



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Innere Medizin

für die Facharzt- Prüfung

Die druckbare Version finden sie unter
www.med-school.de

pAVK der Extremitäten:	• Problem: Stenosen / Verschlüsse der Aorta + Extremitätenarterien durch Arteriosklerose • Folge: Belastungsschmerz, blasse / kalte Extremitäten, Wundheilungsstörung, Ruheschmerz, Nekrosen, Neuropathien • Diagnostik: Fontaine-Stadien I (asymptomatisch), II (a >200m, b <200m), III (Ruheschmerz), IV (Nekrose) – Pulse, Auskultation, Dopplerdruck in Ruhe (Knöchel-Arm-Index), CW-Doppler-Messung nach Belastung, Gehstest, transkutaner pO₂, Doppler-Sono, MRT-Angio, Angio • kausal: Nikotinverzicht, Therapie von D.m. / Hypertonus / Fettstoffwechselstörung • symptomatisch: – konservativ: Ergotherapie, medikamentös (ASS, ev. OAK, ev. Prostanoiden, ev. Hämodilution, ev. Vasoaktive Substanzen, Cilostazol), Fußpflege, Therapie Infektionen – interventionell: PTA + Stenting, Rotations- / Laser- / US-Angioplastie, Kombination aus lokaler Lyse / Aspirationsthrombektomie PTA – OP: TEA, Bypass, Amputation
AVK viszeraler Gefäße:	• Problem: Minderversorgung im GI-Bereich durch Stenosen oder Verschlüsse von A. mesenterica sup+inf – Ursächlich: v.a. Arteriosklerose mit akuter Thrombose, arterielle Embolien, AA / Dissektion, Aortitis • Folge: symptomlos → Angina abdominalis (postprandiale Sz) → Dauerschmerzen + Malabsorptions-Sy, ev. ischämische Kolitis → Mesenterialinfarkt • Diagnostik: Anamnese (kardiovaskuläre RF), Labor (Laktat, CK, LDH), Rö-Abd, Rö-Th, EKG, Sono, Duplex-Sono, MRT-Angio, DSA, ev. Koloskopie, Laparotomie • Chirurgisch: Embolektomie, Desobliteration, Bypass-OP, Resektion • Symptomatisch:
Aortenaneurysma:	• Problem: Bauch-AA (Erweiterung der infrarenalen Aorta >3cm, meist durch Arteriosklerose), <u>Thorax-AA</u> (Erweiterung der Aorta >3.5cm, chron. Aortendissektionen, Arteriosklerose, selten Marfan) • Folge: <u>Bauch-AA</u> (meist symptomarm, Abdomen- / Flankenschmerz, distale Embolien, Ruptur), <u>Thorax-AA</u> (meist symptomarm, Aortenklappeninsuffizienz, Dissektion, Ruptur) • Diagnostik: Sono, CT-/MR-Angio, TTE/TEE • Nikotinkarenz, Antihypertensiva • Bauch: OP (Rohr- oder Y-Prothese), interventionell (Stent) • Thorax: OP, Stent Aorten-dissektion: • Problem: durch Intimaeriss verursachte intramurale Einblutung mit Bildung eines 2. Lumens, das sich nach distal o. proximal ausbreitet. Typ A (Aortenbogen mit A. ascendens), Typ B (distal des Aortenbogens) • Folge: wandernde Thoraxschmerzen, Puls- und Blutdruckdifferenz, Perikardtamponade, Aorteninsuffizienz, Herzinfarkt, Apoplex, Hämatothorax, ANV, Mesenterialinfarkt • Diagnostik: Klassifikation Stanford / DeBakey <u>Typ A</u> (proximal, Aortenbogen + Ascendens), <u>Typ B</u> (distal) – TEE, CT, MRT • Antihypertensiva, Analgesie • OP bei Typ-A-Dissektion (ev. Prothese bei Typ-B-Dissektion) • Interventionell bei Typ-B-Dissektion und hohem OP-Risiko
akuter Arterienverschluss der Extremitäten:	• Problem: akuter arterieller Verschluss durch <u>Embolie</u> (70%, v.a. aus Herz), <u>arterielle Thrombose bei pAVK</u> (20%), andere Ursachen • Folge: inkomplettes Ischämie-Syndrom ohne sensomotorischen Ausfall oder <u>komplettes Ischämie-Sy</u> (6xP: Schmerz, Blässe, Missempfindung, Pulslosigkeit, Bewegungsunfähigkeit, Schock) → Nekrose, Perfusions-ödem, Tourniquet-Syndrom, MOV • Diagnostik: Anamnese (kardiovaskuläre RF), Pulse, Duplex-Sono, DSA, • Tieflagerung, Watteverband (keine Wärme/Kälte), Analgetika, Volumen, Heparin (10.000IE) • Revaskularisation: Embolektomie, ev. lokale Fibrinolyse
Tiefe Venenthrombose:	• Problem: lokalisierte Gerinnung von Blutbestandteilen, <u>Virchow-Trias</u> (Endothel-, Blutstrom-, Blutzusammensetzungsveränderung) – Risikofaktoren: Z.n. TVT/LAE, Immobilisation, OP, PCV, ess. Thrombozytämie, Exsikkose, Adipositas, resp. Insuff., Infektionen, Apoplex, Herzinfarkt, Herzinsuff., CVI, Tm, Östrogene, SS, Alter – Thrombophilie: APC-Resistenz/F-V-Leiden, Prot-C-Mangel, Prot-S-Mangel, AT-Mangel, HIT, APL-Syndrom • Folge: Spannungsgefühl, Schmerzen, Schwellung, Überwärmung → LAE, postthrombotisches Sy, CVI • Diagnostik: Wells-Score Tm, Immobilisation, OP, Sz, Schwellung, US-Diff, Ödem, Kollateralvenen, Z.n. TVT, keine alternative Diagnose – D-Dimer, Duplex-Sono, MR-/CT-Phlebographie, Ursachen-Diagnostik – Thrombophilie-Diagnostik: frühestens 3 Monate nach TVT ohne OAK: APC, Prot-C+S, AT, Faktor VIII, APL, Prothrombin • Kompressionsbehandlung, Mobilisation (Bettruhe nur bei Sz), Stuhlregulierung • Antikoagulation: NMH oder UFH, im Verlauf OAK • Rekanalisation: Lyse-Therapie, Thrombektomie mit Fogarty-Katheter, regionale hypertherme Fibrinolyse
Erkrankungen der venösen Gefäße:	<u>Varikosis</u> • Problem: erweiterte oberflächliche Venen, primär (95%) oder sekundär (nach TVT), Venensysteme (oberflächliche, tiefe, Perforans) • Folge: Schwere- / Spannungsgefühl (Besserung bei Bewegung), abendliche Knöchelödeme, Krämpfe → Thrombophlebitis, TVT, chronisch venöse Insuffizienz, Ulcus cruris • Diagnostik: Duplex-Sono • Konservativ: Kompressionsstrümpfe, Bewegung

	- OP: Crossektomie, Venenstripping, Ligatur, endovenös Radiofrequenz- / Laser • Sklerosierung oder Laser Chronisch venöse Insuffizienz Problem: venöse Hypertonie im Stehen mit Venen- und Hautveränderungen Folge: Ödeme, blaue Hautveränderungen am Fuß, rotbraune Hyperpigmentierung, Atrophie, Stauungs- exzem, Zyanose, Ulcera cruris, Erysipel Diagnostik: Duplex-Sono - Kausal: Therapie Varikosis - Symptomatisch: Bewegung, kaltes Duschen, Kompressionsstrümpfe, Therapie Ulcus cruris Paget-von-Schroetter-Syndrom Problem: Thrombose der V. axillaris oder subclavia Diagnostik: Duplex-Sono, Venographie - Ruhigstellung, Heparin i.v. → OAK (6 Monate), ev. Lysetherapie Phlegmasia coerulea dolens Problem: Verschluss der Venen einer Extremität mit sek. Kompression der Arterien Folge: Schwellung, Schmerzen, Zyanose, Kälte, Pulslosigkeit Diagnostik: Duplex-Sono - Volumen, Heparin prophylaktisch, rasche OP (Thrombektomie, Fasziotomie), ev. Lyse Thrombophlebitis Problem: Entzündung oberflächlicher Venen mit thrombotischer Verlegung Folge: derber Venenstrang, Schmerzen, keine Beinschwellung, ev. bakterielle Infizierung Diagnostik: Duplex-Sono - Bewegung, ev. Stichinzision, Analgetika, ev. Heparin, ABX bei Fieber
Lymph- Erkrank- ungen:	Lymphangitis Problem: Entzündung von Lymphgefäßen (meist durch infizierte Wunden) Folge: streifenförmige Rötung von Verletzung bis geschwollene LK, Fieber → Abszess, Sepsis Diagnostik: Klinik - Antibiotika, Ruhigstellung, Desinfektion, Herdsanierung Lymphödem Problem: Schwellung des Gewebes mit Lymphstau durch Einschränkung der Transportkapazität der Lymphgefäße (Obstruktion, Destruktion, Hypoplasie) – <u>Primär</u> oder <u>sekundär</u> (Tm, OP, Trauma, Entzündung, Infektion, venöse Stauung) Folge: Ödem (Zehen mitbetroffen) Diagnostik: Lymphographie Konservativ: Hochlagerung, Entstauungstherapie • operativ: Resektion, Ableitung, Lymphgefäß-Tx
Thromb- angiitis obliterans:	Problem: nicht-arteriosklerotische Nikotin-assoziierte Arteriitis mit Thrombosierung d. Gefäße Folge: Schmerzen, Fußsohlen-Claudicatio, Zyanose, Kältegefühl in Endgliedern, Nekrosen, Ulzera Diagnostik: Nikotin, Duplex-Sono, MR-Angio - Nikotinverzicht, Prostaglandine, ASS
Adipositas:	Problem: Anteile der Fettmasse >30% (Frauen) bzw. 20% (Männer) / BMI >30 – <u>Primäre Adipositas:</u> genetisch, Überernährung, Inaktivität, psychische Faktoren – <u>Sekundäre Adipositas:</u> M. Cushing, Hypothyreose, Insulinom, Testosteronmangel, Hirntumore Folge: Ermüdung, Dyspnoe, Gelenkprobleme – D.m., metabolisches Syndrom, nicht-alkoholische Fettleber-Erkrankung, Hypertonus, KHK, Schlaganfall, TVT, SAS, CCL, EPH-Gestose, Tumore, Arthrose, hormonelle Störungen Diagnostik: <u>BMI</u> Normal (18.5-25), Prä (25-30), Grad I (30-35), Grad II (35-40), Grad III (>40) <u>BroCa</u> – Fettverteilungstyp und Risikoabschätzung: android (↑Risiko), gynoid (mittel), lokalisierter Typ – Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Lipide, Harnsäure, BZ, RR – Ausschluss endokriner Ursachen: TSH, Dexamethason, oGTT - Kalorienreduktion: Kalorienreduzierte Mischkost, Diät Medikamentös: Orlistat, Appetitzügler Chirurgisch: – restriktive Verfahren (Magenballon, Magenband, Gastroplastik, Schlauchmagen) – restriktiv-malabsorptive Verfahren: Roux-en-Y-Magenbypass
Diabetes mellitus:	Problem: Erkr. mit chron. Hyperglykämie durch Störung der Insulinsekretion, Insulinwirkung oder beidem – <u>Typ 1:</u> β-Zelldestruktion mit absolutem Insulinmangel (immunologisch oder idiopathisch) – <u>Typ 2:</u> Insulinresistenz, Sekretionsdefekt der β-Zelle, fortschreitende Apoptose der β-Zelle – <u>Andere:</u> genetische Defekte der β-Zelle (MODY), genetische Defekte der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, Medis, Infektionen Metabolisches Syndrom: abdominale Adipositas + 2 weitere Faktoren: – <u>Triglyzeride</u> >150mg/dl (1.7mmol/l), <u>HDL</u> <50mg/dl (1.3mmol/l), <u>RR</u> >130/85, <u>BZ</u> >100mg/dl (5.6mmol/l) Folge: Allgemeinsymptome, osmotische Diurese (Polyurie, Durst, Gewichtsverlust), Hauterscheinungen (Pruritus, Infektionen), Potenzstörungen – <u>Makroangiopathie:</u> KHK, pAVK, Hirninfarkt – <u>Mikroangiopathie:</u> Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie, diabetisches Fußsyndrom – <u>Weitere:</u> Kardiomyopathie, Infektionen, Fettstoffwechselstörung, Fettleber, Coma diabeticum, hyporeninämischer Hypoaldosterinismus Diagnostik:

