-interna-Stenose
–, asymptomatische 1.115
–, mit TIA 1.106
Caissonkrankheit 3.67
Carvedilol 1.21
Cephalosporine 9.47
Child-Klassifikation, Leberzirrhose 4.4, 4.74
Chinolone 9.2
Chlamydien, atypische Pneumonie 3.48
Chlamydia trachomatis 6.59
Cholangitis, akute obstruktive 4.50
Cholezystektomie 4.53
Cholezystitis, akute 4.51
Cholezystolithiasis 4.51
–, alternative Verfahren 4.30
–, Cholezystektomie 4.53
–, ESWL 4.30
–, Gallensteinkolik 4.53
–, Gallensteinperforation, Verlauf 4.52
Cholelitholyse 4.30, 4.48
Choledocholithiasis 4.32, 4.48
Cholestase
–, alkalische Serumphosphatase 4.47
–, extrahepatische, Befunde 4.32
–, mechanische Ursachen 4.35
–, nicht-operative Drainage 4.48, 4.50
–, primäre biliäre Zirrhose 4.72
chologene Diarrhö 4.49
Churg-Strauss-Vaskulitis
–, Asthma bronchiale 3.63
–, Hämoptoe, Hämaturie 3.21
Chylomikronämie, Hyperviskositäts-Syndrom 5.89
Ciclosporin 6.17
Ciguatera-Intoxikation 5.102
Colitis s. Kolitis
Colitis ulcerosa 4.1, 4.23, 4.38, 4.89
Coma, Ursachen 5.88
Computertomographie der Lunge 3.46
COPD 3.62
Cor pulmonale
–, chronisches, Ursachen 3.31
–, chronisches, Behandlungsplan 3.32
Coombs-Test, direkt, indirekter 2.49
CREST-Syndrom bei PSS 8.9
Creutzfeldt-Jakobsche Erkrankung 9.52
Croup s. Pseudokrupp
Cushing-Syndrom, hypophysär-hypothalamisches 5.20
–, Klassifikation 5.31
–, ektopes ACTH-Syndrom 5.44
–, Diagnostik 5.53
Cyanvergiftung, akute 5.103
Cyanose, zentrale und periphere 3.7, 5.103
Cytomegalovirus-Retinitis, Th. 9.11

Darminfektionen s. a. unter Diarrhö
–, akute 4.17
–, Amöbenruhr 9.32
Defibrillator (ICD), Indikationen 1.34, 1.46, 1.65
Dehydratation 6.22, 6.36

- Dekompressionskrankheit 3.67
 Demenz 1.101, 1.105
 Dengue-Fieber 9.33
 Dexamethason-Suppressionstest 5.20
 Diabetes mellitus
 –, Acarbose 5.85
 –, Angiopathien 1.91
 –, beim endokrinen Autoimmun-Syndrom 5.41
 –, Biguanide (Metformin) 5.84, 5.86
 –, Broteinheit, KH-Gehalt 5.81
 –, Coma diabeticum, Ketoazidose 5.80
 –, Diagnostik, Hb_{A1c} 5.71
 –, Einstellungskriterien 5. 64
 –, Glibenclamid 5.83
 –, Hämochromatose 5.92
 –, hyperosmolares, nicht-azidotisches 5.87
 –, Hypoglykämie 5.75
 –, Insuline und orale Antidiabetika 5.66
 –, Insulintherapie, Indikationen 5.68, 5.74
 –, Kaloriengehalt von KH, Fetten etc 5.82
 –, medikamentöse Therapieformen 5.65
 –, metabolisches Syndrom 5.72
 –, Nephropathie, ACE-Hemmer 5.77
 –, Neuropathien 5.76, 5.97
 –, orale Antidiabetika, Kontraindikationen 5.67
 –, Schwangerschaft 5.78
 –, Spätsyndrom 5.79, 5.97
 Diabetes mellitus renalis 5.40
 Diabetes insipidus centralis 5.42, 5.43
 Diabetes insipidus renalis 6.29
 –, Differentialdiagnose 5.42
 –, Ursachen 5.43
 Diarrhö s. a. Kolitis, Morbus Crohn
 –, Amöbenruhr 9.32
 –, bei kollagener Kolitis 4.37
 –, blind-loop-Syndrom 4.55
 –, chologene 4.49, 4.54
 –, chronische 4.39, 4.86
 –, einheimische Sprue 4.91
 –, Karzinoid-Syndrom 4.92
 –, Lactoseintoleranz 4.83
 –, Morbus Whipple 4.21
 –, Reisediarrhö, Erreger, Therapie 4.17
 Digitalis
 –, Indikationen 1.9
 –, Intoxikation, Ursachen 1.60, 1.70
 –, Kontraindikationen 1.8
 –, Nicht-Indikationen 1.60
 –, Serumspiegel 1.60
 –, Über-, Unterempfindlichkeit 1.10
 Diuretika, Stoffgruppen 6.10
 Divertikulitis 4.56
 –, Komplikationen 4.59
 Duke-Klassifikation 4.67
 Dünndarmbiopsie, Diagnostik 4.20
 Dysphagie, bei Achalasie 4.85
 Dyspnoe
 –, akute 1.79, 1.119, 3.16, 3.27, 3.65
 –, chronische 3.23
 Einsekundenkapazität 3.42
 Eisenmangel, Ferritin 2.27, 2.64
 EKG, Linksherzhypertrophie 1.12
 Embolie, paradoxe 1.45, 1.110
 Endokarditis, infektiöse 1.84, 1.116
 –, Prophylaxe 1.84
 Enteropathie, exsudative 4.90
 –, gluteninduzierte 4.91
 Entwässerung 6.22, 6.36
 Enzephalopathie
 –, akute hepatische 4.40, 4.73, 4.95
 –, übertragbare spongiforme 8.52
 Eosinophilie, Ursachen 2.39
 erektile Dysfunktion 6.11
 Erstversorgung, Maßnahmen 1.72
 Erythema chronicum migrans 9.57
 Evans-Syndrom, Mononukleose 9.56
 Fasziiitis, nekrotisierende 7.20
 Felty-Syndrom 7.9, 7.31
 Feminisierung, testikuläre 5.38
 Ferritin (Serum) 2.27, 2.64
 –, Hämochromatose 4.41, 5.62
 Fibrose, retroperitoneale 6.12
 Fieber, chronisches 9.48
 Fischvergiftung, Ciguatera 5.102
 fluid lung 6.35
 Folsäuremangel 2.1
 Foramen ovale, offenes 1.110
 Frischplasma, Indikationen 2.24
 Frühsommermeningoenzephalitis 9.54
 Fructoseintoleranz, hereditäre 5.95
 Gallengangsverschluss-Syndrom 4.32
 Gallenblasenstein s. Cholezystolithiasis
 Gallensäurenverlustsyndrom 4.49
 –, Blind-loop-Syndrom 4.55
 Gastrektomie, Folgestörungen 4.34