	- Nüchtern-BZ (Normal <5.6, abnorm 5.6-6.9, Diabetes >7) - OGTT (nur bei unklaren Fällen), Glucose im Urin, Ketone im Blut, HbA1c (<6.2%) - Gewichtsnormierung (BMI<25, Diät), körperliche Aktivität, Schulung Typ-II-Stufentherapie: Metformin (bei Übergewicht) → Metformin + 2. OAD → <u>OAD + Basal-insulin</u> am Abend (Intermediär) → <u>OAD + Bolusinsulin + Basalinsulin</u> Orale Medis <u>Nicht-β-zytotrop:</u> - Biguanide (Metformin): - α-Glukosidas-Hemmer (Acarbose): - PPAR-γ-Liganden (Glitazone – Pioglitazon): <u>Insulintrop:</u> - Sulfonylharnstoffe (Glibenclamid): - Sulfonylharnstoff-Analoga (Glinide – Repaglinid, Nateglinid) - DPP-4-Inhibitoren (Sitagliptin, Vildagliptin): Injektbare Medis - Inkretin-Mimetika (Exenatide): Insulin: <u>Kurzwirkende Insuline:</u> Normalinsulin, Insulin-Analoga (Humalog, Novorapid, Apidra) <u>Verzögerungsinsuline:</u> Intermediärinsuline (Basalinsulin), Langzeitinsulin (Analoga=Lantus) <u>Mischinsuline:</u> Actraphane, Profil III, Insuman Comb, Humalog Mix Konventionelle Therapie: 2x Intermediär- oder Mischinsulin, besser 3 Injektionen (Misch – Normal – Misch), starres Essregime Intensivierte Therapie: <u>Intensiviert-konventionell:</u> 2x Intermediärinsulin (oder 1x Langzeit), Kurzzeit zum Essen N-N-N-V N+V-N-N-V N+V-0-N-V N-N+V-N-V <u>Insulinpumpe:</u> Normalinsulin
Coma diabeticum:	Coma diabeticum Problem: durch relativen oder absoluten Insulinmangel verursachte Stoffwechselentgleisung. Ketoazidotisches (Typ I) oder hyperosmolares (Typ II) Koma Folge: Allgemeinsymptome, Volumenmangel, Schock, ANV, gastrointestinale Störungen, Durst, Polyurie, Vigilanzstörung bis Koma Diagnostik: BZ, Ketone - Volumen (NaCl, ev. Halbisoton), Insulin (initial 10IE Normalinsulin i.v., dann 5IE/h über Perfusor), Kalium (sinkendes Kalium bei pH-Ausgleich), Bikarbonat (nur bei pH<7.1)
Hypo-glykämie	Hypoglykämie Problem: erniedrigter Blutzuckerspiegel mit typischen Symptome <u>Nüchternhypoglykämie</u> (Insulinom, Tm, schwere Lebererkrankung, Urämie, NNR-Insuff), <u>postprandiale Hypoglykämie</u> (anfangs bei D.m., Magenentleerungsstörung, Dumping-Sy), <u>exogene Hypoglykämie</u> (Überdosierung Insulin / SH, Alkoholexzess) Folge: Hunger, Schwäche, Unruhe, Tremor, Tachykardie, Psycho-Sy, neurol. Sympt., Bewusstseinsstrg Diagnostik: BZ, Insulin/C-Peptid während Spontanhypoglykämie oder im 72h-Hungerversuch - Glucose oral → i.v., Glucagon i.m. oder s.c.
<u>Fettstoffwechsel-Störung:</u>	Problem: ↑Triglyzeride, ↑LDL-Cholesterin, ↓HDL-Cholesterin, ↑Lipoprotein(a) → Hypertriglyzeridämie, Hypercholesterinämie, kombinierte Hyperlipidämie <u>Reaktiv-physiologisch:</u> Ernährung, Alkohol <u>Sekundär-symptomatisch:</u> Erkr (D.m., metab. Sy, SS, Alkohol, cNI), Medis (CS, Thiazide, Betablocker) <u>Primäre Lipidstoffwechselstörung:</u> Folge: Arteriosklerose, Xanthome, Fettleber, Pankreatitis, Hyperviskosität Diagnostik: - Triglyzeride (nüchtern), Gesamt-Chol, LDL, HDL, LDL/HDL-Quotient, Lipoprotein (a) - Arteriosklerose-Risikoprofil, Differenzierung (reaktiv / sekundär / primär), Familien-Screening - Ernährung, ↓Gewicht, Alkoholkarenz, Behandlung von D.m. / Hypothyreose / Hypertonus - Statine, Cholesterin-Absorptions-Hemmer, Fibrate, Nikotinsäure, Anionenaustauscherharze Ziele: - Triglyzeride: <200 mg/dl = <2.3 mmol/l, besser <150 mg/dl = <1.7 mmol/l - LDL: Risiko: <u>niedrig:</u> <160 mg/dl = <4.2 mmol/l, <u>mittel:</u> <130 = <3.4, <u>hoch:</u> <100 = <2.6 - HDL: >40 mg/dl = >1.0 mmol/l
<u>Hyper-thyreose /</u>	Problem: vermehrte Schilddrüsenhormon-Sekretion bei immunogener Hyperthyreose (M. Basedow), SD-Autonomie, selten bei subakuter Thyreoiditis / Ca / iatrogen / zentraler Hyperthyreose / paraneoplastisch Folge: Struma, Unruhe, Tremor, Schlafstörung, Tachykardie, HRST, HTN, Herzinsuff, Gewichtsverlust, warme Haut, Wärmeintoleranz, Diarrhoe, Myopathie, Osteoporose, Fettleber, Zyklusstörungen Diagnostik: TSH, fT3, fT4, TRAK (TSH-Rez-AK), MAK (TPO-AK), SD-Sono, SD-Szinti <u>Konservativ:</u> Thyreostatika (Thiamazol, Perchlorat) <u>Operativ:</u> OP nach Euthyreose durch Thyreostatika <u>Radiojodtherapie:</u> Vor- und Nachbehandlung mit Thyreostatika
<u>Thyreo-</u>	Problem: krisenhafte Schilddrüsenhormon-Produktion durch:

toxische Krise:	– Jodaufnahme bei SD-Autonomie (KM, Medis), spontan bei Hyperthyreose, nach Absetzen v. Thyreostatika • Folge: Tachykardie, Fieber, Exsikkose, Unruhe, Tremor, Erbrechen, Muskelschwäche, Adynamie, Koma • Diagnostik: TSH, fT3, fT4 • Kausal: Hemmung der Hormonsynthese (Thiamazol + Perchlorat), Plasmapherese, totale SD-Resektion • Symptomatisch: Volumen, Elektrolyt-Substitution, Kalorienzufuhr, Betablocker, Corticosteroide, Temperatursenkung, ggf. Sedativa, Thrombembolie-Prophylaxe
Hypo-thyreose:	• Problem: primär (Autoimmunerkr., Strumektomie, Radiojodtherapie, medikamentös) oder sekundär • Folge: Schilddrüsenhormon-Mangel • Diagnostik: TSH, fT4, fT3, MAK (TPO-AK), TAK (Thyreoglobulin-AK), SD-Sono, SD-Szinti • L-Thyroxin Myxödemkoma • Problem: krisenhafte Hypothyreose • Folge: Hypothermie, Hypoventilation, Bradykardie, Hypotonie • Diagnostik: TSH, fT3, fT4 • Corticosteroide, Glucose, Regulation des Elyte-Wasserhaushalts, L-Thyroxin • Sauerstoffgabe, Beatmung
Osteoporose	• Problem: primäre o. sekundäre (Immobilisation, endokrin, Medis) Skeletterkrankung mit ↓Knochenmasse • Folge: Knochenschmerzen, Frakturen, Größenabnahme • Diagnostik: BSG/CRP, Diff-BB, Calcium, Phosphat, GGT, AP, Crea, Elektrophorese, TSH – Bei V.a. sekundäre Osteoporose: Testosteron, Östrogene, Vit. D. PTH – Osteodensitometrie (T-Score), Röntgen bei V.a. Fraktur – Bestimmung von Markern des Knochenaufbaus- oder abbaus • Kausal: Testosteron, Reduktion von Corticosteroiden • symptomatisch: Mobilisation, Vermeidung von Stürzen, Nikotinverzicht – Vit D (1000IE/d), Calcium (1000mg/d) – Bisphosphonate (Alendronsäure 1x/d, 1x/Woche), Zoledronsäure (1x/Jahr)
Diabetes insipidus:	• Problem: durch Mangel an ADH (zentral) oder fehlende Wirkung an den Nieren (renal) verminderte Fähigkeit der Nieren konzentrierten Harn zu bilden • Folge: Polyurie, Durst, Asthenurie • Diagnostik: Durstversuch → beim D.i. verbleibt Urin-Osmo <300 und Serum-Osmo steigt >295 → nach Gabe von ADH Anstieg der Urin-Osmo beim zentralen D.i. (unverändert beim renalen D.i.), cCT/cMRT • Zentral: kausal (Therapie Grunderkrankung), symptomatisch (Desmopressin) • Renal: kausal, symptomatisch (Thiazide, NSAR)
Euthyreote Struma:	• Problem: Vergrößerung der Schilddrüse bei normaler Hormonproduktion – Endemisch (30% der Bevölkerung, genetisch + Jodmangel), sporadisch (erhöhter SD-Hormonbedarf) • Folge: Stridor, Einflussstauung, Entwicklung einer Autonomie, Entwicklung kalter Knoten • Diagnostik: TSH / fT3 / fT4 (normal), Sono, bei Auffälligkeiten → Calcitonin, Szinti, Rö-Th, Punktion • Konservativ: Jodid, Jodid + L-Thyroxin, Operativ: Teilresektion, Totalresektion, Radiojodtherapie
Schilddrüsen-Entzündungen:	Hashimoto-Thyreoiditis • Problem: Autoimmunerkrankung mit lymphozytärer Thyreoiditis und im Spätstadium oft Fibrose und Atrophie, häufig assoziiert mit anderen Autoimmunerkrankungen • Folge: Hypothyreose • Diagnostik: TPO-AK, Tg-AK, TSH, fT4/fT3, Sono, Szinti • L-Thyroxin bei Hypothyreose Thyreoiditis de Quervain • Problem: Thyreoiditis unklarer Ursache oft im Anschluss an respiratorischen Infekt • Folge: Allgemeinsymptome, Fieber, Schilddrüsenschmerz, initial Hyperthyreose • Diagnostik: Labor (↑↑BSG, ↑CRP, normale Leukos, fT3/fT4 anfangs ↑ später normal), Sono, Szinti, Feinnadelbiopsie (Histo) • Ev. NSAR, Corticosteroide bei lokalen Beschwerden Eitrige Thyreoiditis • Problem: eitrige bakterielle Entzündung der Schilddrüse • Folge: Fieber, Schmerz, LK-Schwellung, Mediastinitis • Diagnostik: ↑CRP/BSG, Leukozytose, Euthyreose • Antibiotika, Abzess-Sanierung
Hyper-aldosteron-ismus / Conn-Sy:	• Problem: Hyperaldosteronismus durch bilaterale Hyperplasie der Zona glomerulosa oder Aldosteron-produzierende Adenome / Karzinome der NNR • Folge: Hypertonus, Hypokaliämie, metabolische Alkalose • Diagnostik: ↑Aldosteron, ↓Renin, Hypokaliämie, metabolische Azidose, 24h-Urin (↑Aldosteron), kein ↑Na – ↓K+↑↑RR → Screening: Messung Aldosteron + Renin (↑Aldosteron/Renin-Quotient + ↑Aldosteron) – Bestätigungstest: fehlende Aldosteron-Suppression im Kochsalzbelastungstest – MRT, CT-Abd, ev. Nebennierenvenen-Katheter • Spironolacton, K-sparende Diuretika, Antihypertensiva • OP (Adrenalektomie), Chemo
Hypo-aldosteron-ismus:	• Problem: vermindertes Aldosteron durch: – primären Hypoaldosteronismus mit ↑Renin: Morbus Addison

	– sekundären Hypoaldosteronismus mit ↓Renin: hyporeninämischer Hypoaldosteronismus – sekundärer Hypoaldosteronismus mit ↑Renin: ACE-Hemmer • Folge: Hypotonie, Hyponatriämie, Hyperkaliämie, metabolische Azidose • Diagnostik: ↓Aldosteron, ↑Renin (primär), ↓Renin (sekundär) • Primäre Form: Mineralkortikoide, sekundäre Form: Absetzen auslösender Medis, ev. Mineralkortikoide • Addison-Krise: NaCl- und Glukose-Infusion, Hydrocortison
Hyper-kortisol-ismus / Cushing-Syndrom:	• Problem: Hyperkortisolismus mit – <u>exogenem Cushing-Syndrom</u> (Gabe von CS, ACTH) – <u>endogenem Cushing-Syndrom</u> (ACTH-abhängig = HVL-Adenome, paraneoplastische ACTH-Sekretion, Alkoholinduziert – ACTH-unabhängig = NNR-Tumore, Hyperplasie) • Folge: Fettstoffwechsel (Vollmondgesicht, Stiernacken, Stammfettsucht), Eiweißstoffwechsel (Osteoporose, Myopathie, Adynamie), KH-Stoffwechsel (diabetogene Lage), Leukozytose, Hypertonus, Wundheilungsstörung, Virilismus, psychische Veränderungen • Diagnostik: niedrigdosierter Dexamethason-Hemmtest (Mitternacht Dexamethason → früh fehlende Suppression des Kortisols am Morgen), 24h-Sammel-Urin (↑Kortisol), aufgehobene Tagesrhythmik – ACTH: normal bis ↑ bei zentralem Cushing, ↑ bei ektope Cushing, ↓ bei adrenalem Cushing – CRH-Test: ACTH-Messung von und nach CRH-Gabe → erhöht bei zentralem Cushing – Dexamethason-Hemmtest: Abfall des Kortisol bei zentralem Cushing – CT, MRT, EUS, Szinti, Angiographie, Tumorsuche • NNR-Tumore: Adrenalectomie • Hypothalamisch / hypophysäres Cushing: Adenomentfernung • Inoperables NNR-Ca oder paraneoplastisch: Blockade der Kortisolsynthese
Hyperpara-thyreoid-ismus:	• Problem: – <u>Primär:</u> Erkrankung der Nebenschilddrüse mit vermehrter Parathormonbildung durch Adenome / Hyperplasie / Karzinome, selten MEN – <u>Sekundär:</u> vermehrte Parathormonbildung durch Hypokalzämie infolge einer nicht-parathyreogenen Erkr. – <u>Tertiär:</u> Missverhältnis zw. Parathormon-Sekretion und Bedarf im Verlauf e. sek. Hyperparathyreoidismus • Folge: <u>Primär:</u> Niere (Nephrolithiasis, Nephrokalzinose, Niereninsuffizienz), Knochen (Osteopenie, Osteolysen), GI (↓Appetit, Ulcera, Pankreatitis), Neuro (psychiatrische Symptome), hyperkalzämische Krise • Diagnostik: <u>primär</u> (↑Calcium, ↓Phosphat, ↑PTH, ↑AP), <u>sekundär</u> (↓Calcium, ↑PHT) – Sono-SD, CT, MRT, Szinti, SPECT, intraoperativ • Primär: Operativ: Resektion – Konservativ: viel Trinken, ausreichende Calcium-Aufnahme, Vit D-Mangelausgleichen, keine Thiazide, ev. Osteoporoseprophylaxe, Calcimimetika • Sekundär: Therapie der Grundkrankheit, Vitamin D3, ev. Calcium
Hypopara-thyreoid-ismus:	• Problem: Unterfunktion der Nebenschilddrüsen mit Mangel an Parathormon • Folge: hypokalzäm. Tetanie, Parästhesien, Krämpfe, Katarakt, Stammganglienverkalkung, psychische Strg • Diagnostik: ↓Calcium, ↓Magnesium, ↑Phosphat, Urin (↓Ausscheidung von Ca, Phosphat, cAMP), ↓PTH • Bei Tetanie Calciumgluconat i.v., Vitamin D, Calcium
Hyper-urikämie / Gicht:	• Problem: – <u>Primär:</u> erbliche Stoffwechselstörung mit verminderter Harnsäure-Clearance durch Störung der tubulären Harnsäuresekretion oder selten Überproduktion von Harnsäure – <u>Sekundär:</u> vermehrte Harnsäure-Bildung (Leukämie, PCV, hämolytische Anämie, Tumor-lyse), verminderte renale Harnsäureausscheidung (CNI, Laktat-/Ketoazidose, Diuretika) • Folge: asymptomatische Gicht → Gichtanfall → interkritisches Stadium → chronische Gicht – <u>Gichtanfall:</u> schmerzhafte Monarthritis (v.a. Großzehengrundgelenk), Rötung, Überwärmung, Schwellung, allgemeine Entzündungsklinik – <u>Chronische Gicht:</u> Uratablagerungen (Weichteiltophi, Knochentophi), renale Manifestationen (Uratnephrolithiasis, Uratnephropathie) • Diagnostik: Labor (↑Harnsäure, Crea), 24h-Urin (↓Harnsäureausscheidung), Rö, ev. Spezialunter-suchungen bei V.a. Enzymdefekte, ev. Synovial-Analyse • Diät: ↓Gewichts, viel Trinken, nicht Fasten, Purinarme Diät, wenig Alkohol, Cave Diuretika (HCT, Lasix) • Medikamentös: <u>akuter Anfall</u> (NSAR, ev. kurz Predni 20mg, ev. Colchicin), <u>Dauer</u> (bei asymptomatischer Hyperurikämie bis 535µmol/l Diät, sonst Allopurinol oder ev. Brenzbromaron)
Hypophysen-Tumoren:	• Problem: endokrin aktive (Prolaktinom, GH-, ACTH-, TSH-, Gonadotropin-produzierende Tumore) oder inaktive (Kraniopharyngeome) Tumore • Folge: – <u>endokrin inaktive Tumore:</u> HVL-Insuffizienz, Diabetes insipidus zentralis, Sehstörung, Kopfschmerz – <u>Prolaktinom:</u> Kopfschmerz, Sehstörung, HVL-Insuffizienz, Männer (Potenzverlust, Gynäkomastie), Frauen (Amenorrhoe, Osteoporose, Galaktorrhoe, Libidoverlust) – <u>Akromegalie:</u> grobe Gesichtszüge, Gigantismus, Hyperglossie, vergrößerte innere Organe, Kopfschmerz, HTN, Sehstörung, sek. Amenorrhoe, • Diagnostik: cCT/cMRT, Augenarzt, Endokrinologie zum Ausschluss HVL-Insuffizienz + Diabetes insipidus – Prolaktinom (mehrfach basal Prolaktin, Prolaktin nach TRH-Gabe=kein Anstieg) – Akromegalie (↑GH, keine Supprimierung durch Glucose-Belastung, ↑IGF-1) • endokrin inaktive Tumore: ggf. abwarten, transphenoidale Resektion, RT, Hormongabe • Prolaktinom: Dopaminagonisten, transphenoidale / transfrontale Resektion

	• Akromegalie: – <u>chirurgisch</u>: transphenoidale Resektion – <u>medikamentös</u>: Hemmung der GH-Sekretion / Wirkung (Dopaminagonisten, Somatostatinanaloga, GH-Rezeptor-Antagonisten) – <u>Radiatio</u>: konventionell oder stereotaktisch
Hypophysenvorderlappen-insuffizienz:	• Problem: Hypophyseninsuffizienz durch Tumoren, Trauma, Blutverluste, Entzündungen • Folge: Kopfschmerzen, Sehstörungen, Hormonmangelsyndrome (GH, Gonadotropine, TSH, ACTH), Hypotonie, Hypothermie, Hypoglykämie, Koma • Diagnostik: ↓Basalwerte der HVL-Hormone, ↓Stimulation nach Applikation der Releasing-Hormone: – <u>Thyreotrope Funktion:</u> ↓TSH, ↓Thyroxin, geringer Anstieg nach TRH-Gabe – <u>Kortikotrope Funktion:</u> ↓ACTH/Cortisol, geringer Anstieg nach CRH oder Insulin-Hypoglykämie-Test – <u>Somatotrope Funktion:</u> ↓IGF-1, geringer Anstieg des GH nach GHRH oder Insulin-Hypoglykämie-Test – <u>Gonadotrope Funktion:</u> ↓LH, ↓FSH, ↓Testosteron, ↓Östradiol – <u>Laktotrope Funktion:</u> ↓↑Prolaktin – <u>Lokalisations-Diagnostik:</u> CT, MRT • Kausal: Therapie Hypophysen-Tumor • Hormon-Substitution: Gonadotrope Funktion (Männer = Testosteron, Frauen = Östrogen-Gestagen-Kombi), Thyreotrope Funktion (L-Thyrosin), Kortikotrope Funktion (Hydrocortison), Somatotrope Funktion (GH)
Nebennierenrinden-insuffizienz:	• Problem: Nebenniereninsuffizienz durch – <u>primäre Störung:</u> ↑ACTH: M. Addison, Autoimmunadrenalis, Meta, Infektionen, Hypoplasie, Blutung, OP – <u>sekundäre Störung:</u> ↓ACTH: Insuffizienz von HVL oder Hypothalamus, LZ-Therapie mit Corticoiden • Folge: Adynamie, Hautpigmentierung, ↓Gewicht, Dehydratation, Hypotonie, abdominale Beschwerden, Hypoglykämie, Koma • Diagnostik: ↓Natrium, ↑Kalium, ev. ↑Calcium, Lymphozytose, ↓Cortisol – <u>ACTH-Test:</u> Kortisol vor und nach ACTH-Gabe (Synacthen) → bei M. Addison ↓Basalwert und fehlender Anstieg, ähnlich bei länger bestehender sekundärer Form – <u>Plasma-ACTH:</u> ↑↑ACTH bei primärer Form, ↓ACTH bei sekundärer Form (kein Anstieg im CRH-Test) – <u>NNR-AK, Bildgebung (Sono, Rö-Abd, CT, Angiographie)</u> • Substitution von Glukokortikoiden und Mineralokortikoiden (bei M. Addison), zusätzlich Androgene • Erhöhung der Dosis in Stress-Situationen
Nebennierenrinden-karzinom:	• Problem: hormonell aktive (Glukokortikoide, Sexualsteroid) oder inaktive Tumore d. NNR • Folge: hormonell aktive Tm → Symptome des Hormonexzesses (Cushing-Sy, Virilisierung, Gynäkomastie, Aldosteronexzess), hormonell inaktive Tm → RF • Diagnostik: – <u>Endokrine Diagnostik</u> zum Ausschluss von Glukocortikoid- / Mineralokortikoid- / Sexualsteroid-Exzess – <u>Bildgebung:</u> Sono, CT, MRT, ev. PET • Chirurgisch: Resektion • Adjuvant: bei Hochrisiko nach OP → Mitotane +/- Bestrahlung, ev. Chemo
Schilddrüsen-Karzinom:	• Problem: differenzierte Karzinome (papilläres Ca, follikuläres Ca), undifferenzierte anaplastische Karzinome, medulläre (C-Zell)-Karzinome • Folge: Strumaknoten, LK-Schwellung, Heiserkeit, Horner-Sy, Sz, Stridor, Dysphagie, Einflusstauung • Diagnostik: Sono, Szinti, CT/MRT, Metastasen-Suche, Genanalyse bei medullärem Ca – Calcitonin, Pantagastin-Test bei V.a. medulläres Ca • Kombiniert chirurgisch / strahlentherapeutisch / nuklearmedizinisch • OP: radikale Thyreoidektomie + Lymphknoten-Resektion • → ablative Radiojodtherapie • → suppressive Schilddrüsen-Hormotherapie mit L-Thyroxin • Strahlentherapie bei undifferenziertem Ca • Palliative Chemotherapie bei inoperablen Tumoren
SIADH / Schwartz-Bartter-Syndrom:	• Problem: erhöhte ADH-Sekretion mit Wasserretention und Verdünnungshyponatriämie • Folge: Allgemeinsymptome, Wasserüberlagerung, keine Ödeme • Diagnostik: ↓Natrium, ↓Serum-Osmolalität, ↑Urin-Osmo, normale Nieren- und NNR-Funktion, →↑ADH • Kausal: Therapie Grunderkrankung, Absetzen auslösender Medikamente • Symptomatisch: Flüssigkeitsrestriktion
Adrenogenitales Syndrom:	• Problem: erbliche Störung der Cortisolsynthese in NNR • Folge: Virilisierung, Salzverlustsyndrom • Diagnostik: ↓Cortisol, ↑ACTH, Gentest • Corticosteroide, ev. Mineralcortic. (Aldosteronmangel), ev. Antiandrogene (Frauen), ev. Wachstumshormon
Endokrine Orbitopathie:	• Problem: Assoziation mit immunogener Hyperthyreose (extrathyreoidale Manifestation des M. Basedow) • Folge: Exophthalmus, Doppelbilder, Zeichen der Hyperthyreose • Diagnostik: TRAK (TSH-Rez-AK), ev. ↓TSH + ↑fT3/4, Sono, MRT, Augenarzt • Interdisziplinär (Endokrinologe, Augenarzt, Strahlentherapeut, Chirurg) • Thyreostatika, Corticosteroide, Nikotinverzicht, Augenschutz, Retrobulbärbestrahlung der Orbita, operative Dekompression, ev. Octeotrid
Gynäkomastie	• Problem: ein- oder doppelseitige Brustvergrößerung beim Mann durch Veränderung des Östrogen-Testosteron-Quotienten (↑Östrogen, Androgenmangel, Medis, Marihuana) • Diagnostik: Mammographie, Sono Hoden, Labor (Leber, SD, Östradiol, Testosteron, LH, FSH, β-HCG, Prolaktin), Tumorsuche • kausal: keine auslös. Medis, Resektion von Tm, Androgene bei Hypogonadismus mit Testosteronmangel • OP, ev. Antiöstrogene
Hirsutismus:	• Problem: Vermehrung der androgen-abhängigen Behaarung bei Frauen ohne Virilisierung • Diagnostik: Hormondiagnostik