- Gastrinom, Diagnostik 4.2
 Gastroenteropathie, exsudative 4.90
 gastroösophageale Refluxkrankheit 4.84
 gastrointestinale (endokrin-aktive) Tumoren 4.2
 gastrointestinale Blutung, Ursachen 4.3
 –, chirurgische Indikationen 4.26
 –, Klassifikation nach Forrest 4.27
 Gastrostomie (PEG) 4.71
 G-CSF, bei Agranulozytose 2.55
 –, bei neutropenischem Fieber 2.61
 Gichtanfall, Akut-Dauertherapie 5.10
 Glomerulonephritis
 –, bei M. Wegener 6.49
 –, bei systemischem Lupus erythematoses 6.57
 –, Ciclosporin 6.17
 –, Einteilung, Behandlungsprinzipien 6.53
 –, mesangioproliferative 6.55
 –, perimembranöse 6.56
 –, postinfektiöse 6.54
 Glomerulopathien bei Systemerkrankungen 6.43
 Gonadotropin, HVL-Insuffizienz 5.18, 5.56
 Gonorrhö, postgonorrhöische Urethritis 6.59
 Goodpasture-Syndrom, Symptome 6.42, 6.43
 –, kombiniert mit Hämoptoe 3.21
 Grippe, Impfprophylaxe 9.19
 Griseofulvin, Indikationen, Kontraindikationen 9.14
 Gynäkomastie, Ursachen 5.45
 –, medikamentös induzierte 5.8
 Hämaturie 6.13, 6.8
 Hämochromatose 5.62, 5.92
 Hämoglobnurie, paroxysmale nächtliche 2.63
 Hämolyse, s. Anämien, hämolytische
 Hämoperikard 1.120
 Hämophilie, Faktoren 2.76
 Hämoptoe
 –, kombiniert mit Hämaturie, DD 3.21
 –, Ursachen 3.22
 hämorrhagische Diathese
 –, Dicumarole 2.33
 –, Hyperfibrinolyse 2.34
 –, Thrombopenie 2.32
 –, Ursachen 2.36
 –, vaskuläre 2.31
 –, Verbrauchskoagulopathie 2.35
 Hantavirus-Infektionen 9.40
 Harninkontinenz, Einteilung 6.1
 Harnsäurestein 6.45
 Helicobacter pylori, Eradikation 4.5
 –, Diagnostik 4.29
 Hemmkörperhämophilie 2.25
 Hepatitis
 –, aktive Immunisierung, HAV 4.80
 –, aktive Immunisierung, HBV 4.9
 –, akute Alkohol-Hepatitis 4.96
 –, akute Fettleber-Hepatitis 4.96
 –, akute, HBV 4.7
 –, autoimmune 4.6, 4.59, 8.30
 –, B 4.11
 –, bei Virusinfektionen 4.82
 –, C 4.12
 –, chronische, HBV 4.10, 4.81
 –, Halothan-Hepatitis 4.79
 –, HCV-assoziierte Kryoglobulinämie 8.3
 –, Infektionsrisiko bei Neugeborenen 4.94
 –, mit perimembranöser GN 6.56
 –, molekulare Diagnostik 4.43
 –, passive Immunisierung, HBV 4.8
 Hepatozelluläres Karzinom, Risikofaktoren 4.41
 Hermaphrodit, Pseudohermaphrodit 5.37
 Herpes genitalis 9.34
 Herpes zoster 9.8
 Herzglykoside s. Digitalis
 Herzinsuffizienz
 –, akut 1.119
 –, chronische 1.31, 1.122
 Herz-Lungen-Transplantation 3.43
 Herzrhythmusstörung
 –, Ätiologie 1.55
 –, Behandlungsmethoden 1.57, 1.69
 –, bei dilativer Kardiomyopathie 1.65
 –, bei WPW-Syndrom 1.68, 1.71
 –, beim Sinusknotensyndrom 1.69
 –, bradykarde 1.49, 1.53, 1.67, 1.69
 –, praktisches Vorgehen 1.56
 –, supraventrikuläre, paroxysmale 1.58, 1.71
 –, ventrikuläre, Langzeittherapie 1.62
 –, ventrikuläre, Sofortmaßnahmen 1.63
 Herzschrittmacher, Indikationen 1.38, 1.49, 1.67
 Herztod, plötzlicher, Risikogruppen 1.59
 Herzton, zweiter, fixiert gespalten 1.1
 Herztransplantation 1.31, 1.73
 Herzwandaneurysma 1.120