	• <u>Sekundär</u>: Weglassen auslös. Medis, Resektion androgenproduzierender Tm, Therapie M. Cushing / AGS • <u>idiopathisch</u>: Kosmetika, medikamentös (Ovulationshemmer mit Antiandrogeneffekt)
Morbus Paget:	• Problem: lokalisierte Skeletterkrankung mit erhöhtem Knochenumbau • Folge: Knochen-Sz, Verformungen der Beine, Zunahme Kopfumfang, Arthrose, Frakturen, Schwerhörigkeit • Diagnostik: ↑AP, Urin (Pyridinium), RÖ (Osteolyse, Sklerosierung, Deformation), Szinti, Knochenbiopsie • Symptomatisch: Hemmung der Osteoklastenaktivität (Bisphosphonate oder Calcitonin), ev. Analgetika, Therapie von Frakturen / Fehlstellungen / Gelenkschäden, Vitamin D + Ca – Krankengymnastik, physikalische Therapie
Osteomalazie / Rachitis:	• Problem: ↓Einlagerung von Calcium und Phosphor mit ungenügender Mineralisation des Osteoids – V.a. Vit-D-Mangel, Störung Vit-Haushalt • Folge: Adynamie, Gehstörung, Skelettschmerzen, Knochendeformierungen • Diagnostik: Labor (↓Ca, ↑AP, ↓Vit D), RÖ, Knochenbiopsie • Vitamin D3 bei Mangel, Therapie der Grunderkrankung
Dünndarm-Tumore:	• Problem: benigne oder maligne (Adeno-Ca, GIST, Sarkome, Lymphome, NET) Tumore des Dünndarms – Gastrointestinaler Stromatumor (GIST): maligner mesenchymaler Tumor des Gastrointestinaltrakts • Folge: Schmerzen, Subileus, Blutung • Diagnostik: Sono, Enteroklysma, Hydro-MRT, ÖGD, Kolo, Doppelballon-Enteroskopie, Kapsel, Angio • OP, ev. Palliative Chemo • GIST: Kurativ: OP, adjuvante Imatinib-Therapie • Palliativ: Tyrosinkinase-Inhibitoren
Ösophagus-Erkrankungen:	<u>Hiatushernie</u> • Problem: <u>axiale Hernie</u> (Verlagerung v. Kardia + Magenfundus durch Hiatus in Thorax), <u>paraösophageale Hernie</u> (normale Lage von Kardia, aber Verlagerung von Magenteilen neben Speiseröhre in den Thorax) • Folge: Gleithernie meist asymptomatisch, Reflux, Dysphagie, Inkarzeration, Ulcera • Diagnostik: RÖ-Breischluck, Endoskopie • Axiale Hernie: Therapie nur bei Beschwerden • Paraösophageale Hernie: OP <u>Ösophagusdivertikel</u> • Problem: Ausstülpung des Ösophagus – <u>Pharyngoösophageales Pulsionsdivertikel</u>: Zenker-Divertikel – <u>Bifurkationsdivertikel</u>: echtes Divertikel – <u>Epiphrenales Pulsionsdivertikel</u> • Folge: Schmerzen, Dysphagie, Regurgitation, Husten • Diagnostik: Röntgen mit wasserlöslichem KM, Endoskopie • endoskopische oder chirurgische Therapie <u>Achalasie</u> • Problem: Degeneration des Plexus myentericus im unteren Ösophagus mit Fehlen der schluck-reflektorischen Erschlaffung des unteren Ösophagus-Sphinkters • Folge: Dysphagie, Regurgitation, Schmerzen • Diagnostik: RÖ-Breischluck, Endoskopie (Histo), Manometrie • Calcium-Antagonisten (Nifedipin), Ballondilatation, OP
Gastro-ösophageale Reflux-krankheit:	• Problem: durch Reflux von Mageninhalt verursachte Beschwerden • Folge: Sodbrennen, retrosternaler Druck, Dysphagie, Regurgitation, Zahnschäden, Reizhusten, Heiserkeit, Ulzerationen, nächtliche Aspiration, Barrett-Ösophagus, Ösophagusstenose, Ösophaguskarzinom • Diagnostik: PPI-Versuch, Gastro, Histo, Langzeit-pH-Metrie – <u>Savary und Miller-Klassifikation</u> I (einzelne Erosion), II (konfluierend), III (Zirkumferenz), IV (Ulkus, Barrett) – <u>MUSE-Klassifikation</u> Metaplasie, Ulkus, Strikturen, Erosion – <u>Los Angeles-Klassifikation</u> A (Erosionen <5mm), B (Erosionen >5mm), C (<75% Zirkumferenz), D (>75%) • Konservativ: Gewichtsnormalisierung, kleine Mahlzeiten, Meidung auslösender Noxen, erhöhtes Schlafen – Medikamentös: PPI, ev. H2-Blocker, Antazida • Chirurgisch / endoskopisch: Fundoplicatio nach Nissen, transorale endosk. Therapie
Ösophagitis:	• Problem: entzündliche Erkrankung des Ösophagus – <u>infektiös</u> (Candida, HSV, CMV), <u>chemisch</u> (Verätzung, Reflux, Alkohol), <u>Medis</u>, <u>physikalisch</u> (Magensonde, RT), <u>Stenosen</u> (Karzinom), <u>eosinophile Ösophagitis</u> • Folge: Dysphagie, retrosternales Brennen, Gefahr der systemischen Candidosis • Diagnostik: Endoskopie (Zyto, Histo, Pilzkultur) • Kausal: Antimykotika bei Candida-Infektion, Virostatika bei HSV / CMV • Symptomatisch: PPI
Ösophagus-Karzinom:	• Problem: Tumor des Ösophagus ausgehend von Plattenepithel oder Adenozellen – Gehäuft bei Barrett-Sy inf. Refluxösophagitis, Alkohol, Nikotin, Nitrosamine, Achalasie, RT, Papillomaviren • Folge: Dysphagie, B-Symptomatik, Schmerzen • Diagnostik: Gastro (Histo), Sono, EUS, CT, MRT, ev. PET / PET-CT, ev. Szinti, ev. Bronchoskopie • Kurativ: – OP, perioperative Chemotherapie (Epirubicin, Cisplatin, 5-FU) – neoadjuvante Radio-Chemotherapie falls primär inoperabel (5-FU, Cisplatin) → OP • Palliativ: Radio-Chemotherapie, Stents, Plasmakoagulation, PEG
Gastritis:	• Problem: – <u>Akut</u>: Gastritis durch exogene Noxen (Nahrung, Alkohol, ASS, Cortison, Zytostatika) oder Stress (Trauma, Schock, OP, Sport)