- Hindurchblutungsstörungen, Stadien 1.114
Hirnfarkt, ischämischer 1.110, 1.111, 1.114
–, Erstversorgung 1.113
Hirntod, Kriterien 1.125
Hirsutismus 5.16, 5.48
HIV
–, AIDS, opportunistische Erreger 9.26, 9.28
–, akute HIV-Infektion 9.27
–, Kombinationstherapie 9.21
–, Krankheitsstadien 9.25
–, Labordiagnose 9.24
–, neurologische Manifestationen 9.23
–, Pneumocystis-carinii-Pneumonie 3.1, 9.28
–, Protease-Inhibitoren 9.21
–, Schwangerschaft 9.17
–, Statistik 9.22
Hodenhochstand 5.1
Höhenlungenödem 3.66
Husten, chronischer, Ursachen 3.5
Hydroxyurea bei chronisch-myeolischer Leukämie 2.13
Hyperabduktionssyndrom 1.123
Hyperaldosteronismus
–, primärer 6.60
–, sekundärer 5.34, 6.60
Hyperamylasämie, extrapankreatische 4.58
Hypercholesterinämie s. a. Hyperlipoproteinämien 5.98, 5.99
Hyperfibrinolyse 2.34
Hyperhomozysteinämie 1.4
Hyperhydratation 6.21, 6.35
Hyperinsulinismus 5.40
Hyperkaliämie 6.27, 6.28
Hyperkalzämie 6.41
–, beim Milch-Alkali-Syndrom 6.48
–, Diabetes insipidus renalis 5.43
–, Differentialdiagnose 5.13
–, primärer Hyperparathyreoidismus 5.10
–, tumor-assoziiert 5.11
–, Ursachen 5.12
Hyperkalziurie, Differentialdiagnose 5.13
Hyperlipoproteinämie
–, HDL-Fraktion, Beeinflussung 5.91, 5.97
–, Risikoprofil 5.98, 5.99
–, sekundäre 5.73, 5.89
hypernephroides Karzinom 6.41
Hypernephrom 6.41
Hyperoxalurie, enteral bedingte 4.49
Hyperparathyreoidismus, renaler 6.23
–, bei MEN Typ IIa 5.23
–, primärer 5.10
Hyperprolaktinämie 5.17, 5.52
Hypersensitivitätsangiitis 8.26
Hypersplenismus 2.67
Hypersplenie-Syndrom 2.67
Hyperthyroxinämie bei normalem TSH, DD 5.4
Hyperthyreose 5.6
–, basales TSH 5.51, 5.55
–, chirurgische Indikationen 5.28
–, Diagnostik 5.55
–, T3 5.22
–, thyreotoxische Krise 5.26
–, Ursachen 5.25
Hypertonie
–, bei Phäochromozytom 5.49
–, essentielle, Therapie 1.41, 1.40
–, hypertensive Krise 1.74
–, renovaskuläre 6.40
–, sekundäre 1.14, 1.42, 6.40
–, sekundärer Hyperaldosteronismus 5.34
Hypertonie, pulmonale s. pulmonale Hypertonie
Hypertrichose 5.16
Hypertriglyzeridämie, familiäre 5.89
Hyperurikämie 5.10
Hyperventilationstetanie 3.14
Hyperviskositätssyndrom
–, häufigere Ursachen 5.90
–, Hypertriglyzeridämie, familiäre 5.89
–, M. Waldenström 5.70
Hypoglykämie
–, hereditäre Fructoseintoleranz 5.95
–, unter Insulintherapie 5.75
–, Ursachen 5.40
Hypogonadismus, männlicher 5.46, 5.54
Hypokaliämie
–, Diabetes insipidus renalis 5.43
–, nach Diuretika 1.70
–, Ursachen, Symptome 6.25, 6.26, 6.40
Hypokalzämie
–, Niereninsuffizienz 6.23
–, Ursachen 5.19
Hyponatriämie, DD 6.19
Hypophysenvorderlappen-Insuffizienz 5.18
–, Insulinhypoglykämie-Test 5.18
–, Gonadotropin 5.18