	– Chronisch: <u>Typ A</u> (Autoimmungastritis = Korpusgastritis mit Mangel an Intrinsic-Faktor und folgend Vitamin-B12-Mangel), <u>Typ B</u> (bakteriell = Antrumgastritis durch H.p.), <u>Typ C</u> (chemisch = NSAR) • Folge: ↓Appetit, Übelkeit, Druckgefühl, Schmerz • Diagnostik: Gastro (Histo), <u>H.p.-Diagnostik</u> (invasiv = H.p.-Urease-Test, Histo, Kultur, PCR, nicht-invasiv = 13C-Atemtest, AG im Stuhl, AK im Serum) – Bei Typ-A-Gastritis: Auto-AK gegen Parietalzellen und intrinsic-Faktor, Vit B12 • Akut: keine exogenen Noxen, ggf. Nahrungskarenz, PPI, Antiemetika • Chronisch: Typ B (HP-Eradikation), Typ A (ggf. HP-Eradikation, Vit B12), Typ C (kein NSAR, ggf. PPI)
Gastro-duodenale Ulkus-krankheit:	• Problem: umschriebener Substanzdefekt mit Blutungszeichen bei: – H.p.-positiver Ulkuskrankheit, <u>H.p.-negativen Ulkus</u> (NSAR, Rauchen, Zollinger-Ellison-Syndrom, Hyperparathyreoidismus), <u>Stressulcus</u> • Folge: Schmerz, Blutung, Perforation, Penetration, Karzinom • Diagnostik: Gastro (Histo), Test auf H.p. (Gastro, Atemtest, Stuhl), Gastrintest, Calcium, PHT • Konservativ: HP-Eradikation, keine Noxen, PPI, Prokinetika • Chirurgisch: OP
Magen-Karzinom:	• Problem: Adenokarzinome / Plattenepithelkarzinome / undifferenzierte Karzinome des Magens mit lymphogener / hämatogener / kontinuierlicher Metastasierung – Ursächlich: <u>erhöhtes Risiko</u> (Typ-B-Gastritis, Typ-A-Gastritis, Z.n. Magenteilresektion, Magenpolypen, M. Menetrier), Ernährungsfaktoren, genetische Faktoren • Folge: B-Symptomatik, Schmerz, Fleischabneigung, Blutung, Magenausgangsstenose • Diagnostik: <u>UICC</u> <u>TNM</u> <u>Lauren-Klassifikation</u> Wachstumsmuster – Gastro (Histo), EUS, Staging (Sono-Abd, CT-Abd, Röntgen, ev. Laparoskopie) – ↓Hb, Tumormarker (CA 72-4, CA 19-9m CEA), pos. Hämo occult • Kurativ: – OP, perioperative Chemotherapie (Epirubicin, Cisplatin, 5-FU) – neoadjuvante Radio-Chemotherapie falls primär inoperabel → OP • Palliativ: - Lasertherapie, Gastroenterostomie, Gastrektomie, Stents, PEJ, Chemo
Gastro-intestinale Blutung:	• Problem: Blutung des Magen-Darm-Trakts – <u>obere:</u> Ulcera ventriculi / duodeni, Erosionen, Refluxösophagitis, Varizen, Mallory-Weiss-Sy, Magen-Ca – <u>mittlere:</u> Dünndarm-Tm, M. Crohn, Meckel-Divertikel, Angiodysplasien, Mesenterialinfarkt – <u>untere:</u> Hämorrhoiden, Proktitis, Karzinome, iatrogen • Folge: Hypotonie, Schock • Diagnostik: <u>Forrest-Klassifikation</u> I aktive Blutung (a=spritzend, b=sickernd), II stattgehabte Blutung (a=Gefäßstumpf, b=Koagel, c=Hämatin), III (Ulkus ohne Blutung) • Nahrungskarenz, PPI, Volumengabe, EK, Sauerstoffgabe • lokale Blutstillung, selektive Embolisation, OP
Diarrhoe:	• Problem: Symptome bei zu häufiger Stuhlentleerung (>3/d), ↓Konsistenz, vermehrter Menge (>250g/d) – <u>Ursachen:</u> Infektionen, Antibiotika-Folge, Lebensmittelvergiftung, Medis, Intoxikation, Nahrungsmittelallergie, Maldigestion, Malabsorption, CED, Adenome, Karzinome, endokrine Ursachen, autonome diabetische Neuropathie, Reizdarmsyndrom – <u>Arten:</u> osmotische Diarrhoe (Stopp nach Fasten), sekretorische Diarrhoe (kein Stopp nach Fasten), entzündliche Diarrhoe, Motilitätsstörung • Folge: Exsikkose, Elektrolytverschiebung, ANV • Diagnostik: Stuhl (Leukos, Blut, Fett, Clostridien, Elastase) – BB, CRP, BSG, Elyte, Crea, serologische Erregerdiagnostik – Laktase-Mangel (H2-Test), Gluten-Test (Anti-TG, Dünndarmbiopsie) – Sono (Volumenstatus), Kolo, Kolon-Kontrast-Einlauf • kausal: ev. Antibiotika bei infektiöser Diarrhoe, Absetzen auslösender Substanzen • symptomatisch: Volumengabe, Elektrolyte, ev. Motilitätshemmer, ev. Spasmolytika – <u>Clostridium difficile:</u> Absetzen auslösender ABX, Clont, Vancomycin, Volumen, Elektrolyte – <u>EHEC:</u> keine Antibiotika, keine Motilitätshemmer, Volumen, Elektrolyte – <u>Salmonellose:</u> Volumen, Elektrolyte, ev. Antibiotika – <u>Campylobacter:</u> Volumen, Elektrolyte, ev. Antibiotika – <u>Typhus abdominalis:</u> Ciprofloxacin – <u>Norovirus:</u> Volumen, Elektrolyte – <u>Shigellose:</u> Volumen, Elektrolyte, Chinolone, keine Motilitätshemmer – <u>Amöbenruhr:</u> Clont – <u>Cholera:</u> Volumen, Elektrolyte, Chinolone – <u>Yersiniose:</u> Volumen, Elektrolyte, ev. Antibiotika – <u>Kryptosporidiose:</u> Volumen, Elektrolyte – <u>Botulismus:</u> Botulinus-Antitoxin
Obstipation:	• Problem: Typen: <u>slow-transit-Obstipation</u> (Darmträgheit, Transitzeit >5d), <u>normal-transit-Obstipation</u> (Reizdarmsyndrom vom Obstipationstyp), <u>anorektale Obstipation</u> – habituell, Obstipation bei Reizdarm, passagere Obstipation (Fieber, Immobilisation, Schicht), medi-kamentös, Elyte-Störung (Hypokaliämie, Hypercalcämie), organische Darmerkr., neurogen, endokrin • Folge: Obstipation, ev. Risiko für Divertikulose / -itis / Hämorrhoiden / KRK • Diagnostik: Labor (Elyte, TSH), Hämo occult, Sono, Röntgen-Abdomen, Koloskopie, Messung Kolontransitzeit, bei V.a. rektale Entleerungsstörung (Proktoskopie, Defäkogramm, Manometrie) • Kausal: Therapie der Grunderkrankung, Absetzen auslösender Substanzen

	• Symptomatisch: - Trinken, Ballaststoffreiche Nahrung, Bewegung, Kolonmassage – Laxantien: osmotisch wirksame Laxantien, salinische Laxantien, stimulatorische Laxantien
Mal-assimilations-Syndrom:	• Problem: Sy aus chron. Diarrhoe, ↓Gewicht und Verlust an Nahrungsstoffen mit Mangelscheinungen – <u>Maldigestion:</u> Störung der Vorverdauung im Magen, der Aufspaltung durch Pankreasenzyme oder Emulgierung durch Galle: Z.n. Magenresektion, exokrine Pankreas-Insuff., Cholestase, GS-Verlust-Sy – <u>Malabsorption:</u> Störung der Resorption der Spaltprodukte aus Darmlumen +/- dem Abtransport über Blut- und Lymphbahnen: Glutensensitive Enteropathie, chron. Darminfektion, Whipple-Erkr., M. Crohn, Laktase-Mangel, Amyloidose, Lymphome, Strahlenenteritis, Kurzdarm-Sy, Angina intestinalis, hormonell aktive Tm • Folge: chronische Diarrhoe, ev. Steatorrhoe, Gewichtsverlust, Mangelsyndrome (Eiweiße, KH, Fettlösliche Vitamine, Vit-B12, Kalium, Calcium) • Diagnostik: Fettbestimmung im Stuhl, 14C-Triolein-Atemtest, Koloskopie (Histo), Sono, CT, MRCP, ERCP – Differenzierung Malabsorption / Maldigestion: Xylose-Belastungstest, Vit-B12-Resorptionstest – Test auf exokrine Pankreas-Insuff. (u.a. ↓Elastase im Stuhl), H2-Atemtest • Kausal: Enzymsubstitution bei exokriner Pankreasinsuffizienz, OP bei Fisteln, Therapie von Entzündungen oder Tumoren, glutenfreie Diät bei glutensensitiver Enteropathie, laktasefreie Diät bei Laktasemangel • Symptomatisch: Regulierung des Wasser- und Elektrolythaushalts, ev. Substitution von Vitaminen / Eisen, ev. Parenterale Ernährung
Nahrungsmittel-Unverträglichkeiten:	Nahrungsmittel-Allergie • Problem: immunologisch vermittelte Reaktion gegen Allergene in Nahrungsmitteln • Folge: Hautsymptome, Atemwegssymptome, Kreislaufsymptome, Kopfschmerzen • Diagnostik: Ernährungstagebuch, Ausschluss anderer Erkrankungen, Eliminationsdiät und strukturierter Kostaufbau, Labor (↑Gesamt-IgE, ↑AG-spezifisches IgE), Hauttest und RAST, Spezialdiagnostik (koloskopische Provokation, Biopsie) • Allergenkarrenz, Diät, Hyposensibilisierung • Medis (Mastzellstabilisatoren, Antihistaminika, Corticosteroide) Glutensensitive Enteropathie • Problem: Unverträglichkeit auf Gluten → Zöliakie bei Kindern, einheimische Sprue bei Erwachsenen • Folge: Diarrhoe, Gewichtsverlust, Malabsorption, Entwicklungsstörung, Dermatitis, Eisenmangel-Anämie, atrophische Zunge, Osteoporose, chronische Hepatitis, Arthritis • Diagnostik: D-Xylose-Test, Sprue-AK-Test, Sono, Dünndarm-Biopsie (Histo) • Glutenfreie Diät Laktose-Intoleranz • Problem: durch Mangel an Laktase verursachte Passage von ungespaltener Laktose ins Kolon, wo eine bakterielle Spaltung erfolgt • Folge: Blähungen, Diarrhoe, Schmerzen • Diagnostik: H2-Atemtest, ev. Laktose-Toleranztest, ev. Gentest, ev. Dünndarmbiopsie • Laktasefreie Diät
Morbus Whipple:	• Problem: Infektion mit Tropheryma whipplei • Folge: Diarrhoe, Abdomenschmerz, Malabsorption, Gewichtsverlust – Extraintestinale Symptome: Arthritis, Sakroiliitis, Polyserositis, LK-Schwellung, Endokarditis, ZNS-Sympt. • Diagnostik: Dünndarmbiopsie • Induktion: Ceftriaxon → Erhaltung: Cotrimoxazol für 1 Jahr
Gallensäure-Verlust-Syndrom:	• Problem: Ausfall der Gallensäure-Resorption im Ileum o. bakterielle Dekonjugation der GS im Dünndarm • Folge: chologene Diarrhoe / Steatorrhoe, Maldigestion, Cholesterin-Gallensteine, Oxalatnierensteine • Diagnostik: Therapieversuch, 14C-Atemtest • Kausal: Therapie M. Crohn, korrigierende OP bei Blindsack-Sy, ABX bei Fehlbesiedlung • Symptomatisch: Therapie der Malabsorption, Austauschharze, Fettrestriktion
Enterale Eiweißverlust-Syndrom:	• Problem: erhöhter Eiweißverlust über den GI-Trakt – <u>Lymphstauung</u> (mechanische Obstruktion durch Lymphome / M. Whipple, ↑Druck in Lymphgefäßen bei Perikarditis / Fontan-OP), <u>Schleimhaut-Erkr. mit ↑Eiweißexsudation</u> (CED, Strahlenenteritis, Polyposis) • Folge: Diarrhoe, Steatorrhoe, Gewichtsverlust, Malabsorptionssyndrom, Hypoproteinämische Ödeme • Diagnostik: Labor (↓Albumin, ↓Ig), Stuhl (↑α-Antitrypsin), Rö, CT, Koloskopie (Histo) • Kausal: Therapie der Grunderkrankung • Symptomatisch: Diät (↑Eiweiß, ↓Na, ↓Fett)
Morbus Crohn:	• Problem: chronisch-entzündliche Darmerkrankung mit diskontinuierlichem Befall des gesamten GI-Traktes (v.a. terminales Ileum und proximales Kolon) • Folge: Abdominal-Sz, nicht-blutige Diarrhoe, Fisteln, Wachstumsstörung, Malabsorption, Darmstenosen – extraintestinale Symptome: Haut (Akrodermatitis enteropathica, Aphthen, Erythema nodosum), Augen (Episkleritis, Iritis, Uveitis), Gelenke (Arthritis, ankylisierende Spondylitis), Leber (selten PSC) • Diagnostik: CRP/BSG/Leukos, ↓Hb, Vit B12, Folsäure – Kolo (Histo), Gastro, Doppelballon-Enteroskopie, Hydro-MRT (Dünndarm), Röntgen des Dünndarms, Sono • Konservativ: Diät, bei Malabsorption Substitution (Eiweiß, Kalorien, Elyte, Vitamine, Ca), bei chologener Diarrhoe Gallensäurebindung (Colestyramin), Osteoporose-Prophylaxe, Therapie Fisteln (Clont, TNF-AK) – <u>Remissionsinduktion:</u> CS (lokal oder systemisch), IS (Azathioprin, MTX), Biologicals (TNF-AK) – <u>Erhaltungstherapie:</u> ev. Azathioprin • Interventionell: Ballondilatation, Verschluss von Fisteln • Chirurgisch: Darmerhaltende Minimalchirurgie
Colitis ulcerosa:	• Problem: chron.-entzündl. Darmerkrankung mit kontinuierlicher Ausbreitung und Bildung von Ulzerationen • Folge: blutig-schleimige Diarrhoe, Abdominalschmerzen, Fieber