- Hypotension, chronische 1.76
Hypothyreose, basales TSH 5.21, 5.32, 5.51
–, subklinische 5.32
–, Ursachen 5.5, 5.41
- Ileumresektion, Folgezustände 4.49
Ileus, Okklusionsileus 4.19
Ikterus bei Cholestase 4.32
Immunglobuline, i. v., Indikationen 9.44
Impfung
–, Auffrischimpfungen bei Erwachsenen 9.37
–, Grundkrankheiten als Indikation 9.36
–, Influenza 9.19, 9.36
–, Kontraindikationen 9.39
–, situativ indizierte 9.38
Immunreaktionen, pathogene 8.1
–, vom Soforttyp 8.1
–, vom Spättyp 6.6
Immunsuppressiva
–, rheumatoide Arthritis 7.7, 7.13
–, Nierentransplantation 6.37
Infektionen s. a. Antibiotika, Pneumonie
–, gastrointestinale 4.17
–, respiratorische 3.18
–, Protozoen 9.51
infektiöse Mononukleose 9.56
Influenza, Impfprophylaxe 9.19
Insulinom 5.40
Intensivmedizin, Erstversorgung 1.72
Interferon
–, bei Hämoblastosen 2.13, 2.17
–, Hepatitis B und C 4.11, 4.12
–, Nebenwirkungen und Kontraindikationen 9.16
–, Polycythaemia vera 2.11, 2.17
Intoxikation, Ciguatera 5.102
Ischialgie, Ursachen 7.22
- Jodprophylaxe 5.33
- Kälteagglutinine
–, bei Myoplasmenpneumonie 3.47
–, chronische Kälteagglutininkrankheit 2.37
Kaliumintoxikation 6.27, 6.28
Kaliummangel 6.25, 6.26
Kalziumantagonisten, KHK 1.94
–, essentielle Hypertonie 1.41
Kammertachykardie, s. Herzrhythmusstörungen
- Kardiomyopathie, dilatative 1.65, 1.67, 1.122
–, hypertrophisch-obstruktive 1.121
Kardioversion s. Vorhofflimmern
Karzinoid-Syndrom 5.24
–, Diagnostik, Therapie 4.92, 4.98
Katzenkratzkrankheit 9.20
Kawasaki-Syndrom 8.8
Ketoazidose 5.80
Klimakterium, Hormonsubstitution 5.2
Klinefelter-Syndrom 5.47
Knochenmarktransplantation
–, bei CML 2.13
–, bei myelodysplast. S. 2.6
–, bei PNH 2.63
–, Indikationen 2.73
Knochenmetastasen, Ursachen 7.24
Koagulopathie, Heparin 2.29
–, Hämophilie A 2.30
Kohlenmonoxydvergiftung 1.124
Kolitis
–, Colitis ulcerosa 4.1, 4.23, 4.38, 4.89
–, kollagene 4.37
–, M. Crohn 4.87, 4.88
–, pseudomembranöse 4.36
Kollaps, orthostatischer 1.128, 1.129
kolorektale Polypen 4.65
kolorektales Karzinom
–, Risikokrankheiten 4.66
–, Screening 4.66
–, Klassifikation nach DUKES 4.67
–, adjuvante Chemotherapie 4.68
Koma s. Coma
Kontrastmittelallergie 6.61
Kontrazeptiva
–, Thromboserisiko 2.45
–, Budd-Chiari-Syndrom 4.97
Koronarkrankheit s. a. Myokardinfarkt
–, Angina pectoris, DD 1.80
–, DD, Befundkonstellationen 1.86
–, Kalziumantagonisten 1.94
–, Kohlenmonoxydvergiftung 1.124
–, Nitrate 1.94
–, Prävention, Pravastatin 1.39
–, Revaskularisation 1.24, 1.25
–, small vessel disease 1.75
–, β -Blocker 1.94
–, walk-through-Angina 1.37
Kostoklavikularkompression 1.123
Kryoglobulinämie, HCV-assoziiert 8.3

- Kryptokokkose 9.41
Künstliche Beatmung, Indikation 3.12
- Lactose-Intoleranz 4.83
Lagerungsschwindel 1.100
Lakritzenabusus 6.60
Lambert-Eaton-Syndrom 3.38
Laryngitis subglottica, Pseudokrupp 3.56
Latex-Allergie 8.33
Lavage, bronchoalveoläre 3.7
Leber (fokale Prozesse) 4.13
Leberpunktion, Kontraindikation 4.75
Leberversagen, Enzephalopathie 4.40, 4.73
Leberschäden, arzneimittelinduziert 4.22
Lebertransplantation, Indikationen 4.14
–, Kontraindikationen 4.14
Leberzirrhose
–, Child-Klassifikation 4.74
–, CREST-Syndrom 8.9
–, primäre biliäre (PBC) 4.72
–, sonographische Befunde 4.76
–, therapierefraktärer Ascites, TIPS 4.42
–, Ursachen 4.77
Leptospirosen 9.29
Leukämie
–, akute lymphatische, Subtypen 2.15
–, akute myeloische 2.72
–, akute, FAB-Klassifikation 2.14, 2.72
–, chronisch lymphatische 2.65
–, chronisch myeloische 2.13
–, Laborbefunde 2.57
leukämioide Reaktion 2.28, 2.62
Leukozyturie, sterile 6.7
Lichtdermatose 8.11
Linksherzinsuffizienz, akute 1.119
Lues, Serodiagnostik 9.43
Lungenabszess, Ätiologie, Therapie 3.50
Lungenembolie
–, Diagnostik 3.6, 3.65, 1.45
–, Erstversorgung und Therapie 3.65
–, kardiale Ursachen 1.36
–, nach Ödemausschwemmung 3.65
–, Szintigramm 3.6, 3.65, 3.66
–, Ursachen 3.29
Lungenfibrose,
–, CT der Lunge 3.46
–, exogen-allergische Alveolitis 3.7
–, Lungentransplantation 3.43
–, Ursachen 3.20
Lungenfunktion, Klassifikation 3.24, 3.42
Lungenfunktionsprüfung, Methoden 3.17
Lungenödem, Höhen- 3.66
–, kardiales, Sofortmaßnahmen 1.79, 1.119
–, bei Überwässerung 6.35
Lungenrundherd
–, Diagnostik 3.37
–, Ursachen 3.38
Lungentransplantation
–, Indikationen 3.43
–, Komplikationen 3.44
–, Kontraindikationen 3.45
Lupus-Antikoagulans 8.2
Lupus erythematodes (systemisch)
–, allgemeine Therapierichtlinien 8.23, 8.25
–, Diagnostik 8.5, 8.7, 8.22
–, medikamentös induziert 8.31
–, mit Hämoptoe 3.21
–, Nierenbeteiligung 6.57
–, prophylaktische Therapie 8.23
–, Stadieneinteilung 6.57
–, stadiengerechte Therapie 6.57, 8.25
Lyme-Borreliose 9.57
Lymphadenopathie, M. Whipple 4.21
Lymphknoten-Tbc 9.35
Lymphogranulomatose s. Morbus Hodgkin
Magenkarzinom
–, Risikofaktoren 4.69
–, Frühkarzinom, Kriterien 4.70
Magen, foveoläre Hyperplasie 4.90
Magenlymphom, MALT-Typ 4.46
Malaria prophylaxe 9.50
Malassimilation, Folgestörungen 4.19
–, bei einheimischer Sprue 4.91
MALT-Lymphom des Magens 4.46
Mammakarzinom
–, Bewertung der Prognose 5.59
–, Metastasen 5.58
–, niedriges Risiko 5.59
–, primäres, Definition 5.60
Metabolisches Syndrom 5.72
Methämoglobinämie 5.103
M-Gradient, M. Waldenström 2.70
Migräne mit Aura 1.103
Miktions synkope 1.128
Milch-Alkali-Syndrom 6.48
Mitralklappenprolaps-Syndrom 1.13
Mitralklappenstenose, Valvuloplastie 1.26
Mitralklappenstenose, kombiniert 1.66

- mixed connective tissue disease 8.21
Mononukleose, infektiöse 9.56
Morbus Addison 5.30, 5.41
Morbus Basedow 5.6
–, chirurgische Indikationen 5.28
Morbus Bechterew s. Spondylarthritis
 ankylosans
Morbus Behçet 8.20
Morbus Crohn 4.38, 4.87
–, Therapiekonzept 4.88
Morbus Cushing 5.31
Morbus Hodgkin
–, COOP und ABVD-Schemata 2.8, 2.71
–, Prognosekriterien 2.7, 2.69, 2.71
–, sekundäre Malignome 2.60
–, Stadium I 2.2
–, Stadium II 2.7, 2.71
Morbus Ménétrier 4.69, 4.90
Morbus Ormond 6.12
Morbus Paget 7.32
Morbus Wegener s. Wegener-Granulomatose
Morbus Werlhof 2.19
Morbus Whipple 4.21
Moschcowitz-Syndrom, Symptome 2.77
–, Therapie 2.46
multiple endokrine Neoplasie, Typ II a 5.23,
 5.24
Myalgien, Ursachen 7.21
Myelodysplastisches Syndrom 2.6
Myelom, multiples 2.43
Myeloproliferative Syndrome 2.12
Mycobakterien 9.4, 9.5, 9.10,
Mycoplasmen 9.53
–, atypische Pneumonie 3.47, 3.48
Mykose, Candidämie 9.18
Myokardinfarkt s. a. Koronarkrankheit
–, akuter, Therapie 1.64
–, Herzmarker 1.43
–, Komplikationen 1.81
–, Lungenembolie 3.65
–, Mortalität 1.35
–, Revaskularisation 1.23
–, Thrombolysen unter Phenprocoumon
 1.98
Myokarditis 1.122
Nahrungsmittelunverträglichkeit 8.15
Nahrungsmittelallergie
–, Organmanifestationen 8.16
–, Therapie 8.17
Nebennieren
–, Insuffizienz, M. Addison 5.30, 5.39, 5.41
–, Insuffizienz, sekundäre bei HVL-
 Insuffizienz 5.56
–, Inzidentalom 5.15
–, Tumoren 5.15
–, Verkalkungen, DD. 5.39
Nephritis, akute interstitielle 6.62
Nephrotisches Syndrom 6.9, 6.24, 6.46
Neutropenie, Ursachen 2.38
–, beim Felty-Syndrom 7.9
–, Fieber, zytostatika-induziert 2.61
Nierenarterienstenose 6.40
Nierenfunktion nach Kontrastmittel 6.15
Nierenkarzinom 6.41
Niereninsuffizienz, chronische, Stadien 6.30,
 6.31
–, Dialyseverfahren 6.32
–, Symptome bei Urämie 6.34, 6.36
Nierensteine, Therapiemaßnahmen 6.45
–, bei primärem Hyperparathyreoidismus
 5.10
Nierentransplantation, Risikofaktoren 6.14
–, Komplikationen 6.33
–, Immunsuppressiva 6.37
–, Transplantatüberleben 6.58
Nierenversagen, akutes
–, Ursachen 6.18, 6.36
–, Hantavirus-Infektion 9.40
Nitrate, KHK 1.94
Non-Hodgkin-Lymphome
–, Klassifikation 2.9
–, MALT-Typ 4.46
–, M. Waldenström 2.70
Nucleosidanaloga bei Hepatitis B, C 4.11, 4.12
obstruktive Ventilationsstörung 3.25
Octreotid, Indikationen 4.28, 5.50
Ödeme, generalisierte 6.16, 6.60
–, lokalisierte 1.78
–, nephrotisches Syndrom 6.24
Ösophagusvarizen, Blutung, Notfallmaßnahmen
 4.25, 4.28
–, Sekundärprophylaxe 4.18
Okklusionsileus 4.99
Oligurie 6.20
Organophosphat-Vergiftung 5.101
Osteodensitometrie, Indikationen 7.1
Osteodystrophie, renale 6.23