	– <u>extraintestinale Sympt</u>: Haut (Aphten, Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Augen (Iritis, Uveitis), Gelenke (Arthritis, ankylosierende Spondylitis), Leber (PSC) – Wachstumsstörung, Gewichtsverlust, Blutung, toxische Kolondilatation, Risiko für Kolon-Ca, Amyloidose • Diagnostik: CRP/BSG/Leukos, ↓Hb, ANCA, ↑GGT/AP (PSC?) – Koloskopie (Histo), Sono • Konservativ: Diät, ev. Parenterale Ernährung – <u>Remissionsinduktion</u>: 5-ASA, Corticosteroide lokal = Budenosid oder systemisch, Immunsuppressiva (Azathioprin, Ciclosporin, Tacrolimus) – <u>Erhaltungstherapie</u>: 5-ASA lokal oder systemisch, E. coli Nissle, Azathioprin • Chirurgisch: ev. Kolektomie bei schwerem Schub
Mikro-skopische Kolitis:	• Problem: kollagene oder lymphozytäre Kolitis unbekannter Ursache • Folge: chronisch-wässrige Diarrhoe, Gewichtsverlust, Abdomenschmerz • Diagnostik: Koloskopie (Histo) • kein NSAR, Corticosteroide, ev. Loperamid, Colestyramin bei Gallensäureverlust-Syndrom
Reizdarm-Syndrom:	• Problem: irritables Kolon durch konstitutionelle und psychische Belastungsfaktoren • Folge: Schmerzen, Druckgefühl, Völlegefühl, Blähungen, Obstipation, Diarrhoe, ev. auch Reizmagen • Diagnostik: Labor (normal), Klinik + ROM III-Kriterien (mind. 12Wo innerhalb 6 Monate, 2/3: Besserung nach Stuhlgang, geänderte Stuhlfrequenz, Änderung der Stuhlbeschaffenheit) • Aufklärung, ballaststoffreiche Kost, Wärme, Tee, ev. Loperamid, Spasmolytika
<u>Divertikulose</u>	• Problem: falsche oder echte Divertikel im Sigma oder Coecum-Bereich mit mgl. Entzündung • Folge: Schmerz, Stuhlunregelmäßigkeit, Fieber, Blutung, Perforation, Abszess, Stenose, Ileus
<u>Divertikulitis</u> :	• Diagnostik: CRP/BSG/Leukos – Koloskopie (nicht im akuten Stadium), Sono, CT oder MRT, Rö-Abdomen • Divertikulose: Stuhlregulierung, Ballaststoffreiche Kost, Trinken, Bewegung • Divertikulitis: – <u>konservativ</u>: Nahrungskarenz, ev. parenterale Ernährung, Antibiotika, Analgesie, Spasmolytika – <u>chirurgisch</u>: OP
<u>Kolorektales Karzinom</u> :	• Problem: Adenokarzinom des Rektums oder Kolons mit lymphogener und hämatogener Metastasierung. Adenom-Dysplasie-Karzinom-Sequenz. • Folge: Blut im Stuhl, veränderte Stuhlgewohnheit, B-Symptomatik, Schmerzen, Blutungsanämie, Ileus • Diagnostik: Kolo, Sono, EUS, CT-/MRT-Abd, Rö-Th, Tumormarker (CEA), ggf. Zystoskopie, ggf. Gyn – <u>UICC</u> <u>TNM</u> • Kurativ: OP, Resektion von Leber- und Lungen-Metastasen (ev. Neoadjuvante Chemo) – neoadjuvant (Rektum): präoperative Radio-/Chemo + postop. Chemo in höheren Stadien – adjuvant (Kolon): postoperative Chemo • Palliativ: Kolon (Umgehungsanastomosen, Anus praeter), Rektum (Kryo- / Laser- / Elektrotherapie, Stents), metastasiertes Karzinom: Polychemo, monoklonale AK <u>Kolonpolypen</u> • Problem: entzündliche / hyperplastische / neoplastische Polypen (v.a. Adenome) / Hamartome – 80% der kolorektalen Adenome entstehen durch Adenom-Karzinom-Sequenz – <u>hereditäre Polyposis-Sy</u>: familiäre adenomatöse Polyposis=obligate Präkanzerose, attenuierte Polyposis, .) • Folge: meist symptomlos, ev. Blutungen, Obstruktion, maligne Entartung • Diagnostik: digitale Untersuchung, Koloskopie, EUS, ev. Hydro-MRT, ev. Kapsel-Endoskopie • Abtragung
<u>Pankreatitis</u> :	akute Pankreatitis • Problem: akute Erkrankung des Pankreas verursacht durch: – <u>Gallenwegserkrankung</u> (Cholelithiasen, Stenose der Papilla vateri), <u>Alkohol</u>, <u>andere Ursachen</u> (Medis, hereditär, nach ERCP, Virusinfekte, Hypertriglyzeridämie, Hyperkalcämie, Trauma), <u>idiopathisch</u> • Folge: Ödem, Nekrose, Infektion, Sepsis, Abszess, Pseudozysten, Pfortaderthrombose – Erbrechen, Meteorismus, Aszites, Fieber, Hypotonie, EKG-Veränderungen, Ikterus, Hautflecken • Diagnostik: <u>Ranson-Score</u> bei Aufnahme (Alter>55, Leukos>16, LDH, GOT, BZ>11), <u>innerhalb 48h</u> (Hk-Abfall >10%, HST-Anstieg, Ca<2, PaO2<60, BE>4, Volumenbilanz >6l/48h) – Lipase, CRP, LDH, Cholestase-Werte, Calcium, BZ, Lactat – Sono-Abd, EUS, Rö-Abdomen, CT-Abd, Rö-Th, MRCP, ERCP, Feinnadelpunktion • Nahrungskarenz bis Schmerzfreiheit (ev. Sonde, parenterale Ernährung), O2-Gabe • Analgetika, Volumen, Elyte-Substitution, Glucose, Thrombembolie-Proph, PPI, ev. Antibiotika (Cipro, Clont) chronische Pankreatitis • Problem: chron. entz. Erkrankung des Pankreas mit Einschränkung der exokrinen + endokrinen Funktion – Ursächlich: Alkohol, idiopathisch, Medis, Hypertriglyzeridämie, Hyperparathyreoidismus, Autoimmunerkr. • Folge: Schmerzen, Nahrungsintoleranz, Maldigestion (Gewichtsabnahme, Fettstühle, Diarrhoe, Insulinmangeldiabetes, Ikterus, Pseudozysten, Pfortaderthrombose, Pankreaskarzinom) • Diagnostik: <u>TIGAR-O-Klassifikation</u> Ursachen – Exokrine Pankreasinsuffizienz (Elastase im Stuhl) – Sono-Abd, EUS, Rö-Abdomen, CT-Abd, MRT, MRCP, ERCP • Konservativ: Alkoholverzicht, Analgetika, Vitamine (ADEK) – <u>Therapie exokriner Insuffizienz</u>: KH-reiche Nahrung, häufige kleine Mahlzeiten, Enzym-Substitution

	– Therapie endokrine Insuffizienz: Insulin • Interventionell, chirurgisch: endoskopische Therapie, OP
Pankreas-Karzinom:	• Problem: Adenokarzinom mit früher lymphogener und hämatogener Metastasierung • Folge: fehlende Frühsymptome. B-Symptomatik, Schmerzen, Ikterus, Thrombosen • Diagnostik: Sono, EUS, Gastro, MRT+MRCP+MR-Angio, alternativ CT+ERCP, Rö-Th, CA 19-9, CA 50 – ev. PET, ev. Pankreatikoskopie (Histo), MDP, Staging-Laparoskopie • Kurativ: OP, adjuvante Chemo (Gemcitabin) • Palliativ: Chemo, bei Ikterus (Stent oder biliodigestive Anastomose), bei Magenausgangs-Stenose (Duodenalstent oder Gastroenterostomie), Analgesie
Neuro-endokrine Tumore:	• Problem: neuroendokrine Tumore des gastroentero-pankreatischen Systems mit Bildung von Insulin, Gastrin, Glukagon, Somatostatin, VIP, Serotonin, Neurotensin, Chromogranin Insulinom • Problem: meist benigner endokriner Pankreas-Tumor (50% Insulin, auch andere GI-Hormonen) • Folge: Whipple-Trias (Spontanhypoglykämien, autonome und neuroglukopenische Symptome, prompte Besserung nach Glucose-Gabe) • Diagnostik: Fastentest (BZ, Insulin, C-Peptid), ↑Proinsulin, Sono, EUS, One-Stop-Shop-MRT, CT, Somatostatin-Szinti • Chirurgisch (Adenomresektion), bei Inoperabilität (Diazoxid, Octreotid), bei Leber-Meta (lokale T., Chemo) Gastrinom • Problem: Zollinger-Ellison-Syndrom, meist maligner Tm im Pankreas (80%) oder Duodenum / Antrum mit Bildung von Gastrin u.a. GI-Hormonen, ↑Säuresekretion • Folge: therapie-resistente Ulzera, Diarrhoen, ev. Steatorrhoen • Diagnostik: ↑Gastrin basal, Sekretin-Test (Gastrin-Anstieg nach Provokation mit Sekretin), Endoskopie • Kurative OP nur bei fehlenden Metastasen, Säureblockade mit PPI, palliativ siehe Insulinom Verner-Morrison-Syndrom • Problem: meist maligner Pankreastumor mit Sekretion von VIP und anderen pankreatischen Polypeptiden • Folge: Diarrhoe, Hypokaliämie, ↓Chlorid, D.m., ↓Gewicht, Dehydrierung, Abdomenschmerz, Verwirrtheit • Diagnostik: Labor (VIP), Bildgebung • OP selten möglich, Therapie wie Insulinom NET des Ileums und Appendix • Problem: epitheliale Tumore mit Bildung von Serotonin / Kallikrein / Tachykininen / Prostaglandinen • Folge: non-funktionelle NET (Stenosesymptome), funktionelle NET (Karzinoid-Sy bei Metastasierung: Flush, Diarrhoe, kardinale Symptome, intermittierender Subileus, Diarrhoe, Gewichtsverlust) • Diagnostik: 24h-Urin (↑5-Hydroxyindolessigsäure), ↑Serotonin + Chromogranin – Nachweis des Primärtumors (Sono, EUS, KM-Sono, One-stop-shop-MRT, CT, Somatostatin-Szinti, ev. Angio, ev. Bronchoskopie) • Kurativ: OP unter Octreotid-Schutz • Palliativ: Somatostatin-Analoga (Octreotid), α-Interferon, Radionuklid-Therapie, Serotonin-Antagonisten, lokale Verfahren bei Leber-Metastasen, ev. palliative Chemo
Multiple endokrine Neoplasie:	• Problem: erbliche Erkrankung – MEN 1: Pankreastumore (Gastrinom, Insulinom), Hypophysen-Tumore, primärer Hyperparathyreoidismus – MEN 2: medulläres Schilddrüsen-Karzinom, Phäochromozytom, primärer Hyperparathyreoidismus
Hepatitis, viral:	• Problem: nichteitrige Leberentzündung durch verschiedenartige Viren, Hepatitis A-E – Akute Hepatitis: Prodromalstadium (2-7d) → Organmanifestation (4-8 Wochen, anikterisch / ikterisch) – Chronische Hepatitis: fehlende Ausheilung nach 6 Monaten • Folge: grippale Symptome, gastrointestinale Beschwerden, Arthralgien, Exanthem, Ikterus, Hepato-megalie, Splenomegalie, LK-Schwellung, Cholestase, Übergang in chron. Hepatitis, Leberversagen, HCC – Hepatitis B: asymptomatisch (65%), akut mit Ausheilung (30%), fulminant mit Tod (1%), chronische Hepatitis (Persistenz von HBs-AG oder HBe-AG / HBV-DNA, keine Serokonversion) – Hepatitis C: asymptomatisch (85%), symptomatisch (15%, meist chronisch), in 75% chronischer Verlauf (davon 20% Leberzirrhose) • Diagnostik: ↑GPT>GOT (de Ritis-Quotient <1), ↑Bili, Cholestase-Parameter, ↑Eisen, Lymphozytose, ↑CRP/BSG, E-Phorese (↑γ-Globuline) → ev. ↓Lebersynthese-Parameter – Screening: Anti-HAV – Anti-HBc, HBs-AG – Anti-HCV, HCV-RNA – Anti-HEV – Sono, Punktion (Histo) • keine lebertoxischen Substanzen/Alkohol, Schonung, symptomatisch bei Hep A+E • Hepatitis B: Indikation: bei Leberzirrhose (jede Viruslast), ohne Leberzirrhose (Viruslast >10⁴ DNA-Kopien = 2000IE/ml und ↑GOT/GPT) – alpha-Interferon, antivirale Substanzen (Nukleosid- und Nukleotidanaloga) • Hepatitis C: akut (alpha-Interferon), chronisch (Interferon + Ribavirin) • Impfung: – Hepatitis A: bestimmte Berufe (Gesundheit, Heime, Kanalarbeiter, psychiatr. P, Homosexuelle, Reisen) – Hepatitis B+D: Kinder bis 18 Jahre, Risikogruppen bei Erwachsenen (chronische Erkr., vor großen OP's, Kontakt mit Erkrankten, Gesundheitsberufe, Reisen, ...)
Autoimmun-	• Problem: chronische Lebererkrankung, oft mit extrahepatischen Autoimmun-Erkrankungen assoziiert