- Osteodystrophia deformans 7.32
Osteomyelofibrose 2.59
Osteoporose
–, Einteilung 7.2
–, Kalzium- und Vitamin-D3-Substitution 7.5
–, Osteodensitometrie 7.1
–, Prophylaxe, Therapie 7.4
–, Risikofaktoren 7.3
Ostitis deformans, M. Paget 7.32
Ovarialkarzinom 5.57
Ovarialtumore, endokrin aktive 5.36
Oxalatsteine, bei Hyperoxalurie 4.49
- Pankreasinsuffizienz, sekretorische 4.57
Pankreaskarzinom, biliäre Obstruktion 4.50
–, akute Cholangitis 4.50
Pankreatitis
–, akute 4.15, 4.45, 4.60, 4.62
–, chronische 4.15, 4.57
Panmyelopathie, toxische Ursachen 2.16
Papillotomie (endoskopische) 4.16
paraneoplastische Syndrome 2.54
PCR, Erregernachweis 9.45
Penicillin G, gram-negative Keime 9.3
Perikarditis
–, akute exsudative 1.85
–, constrictiva 1.120
–, CREST-Syndrom 8.9
–, M. Whipple 4.21
Perikardtampnade 1.85, 1.120
Peritonitis, bakterielle 4.31
Phäochromozytom 5.49
–, bei MEN Typ II a 5.23, 5.24
–, beim ektopen ACTH-Syndrom 5.29
Plasmapherese, Indikationen 6.38
Plasmozytom, multiples Myelom 2.3, 2.43
Pleuraerguss, Ursachen 3.35
Pleuritis exsudativa
–, M. Whipple 4.21
–, Ursachen 3.35
Pleurodese, chemische 3.36
Pneumocystis carinii 9.6
–, Indikationen zur Prophylaxe 3.51
–, Medikamente und Verabreichung 3.51, 9.6
Pneumokokken-Vakzine, Indikationen 9.13
Pneumonien
– bei Bronchiolitis obliterans 3.57
–, atypische 3.47, 3.48
–, bei HIV-positiven Patienten 3.1
–, bei Rickettsiosen 9.42
–, chronisierende 3.1, 3.4, 3.57
–, Erreger 3.18
–, Hantavirusinfektion 9.40
–, nicht-nosokomiale 3.2, 3.18
–, nosokomiale 3.49
–, Pneumocystis carinii 3.51, 9.6
–, sekundäre, Ursachen 3.19
Pneumothorax
–, idiopathischer 3.27
–, Einteilung, Ursachen 3.28
PNH (paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie) 2.78
Polymerase-Kettenreaktion, Erregernachweis 9.45
Pollenallergie 8.10
Polyarthrits s. Arthritis
Polycythaemia vera 2.11
Polydipsie, psychogene 5.42
–, bei D. insipidus centralis 5.42
–, bei D. insipidus renalis 5.42
Polyglobulie, Differentialdiagnose 2.10
Polymyalgia arteriitica (rheumatica) 7.18
Polymyositis 8.19
polypöse Adenome des Kolons 4.65
Polyurie 6.20, 6.30
Porphyria cutanea tarda 5.61
Porphyrie, akute intermittierende 5.93, 5.94
–, schubauslösende Faktoren 5.94
–, erlaubte Medikamente 5.94
Portale Hypertension
–, Leberzirrhose, Ursachen 4.77
–, portosystemischer Shunt (TIPSS) 4.42
–, primäre biliäre Zirrhose 4.72
–, sonographische Befunde 4.76
–, Ursachen 4.33
Postgastrektomie-Syndrom 4.34
Präkordialschmerz, DD 1.80
primär biliäre Zirrhose s. Leberzirrhose
PRIND 1.114
Prolaktinom 5.17, 5.52
Prostatahyperplasie, benigne 6.2
–, Diagnostik 6.4
–, Therapie 6.3
Prostatakarzinom, Therapie 6.44
Proteinurie, nephrotisches Syndrom 6.9, 6.24
Pseudokrapp 3.56
Pseudomonas aerug. 9.7
Pseudoobstruktion, chron. intestinale 4.24

- Pseudohypoparathyreoidismus 5.14
Pseudozyste, Pankreas 4.57
PSS s. Sklerose, progressive systemische 8.9, 8.24.
PTCA
–, beim akuten Myokardinfarkt 1.23
–, Ergebnisse 1.24
–, Indikationen 1.30
PTH
–, beim primären Hyperparathyreoidismus 5.10
–, bei Hypokalzämie 5.14
–, beim Pseudohypoparathyreoidismus 5.14
pulmonale Hypertonie
–, chronisches Cor pulmonale 3.31, 3.32
–, Lungentransplantation 3.43
–, Schweregrade 3.30
–, sekundäre, thromboembolische 3.33
Pulsdefizit 1.66
Purpura
–, hyperglobinaemica 2.70
–, Schoenlein–Henoch 8.6, 8.26
–, thrombotisch-thrombozytopenische 2.46, 2.77
–, thrombozytopenische 2.19, 2.32
Pyelonephritis, Häufigkeitsgipfel 6.50
–, prädisponierende Faktoren 6.51
–, chron.-rezidivierende 6.61
Q-Fieber 9.42
QT-Syndrom 1.29
Raynaud-Syndrom
–, bei Kälteagglutininkrankheit 2.37
–, bei Kryoglobulinämie 8.3
Reanimation, Komplikationen 1.18, 1.127
R-auf-T-Phänomen 1.3
Refluxkrankheit, gastroösophageale 4.84
Rhesusprophylaxe 2.4
Rheumafaktor, falsch positiver 7.34
rheumatischer Formenkreis, Klassifikation 7.10
rheumatoide Arthritis s. Arthritis
Reisediarrhö 4.17
Reiter-Syndrom 7.8
Rektumkarzinom, lokale Exzision 4.44
Respiration, Störungen, Klassifikation 3.24
Respiratorische Insuffizienz
–, ARDS 3.11, 9.40
–, Globalinsuffizienz, Definition 3.13
–, intermittierende Selbstbeatmung 3.26
–, Partialinsuffizienz, Definition 3.13
–, Sauerstofflangzeittherapie 3.26
–, Status asthmaticus 3.60
Rickettsiosen, Antibiotika 9.42
Riesenzellareritis 7.18
RIND 1.114
Risikofaktoren (kardiovaskuläre) 1.4
–, Hyperlipoproteinämien 5.98, 5.99
Röntgenkontrastmittel
–, anaphylaktischer Schock 6.61
–, Nierenfunktion 6.15
Rückenschmerzen, s. Spondylarthrose/-arthritis
Rundherde in der Lunge, Ursachen 3.38
Sarkoidose
–, pulmonale, Stadieneinteilung 3.3
–, Therapieindikationen 3.40
Scheintod 1.126
Schilddrüsenkarzinome, Klassifikation 5.27
–, medulläres bei MEN IIa 5.23
–, medulläres bei ektope ACTH-Syndrom 5.29
Schistosomiasis 9.55
Schlafapnoe-Syndrom 3.53
–, Folgestörungen 3.55
schlafbezogene Atmungsstörungen, Klassifikation 3.54
Schlaganfall
–, Erstversorgung 1.113
–, intrazerebrale Blutung 1.112
–, ischämischer Hirninfarkt 1.110
–, Stadieneinteilung 1.114
–, Ursachen 1.111
Schmerztherapie, Tumorpatienten 2.18
Schock
–, anaphylaktischer 6.61, 8.32
–, bei HVL-Insuffizienz 5.56
–, Erstversorgung 8.32
–, hypovolämischer 1.120
–, kardiogener 1.120, 1.63
–, Symptome 1.54
–, Ursachen 1.50
Schwangerschaft
–, Antibiotika 6.52
–, Diabetes mellitus 5.78
Schwartz-Bartter-Syndrom, SIADH 6.19
Schwindel 1.100, 1.104

- Sepsis 1.116
–, biliäre 4.50
Sharp-Syndrom 8.21
Sheehan-Syndrom 5. 57
SIADH, Schwartz-Bartter-Syndrom 6.19
Singultus 4.99
Sinusknotensyndrom 1.69
Sjögren-Syndrom 8.22
Skeletmetastasen, Ursachen 7.24
Sklerodermie
–, DD 8.24
–, CREST-Syndrom 8.9
SLE s. Lupus erythematoses
small vessel disease 1.75
Sphärozytose, hereditäre 2.47
Spinalstenose, lumbale 7.26
Splenektomie, OPSI-Syndrom 2.20
–, Indikationen 2.41
Splenomegalie, Ursachen 2.40
–, beim Felty-Syndrom 7.9
Spondylarthrose/-arthritis 7.15, 7.29
–, seronegative 7.23
–, Schmerztherapie 7.27
Spondylitis ankylosans, Ott-Maß 7.25
–, Säkroiliitis 7.28
–, Schmerztherapie 7.27
Spondylodiszitis, abszedierende 7.30
Sprue, einheimische 4.91
Steatorrhö, chologen bedingt 4.49
Sterilität der Frau, Ursachen 5.35
Stoßwellentherapie, renale 6.47
Struma diffusa, euthyreote blande 5.33
Struma maligna, Klassifikation 5.27
Strumatherapie 5.7
Subarachnoidalblutung 1.102, 1.112
synkopale Anfälle 1.11, 1.118, 1.128, 1.129,
1.130
Syphilis s. Lues
- Tachykardie
–, Abgrenzung gegen supraventrikuläre 1.107
–, elektrischer Alternans 1.97
–, mit abnormer Überleitung 1.107
–, supraventrikuläre 1.48
–, Ursachen 1.108
–, ventrikuläre 1.34, 1.127
Taucherunfall 3.67
Thalassaemia minor 2.52
- tetanisches Syndrom
–, Hyperventilationstetanie 3.14
–, bei Malassimilation 4.91
Thrombendarteriektomie, pulmonal 3.33
Thrombus, rechtsatrial, rechtsventrikulär 1.36
Thromboembolie s. Lungenembolie
Thrombolyse
–, bei Antikoagulation 1.98
–, bei Lungenembolie 3.65
–, bei Menstruation 1.15
–, bei Myokardinfarkt 1.64
–, Thrombolytika, Klassifikation 3.34
Thrombophilie, erbliche 1. 6, 1.110
Thromboseprophylaxe 1.5, 8.7
–, Kontraindikationen 1.95
Thromboserisiko 1.6, 1.95, 1.96, 1.110
–, Budd-Chiari-Syndrom 4.97
–, Kontrazeptiva 2.45
–, Lupus-Antikoagulans 8.2
Thrombozytose 2.26
Thrombozytopenie
–, heparin-induzierte 1.96, 2.5
–, idiopathische 2.19, 2.32
–, Lupus-Antikoagulans 8.2
Thyreoiditis, subakut (de Quervain) 5.3
thyreotoxische Krise 5.26
TIA 1.106, 1.14
Tiffeneau-Index 3.42
Tiffeneau-Test 3.42
Tod, Kriterien 1.117
Tonsillitis, akute, Therapie 9.12
Toxoplasmose, konnatale 9.58
Tropenrückkehrer, symptomatischer 9.30
TSH, basales bei Hypothyreose 5.21, 5.32
Tuberkulose, urogenitale 6.8
Tuberkulose, LK 9.35
Tuberkulotika 9.9
Tubulopathien, hereditäre 6.29
Tumormarker 2.44
Turner-Syndrom 5.47
- Überwässerung 6.21, 6.35
Ulcus ventriculi et duodeni
–, Blutung 4.26
–, Helicobacter-pylori-Eradikation 4.5
Urämie, Symptome 6.34, 6.36
Uratstein 6.45
Urethritis
–, postgonorrhöische 6.59