Hepatitis:	(Autoimmun-Thyreoiditis, rA, Vaskulitis, CED) • Diagnostik: ↑GOT/GPT, ↓Syntheseleistung (Quick, Albumin), ↑Gesamteiweiß, ↑IgG, Auto-Antikörper (ANA, SMA, LKM1), negative Virusmarker, Leberpunktion (Histo) • Corticosteroide, Immunsuppressiva (Azathioprin) • Osteoprophylaxe (Calcium, Vit D)
Primär biliäre Zirrhose:	• Problem: chronische nicht-eitrige Cholangitis mit Folge einer Zirrhose • Folge: Ikterus, Hepatomegalie, Splenomegalie, Leberzirrhose, Maldigestion mit Steatorrhoe, Xanthelasmen, portaler Hypertonus, Osteoporose, ev. extrahepatische Erkrankungen (Autoimmun-Thyreoiditis, Hashimoto-Thyreoiditis, Sjögren-Syndrom, rheumatoide Arthritis) • Diagnostik: AMA, ev. ANA, ↑IgM, Cholestase, Hyperlipoproteinämie, Sono, Leberpunktion (Histo) • Konservativ: Ursodeoxycholsäure, Cholestyramin bei Juckreiz, Vitamin-Substitution (ADEK), Therapie Maldigestion (fettarme Diät, mittelkettige Triglyceride, Lipasegabe), Osteoprophylaxe (Calcium, Vit D) • Operativ: Leber-Transplantation
Primär sklerosierende Cholangitis:	• Problem: sklerosierende chronische Entzündung der intra- + extrahepatischen Gallengänge • Folge: Ikterus, biliäre Zirrhose, ev. Cholangiozelluläres Karzinom, ev. kolorektale Karzinome • Diagnostik: Cholestase-Parameter, ANCA, ERCP oder MRCP, Leberpunktion (Histo) • Konservativ: Ursodeoxycholsäure, Antibiotika bei Gallenwegsinfektion • Operativ: Therapie von Gallenwegsstenosen (Ballondilatation, Stents), Leber-Transplantation
Nicht-alkoholische Fettlebererkrankung:	• Problem: durch Diabetes mellitus / metabolisches Syndrom / Medis ausgelöste Leber-erkrankung die über Fettleber, nicht-alkoholische Steatohepatitis in eine Fettleberzirrhose übergehen kann • Folge: unspezifische Beschwerden • Diagnostik: Maddrey-Score Quick + Bili – Labor (↑GGT, ↑GOT/GPT, bei Steatohepatitis de Ritis-Quotient <1, Sono, ev. Leberpunktion (Histo)) • Kausal: Gewichtsnormalisierung, Bewegung, Therapie D.m., Absetzen auslösender Medis, Alkoholkarenz
Alkoholische Fettleber-Erkrankung:	• Problem: Alkohol-induz. Lebererkr. mit Steatosis hepatis → alkoh. Fettleberhepatitis → Fettleberzirrhose • Folge: Hepatomegalie, Splenomegalie, ↓Appetit, Übelkeit, ↓Gewicht, Schmerzen, Ikterus, Fieber, Zirrhose • Diagnostik: CDT, GGT, IgA, bei Fettleberhepatitis: ↑GOT/GPT (de Ritis >1), ↓Syntheseleistung, Sono • Alkoholkarenz, Vitamin-Substitution (Vitamin B1, Folsäure)
Reye-Syndrom:	• Problem: Mitochondrien-Schädigung nach respiratorischen Infekten oder ASS-Einnahme • Folge: Erbrechen, Hypoglykämie, hepatische Enzephalopathie, Fettleberhepatitis • symptomatisch
Hämo-chromatose:	• Problem: Eisenüberladung durch vermehrte Eisenresorption im Dünndarm infolge genetischem Defekt • Folge: Leberzirrhose, Hepatomegalie, Splenomegalie, D.m., dunkle Hautpigmentierung, Kardiomyopathie, endokrine Störungen (hypophysärer Hypogonadismus, Impotenz, Nebennierenschädigung), Arthropathien • Diagnostik: ↑Ferritin, ↑Transferrin-Sättigung – MRT-Leber, Leberpunktion (Histo), HFE-Genetest, AFP + Sono alle 6 Monate (HCC), Familien-Screening • Eisenarme Diät, Aderlässe, Eisenchelatoren (Deferoxamin)
Morbus Wilson:	• Problem: ↓biliäre Kupferausscheidung mit vermehrter Speicherung in Leber und Stammganglien • Folge: Fettleber, fulminante Hepatitis, Leberzirrhose, neurologisch / psychiatrische Symptome, Augensymptome, Coombs-negative hämolytische Anämie, Kardiomyopathie • Diagnostik: Spaltlampen-Untersuchung (Kayser-Fleischer-Ring), ↓Coeruloplasmin, ↓Gesamtkupfer, ↑freies Kupfer, ↑Kupfer im Urin, ↑Kupfer der Leber – Sono, Leberpunktion (Histo) • Kupferarme Diät, Chelator-Therapie (Trientine), Substitution von Zink und Vitamin B6 • Leber-Transplantation
Alpha-1-Proteasen-Inhibitor-Mangel:	• Problem: Alpha-1-Antitrypsin-Mangel mit Lungen- und Lebermanifestation • Folge: prolongierter Ikterus des Neugeborenen, Emphysem, chronische Hepatitis, Leberzirrhose, HCC • Diagnostik: ↓α1-Zacke in Elektrophorese, ↓α1-PI-Konzentration, Leberpunktion (Histo), Phänotypisierung • α1-PI-Substitution (nicht bei Leberzirrhose) • symptomatisch: Therapie Leberzirrhose / Lungenemphysem, Nikotinkarenz • Leber-Transplantation
Leber-zirrhose:	• Problem: Zerstörung der Leberstruktur mit entzündlicher Fibrose • Folge: Leberinsuffizienz (Gerinnungsstörung, Hypoglykämien, hepatische Enzephalopathie), portaler Hypertonus (Aszites, Varizen, hepatorenales Syndrom), Shunts, HCC • Diagnostik: Child-Pugh INR, Bili, Albumin, Aszites, HEP MELD-Score INR, Bili, Crea, Dialyse – Labor: ↓Quick, ↑Bili, ↓Albumin, ↓CHE, ↑GOT/GPT, ↑GGT, ↑IgG, ↑Ammoniak, ↓Thrombo – Sono, CT, Nachweis portaler Hypertonus, Leberbiopsie (Histo) • Alkoholverzicht, keine lebertoxischen Substanzen, Proteinrestriktion bei hepatischer Enzephalopathie, Vit-Substitution (Folsäure, Vit B1, ADEK) • Immunsuppression bei AIH, Virostatika b. chron. Hepatitis, Therapie Hämo-chromatose/M. Wilson, Leber-Tx
Portaler Hypertonus:	• Problem: Druckerhöhung in der Pfortader, prä-/intra-/posthepatischer Block • Folge: Varizen, Splenomegalie (Panzytopenie), Aszites, hepatorenales Syndrom, hepatopulmonales Sy • Diagnostik: Sono (Aszites, Splenomegalie), Duplex-Sono (Kollateralen, Flussumkehr), Endoskopie (Varizen), Angiographie • Kausal: Therapie der Grunderkrankung • Therapie der Varizenblutung: Kreislaufstabilisierung, Gerinnungsnormalisierung, EK

	– medikamentöse Senkung des Drucks (Terlipression, Octreotid) – endoskopische Blutstillung (Ligatur, Fibrinkleber), Ballontamponade, TIPS – Primärprophylaxe (Propranolol), Sekundärprophylaxe (Ligatur, TIPS, Shunt-OP) • Therapie des Aszites: Natriumrestriktion, Spironolacton, ev. + Schleifendiuretika, Aszites-Punktion, TIPS – Therapie spontan bakterielle Peritonitis: Ceftriaxon, ev. Dauerhaft Ciprofloxazin • Therapie hepatorenales Syndrom: Lebertransplantation, TIPS, Terlipressin mit Albumin
Hepatische Enzephalopathie:	• Problem: Retention neurotoxischer Substanzen bei Leberzirrhose (Ammoniak, ↑Eiweiß-katabolismus, Benzodiazepine, Analgetika) • Folge: neurologische Symptome • Diagnostik: Klinik, ↑Ammoniak, respiratorische Alkalose • Therapie von GI-Blutung / Infektionen, keine Diuretika / Sedativa • ausreichende Kalorienzufuhr, Proteinrestriktion, Hepa-Merz, Darmreinigung (Laktulose, Einläufe), Rifaximin • Leber-Tx
Leber- versagen:	• Problem: Ausfall der Leberfunktion ohne chronische Lebererkrankung – Virushepatitis (65%), Hepatotoxine (30%), andere (SS-Leber, HELLP-Sy) • Folge: hepatische Enzephalopathie, Ikterus, Foetor, flapping tremor, hämorrhagische Diathese, ↓RR → Hirnödem, GI-Blutung, Hypoglykämie, ANV, Infekte • Diagnostik: ↑GOT/GPT, ↑Bilirubin, ↓Quick, ↓BZ, Alkalose • Kausal: SS-assoziiertes Leberversagen (Beendigung der SS), Hepatotoxine (Entgiftung, Antidots: Paracetamol → ACC, Knollenblätterpilz → Penicillin + Silibinin), Virostatika bei fulminanter Hepatitis • Symptomatisch: Elektrolyt-Substitution, Glucose, ggf. Gerinnungsfaktoren (FFP, AT III) – Prophylaxe des Leberkoma (Proteinrestriktion, Einläufe, Laktulose, Neomycin) – PPI, Dialyse bei ANV, Therapie eines Hirnödems – Leber-Tx, temporärer Ersatz der Leberfunktion, Hepatozyten-Tx, extrakorporale Detoxikation
Lebertumore	Hepatozelluläres Karzinom • Problem: primäres Leberzellkarzinom • Folge: B-Symptomatik, Abdomenschmerz, Aszites, Pfortaderthrombose • Diagnostik: <u>Diagnose-Score</u> Histo, 2 Bildgebungen oder 1 Bildgebung (>2cm) + AFP >400 – AFP, Sono, KM-Sono, MRT, CT, ggf. Punktion • Kurativ: Leberteilresektion falls keine Leberzirrhose, Leber-Tx falls Leberzirrhose • Lokale Ablation: Radiofrequenztherapie, Ethanolinjektion, Thermotherapie, transart. Chemoembolisation • Palliativ: Chemotherapie, Sorafenib Gutartige Lebertumore • Problem: Leberhämangiom, FNH, Leberzelladenom, Gallengangsadenom • Folge: meist symptomlos • Diagnostik: Duplex-Sono, KM-Sono, CT, MRT, PET-CT • FNH: keine Therapie bei Beschwerdefreiheit • Leberzelladenom: OP
Chole- lithiasis:	• Problem: Cholezystolithiasis oder -docholithiasis durch Cholesterin- / gemischte Steine oder Bilirubinstein – <u>Risikofaktoren:</u> familiär, Frauen, Alter, Ernährung, Adipositas, Medis • Folge: asymptomatisch (75%), Koliken, Völlegefühl, Meteorismus, Murphy-Zeichen → akute Cholezystitis, Cholangitis (Charcot-Trias: Schmerz, Ikterus, Fieber), Empyem, Sepsis, Perforation • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter = GGT, AP, Bili, ↑CRP/BSG/Leukos) – Sono-Abd, EUS, CT, MRCP, ERCP • Cholezystolithiasis: • <u>Asymptomatisch:</u> keine Therapie • <u>Symptomatisch:</u> bei Gallenkolik (Buscupan +/- Nitro, NS, Dolantin), Nahrungskarenz, dann Diät), ev. ABX – <u>OP:</u> laparoskopisch oder offen – <u>Nicht-chirurgisch:</u> Ursodeoxycholsäure, ESWL • Choledocholithiasis: ERCP, perkutane endoskopische Lithotripsie, Antibiotika bei Cholangitis • Cholezystitis: Antibiotika, OP
Gallenwegs- Karzinome:	Gallenblasen-Karzinom • Problem: v.a. Adenokarzinome (Dysplasie-Karzinom-Sequenz), Risikofaktoren (CCL, chron. Cholezystitis) • Folge: keine Frühsymptome, tastbarer Tumor, Verschlussikterus • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter, CA 19-9) – Sono, EUS, intraduktale Sono, One-stop-shop-MRT (MRT+MRC+MR-Angio), CT, ERC oder PTC, PET • Kurativ: OP, ev. Neoadjuvante Radiochemotherapie → OP Palliativ: Stent Gallengangs-Karzinom • Problem: Klatskin-Tumor / Cholangiokarzinom, meist Adenokarzinome • Folge: Courvoisier-Zeichen (schmerzloser Ikterus, vergrößerte GB) • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter, CA 19-9) – Sono, EUS, intraduktale Sono, One-stop-shop-MRT (MRT+MRC+MR-Angio), CT, ERC oder PTC, PET • Kurativ: OP Palliativ: Stent, photodynamische Therapie, Chemotherapie (Gemcitabine, Cisplatin)
Porphyrie:	• Problem: Störungen der Häm-Synthese mit Anhäufung von Porphyrinen mit ↑Ausscheidung in Urin + Stuhl – Erythropoetische Porphyrien: selten – Hepatische Porphyrie: – <u>akute hepatische Porphyrien:</u> akute intermittierende Porphyrie + 3 seltene Formen (Manifestation durch Stress, Infekte, OP, Fasten, Hypoglykämie, Alkohol, Medikamente) – <u>chronisch hepatische Porphyrie:</u> häufigste Porphyrie