- , Gonorrhoe 6.59
- , Chlamydieninfektion 6.59
- Urogenitaltuberkulose 6.8
- Urolithiasis
 - , bei enteral bedingter Hyperoxalurie 4.49
 - , bei primärem Hyperparathyreoidismus 5.10
 - , Therapiemaßnahmen 6.45
- Ursodeoxycholsäure, PBC 4.72
- Urticaria
 - , Ursachen 8.13
 - , Kontakturticaria 8.33
- Uveitis, M. Whipple 4.21

- Vagovasale Reaktion 1.128
- Varikozele bei Hypernephrom 6.41
- Varizellen, Antikörper-Status 9.46
- Vaskulitis
 - , bei Kryoglobulinämie, Typ II 8.3
 - , Chapel-Hill-Klassifikation 8.27
 - , Churg-Strauss- 3.21, 3.63
 - , leukozytoklastische 8.3
 - , M. Wegener 6.49
- Ventilationsstörungen s. Lungenfunktion
- Ventrikuläre Tachykardie 1.34, 1.46
- Verbrauchskoagulopathie
 - , Gerinnungsdiagnostik 2.35
 - , Ursachen 2.53
- Verner-Morrison-Syndrom 5.24
- Verschlusskrankheit, arterielle, chronische 1.77
 - , akrale Durchblutungsstörungen 1.89
 - , Schweregrade nach Fontaine 1.92

- Vertebralissyndrom 1.109
- vertebro-basiläre Insuffizienz 1.109, 1.118
- Virilismus 5.16, 5.48
- Vitamin-B12-Mangel 5.41
 - , megaloblastäre Anämie 2.66, 2.68
- Vitien, angeborene, Anatomie 1.82
 - , mit Kurzschlussverbindungen 1.83
- Vitiligo 5.41
- Vorhofflimmern 1.19, 1.20, 1.32, 1.33, 1.47
- Vorhofseptumdefekt 1.1

- Wachstumsfaktoren, hämatopoetische 2.58
- Wachstumshormon, Akromegalie 5.50
- Wegener-Granulomatose
 - , c-ANCA 6.49
 - , Glomerulonephritis 6.49
 - , Leitsymptome 8.28
 - , mit Hämoptoe und Hämaturie 3.21
 - , Therapie 8.28
- Wespenstich-Allergie 8.32
- WPW-Syndrom 1.68

- Zirrhose s. Leberzirrhose
- Zollinger-Ellison-Syndrom 4.93, 5.24
 - , Diagnostik 4.93
- Zystitis, akute 6.5
- Zytostatika
 - , induziertes Erbrechen, Antiemetika 2.74
 - , Klassifikation 2.21

Abkürzungen

Quantitative Laborbefunde

n	normal
()	grenzwertig erhöht leicht erhöht mittelgradig erhöht stark erhöht
()	grenzwertig vermindert leicht vermindert mittelgradig vermindert stark vermindert

Semi-quantitative Laborbefunde

+	leichtgradig gesteigert/vermehrt
++	mittelgradig gesteigert/vermehrt
+++	hochgradig gesteigert/vermehrt

Exakte Werte sind nur dort angegeben, wo es zur Interpretation des Befundes unumgänglich erscheint.

Schwierigkeitsgrad der Fragen

*	leicht (Grundwissen)
**	mittel (gängiges Prüfungswissen)
***	schwer (vertieftes Wissen)

Die Ebenen ärztlicher Entscheidungen

Die Entscheidungsebenen E-I bis E-III unterscheiden sich nach den verfügbaren Untersuchungs- bzw. Therapiemethoden:

E-I: Hausarztebene, erstuntersuchender Arzt

Diagnostische Hilfsmittel: ärztliche Erfahrung, Anamnese, nicht-apparative körperliche Untersuchung, ggf. EKG (Notarztwagen)

Therapeutische Maßnahmen: Reanimation, Notfallkoffer, ggf. Defibrillator, Rezeptur, Nachsorgemaßnahmen

E-II: Facharztebene, Krankenhaus der unteren und mittleren Versorgungsstufe

Diagnostische Hilfsmittel (bei Bedarf): wie E-I, zusätzlich: EKG, Röntgenologie (einschl. CT und NMR), klinisch-chemisches Labor, Echokardiographie, Sonographie, Doppler-Sonographie, Endoskopie, Organpunktion, Organbiopsie, Katheterisierung des rechten und linken Herzens, der Koronargefäße und des kleinen und großen Kreislaufs, herkömmliche Bakteriologie und Virologie.

Therapeutische Maßnahmen (bei Bedarf): wie E-I, ferner Intensivtherapie, Punktions-techniken, differente Pharmakotherapie, Chemotherapie, Strahlentherapie, physikalische Therapie, instrumentelle Blutstillung, Dialyse

E-III: Spezialistenebene, Krankenhaus der höchsten Versorgungsstufe

Diagnostische Hilfsmittel (bei Bedarf): wie E-I und E-II, zusätzlich: molekulargenetische Untersuchungen, spezielle virologische Analysen, toxikologische Untersuchungsmethoden, spezielle Gerinnungsdiagnostik u. a.

Therapeutische Maßnahmen (bei Bedarf): wie E-I und E-II, zusätzlich: Koronarangioplastie, HIS-Bündel-Ablation, Lithotrypsie oder instrumentelle Steinextraktion, Organtransplantation (Indikation, Nachsorge), Hyperthermieverfahren u. a.