	• Folge: – <u>akute hepatische Porphyrien</u>: abdominale + neurologisch-psychiatrische + kardiovaskuläre Symptome – <u>chronisch hepatische Porphyrie</u>: Fotodermatose, dunkler Urin, Leberschäden • Diagnostik: – <u>akute hepatische Porphyrien</u>: rot nachdunkelnder Urin, ↑Porphobilinogen im Urin, δ-ALS / PBG / Porphyrine im 24h-Sammelurin – <u>chronisch hepatische Porphyrie</u>: ↑Porphyrine im Urin, ↓Uro-D-Aktivität in Erys, Leberbiopsie • <u>akute hepatische Porphyrien</u>: Absetzen auslösender Substanzen, Hämarginat + Glukose i.v., sichere Medis • <u>chronisch hepatische Porphyrie</u>: Absetzen auslösender Substanzen, Aderlässe, Cholorquin, Lichtschutz
Eisenmangel -Anämie:	• Problem: Hämoglobin-Bildungsstörung durch Eisenmangel (↓Zufuhr, ↓Resorption, ↑Verbrauch, Verlust) • Folge: Haut- und Schleimhautsymptome, Anämiesymptome, psychische und neurologische Störungen • Diagnostik: – Labor: ↓Hämoglobin, ↓MCV/MCH, ↓Retikulozyten, ↑Transferrin, ↓Transferrin-Sättigung, ↓Eisen, ↓Ferritin – Suche nach Blutungsquellen (Hämoccult, Gastro, Kolo, Urologie, Gyn), Eisenresorptionstest • <u>Eisen-Substitution</u>: II-wertiges Eisen (oral), ev. parenteral (GI-Entzündungen, Malabsorption, NW bei oraler Therapie, renale Anämie)
Megaloblastäre Anämie:	• Problem: Anämie durch DNS-Bildungsstörung bei Mangel an <u>Vitamin B12</u> (↓Zufuhr, Mangel an Intrinsic-Faktor, Malabsorption, Blind loop Sy) +/- <u>Folsäure</u> (Malabsorption, Mangelernährung, ↑Bedarf, Medis) • Folge: – <u>Vitamin B12</u>: Anämiesymptome, gastrointestinale Symptome (Gastritis), neurologisch / psychiatrische Symptome (Funikuläre Myelose, PNP) – <u>Folsäure</u>: wie Vitamin B12 ohne funikuläre Myelose • Diagnostik: ↓Hb, ↑MCV/MCH, oft Leukopenie / Thrombopenie, ↓Retis, ↓Vit B12, ↓Folsäure, Zeichen der ineffektiven Erythropoese mit Hämolyse (↑Eisen, ↑LDH, ↑Bili) – Vit B12-Resorptionsstörung (perniziöse Anämie): Schilling-Test, Auto-AK – Gastro (Histo): chronisch-atrophische Gastritis – KM: ineffektive Erythro- / Granulo- / Thrombopoese, Megaloblasten • Kausale Behandlung eines Vit B12-Mangels (ABX bei blind-loop-Sy, ...) • Vit B12-Substitution: initial 1000µg pro Woche, dann lebenslang alle 3-6 Monate i.m., ev. Kalium-Gabe • Folsäure-Substitution: 5mg/Tag
Korpuskuläre hämolytische Anämie:	<u>Angeborene Membrandefekte</u> <u>Kugellanämie</u> • Problem: Kugelform der Erys → Phagozytose in der Milz • Folge: Anämie + Ikterus in Kindheit, ev. hämolytische Krise (Ikterus, Fieber, OB-Schmerz), Splenomegalie, Bilirubin-Gallensteine → lebensbedrohliche aplastische Krisen • Diagnostik: normochrome Anämie, Hämolyse-Zeichen, Kugeln (↓osmotische Resistenz), EMA-Test • Therapie: ev. Splenektomie <u>Angeborene Enzymdefekte</u> <u>Glukose-6-Phosphatdehydrogenase-Mangel = Favismus</u> • Problem: ↓Bildung von Glutathion, welches Erythrozyten vor Oxidationsschäden schützt • Folge: hämolytische Krisen bei oxidativem Stress (Infektion, Bohnen, Medis) • Diagnostik: ↓G-6-PD-Aktivität in Erys • Therapie: Vermeidung <u>Pruvatinase-Mangel</u> • Problem: hämolytische Anämie durch Glykolysedefekt • Diagnostik: ↓Aktivität von PK in Erys • Folge: hämolytische Anämie, Splenomegalie • Therapie: ev. Splenektomie <u>Hämoglobinopathien</u> <u>Sichelzellanämie</u> • Problem: qualitative Hämoglobinveränderung mit Sichelform und Verstopfung der Mikrozirkulation • Folge: hämolytische Anämie und schmerzhafte Krisen mit Organinfarkten, Neigung zu Infekten • Diagnostik: Sichelzell-Test, Hämoglobin-E' Phorese • Therapie: kausal (allogene KM-/Stammzell-Transplantation), symptomatisch (keine O2-Mangelzustände = Flüge / Höhe, keine Exsikkose, Infektprophylaxe, Impfung) <u>Thalassämie</u> • Problem: quantitative Störung der Hämoglobin-Synthese • Folge: α-Thalassämie (ev. unauffällig, Anämie, Splenomegalie), β-Thalassämie (Hepatosplenomegalie, hämolytische Anämie, Gedeihstörung, Skelettveränderungen, Organschäden durch Hämosiderose) • Diagnostik: Hämoglobin-E' Phorese, Mentzer-Index<13 (MCV:Eryzahl), Gentest • Therapie: β-Thalassämie major (allogene KM-/Stammzell-Transplantation, symptomatisch = EK alle 3 Wochen, Eiseneleminations-Therapie) <u>Erworbene Membrandefekte</u> <u>Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie</u> • Problem: klonale Erkrankung der hämatopoetischen Stammzelle • Folge: Trias (Hämolyse, Thrombosen, Zytopenie), ev. Hämoglobinurie, Anämiesymptome, Splenomegalie → Übergang in MDS / AML, cNI, PHT • Diagnostik: Hämolysezeichen, Hämoglobinurie, Hämosiderinurie, ev. Panzytopenie, neg. Coombs-Test – KM-Punktion (Zytologie, Zytogenetik, Histo) • Therapie: <u>kurativ</u>: ev. allogene Stammzell-Transplantation – Eculizumab, ggf. Immunsuppression, symptomatisch (Leuko-depletierte EK +/- TK, Folsäure, Vit-B12, Eisen, Infektbehandlung, ev. OAK, ev. EPO/G-CSF)

Extra-korpuläre hämolytische Anämie:	hämolytische Transfusionsreaktion • Problem: Transfusionsreaktion: <u>hämolytische Sofortreaktion</u> (Fehltransfusion) oder <u>verzögerte Reaktion</u> (eine bis mehrere Wochen) • Folge: allergische Reaktion, Hämolyse, Schock, ANV, DIC • Diagnostik: freies Hb (Serum, Urin), ↓Haptoglobin, ↑LDH, ↑Bilirubin, normales bis ↓Hb / Hk • Therapie: Transfusion stoppen, Prophylaxe ANV (Volumen, NaBi, Dialyse), antiallerg. Therapie Morbus haemolyticus neonatorum RH-Erythroblastose: • Problem (rh-negative Frau – Rh-positiver Fetus: bei früherer SS mit AK-Bildung nun Gefahr hämolytischer Krise und Tod des Fetus), Diagnostik (Mutter: pos. indirekter Coombs-Test, Fetus: ↑Retis, ↑unkonjugiertes Bili, pos. Coombs-Test, Anämie), Therapie (Austauschtransfusion, vorzeitige Entbindung) ABO-Erythroblastose: • Problem (bei BG-Konstellation Kind A oder B und Mutter O → plazentagängige IgG-AK mit leichter Hämolyse), Therapie (postnatale Fototherapie) Autoimmun-hämolytische Anämie • Problem: hämolytische Anämie durch Wärme-Auto-AK / Kälte-Agglutinine / bithermische Hämolsine – <u>Inkomplette Wärme-AK:</u> idiopathisch oder sekundär (NHL, M. Hodgkin, SLE, Medi-induziert), AK-beladene Erys werden durch Phagozytose in Milz + Leber zerstört (extravasale Hämolyse) – <u>Kälte-Agglutinine:</u> akutes Kälteagglutinin-Sy (2 Wochen nach Infekt, intravasale Hämolyse), chronisches Kälteagglutinin-Sy (meist bei B-Zell-Lymphomen) • Folge: hämolytische Anämie, ev. hämolytische Krisen • Diagnostik: <u>Wärme-AK</u> (↑BSG, Hämolysezeichen, pos. direkter Coombs-Test), <u>Kälte-Agglutinine</u> (Schwierigkeiten bei BE, Hämolysezeichen, pos. direkter Coombs-Test, ↑BSG, Kälte-Agglutinin-Titer) • Therapie: – <u>Kausal:</u> Absetzen auslösender Medis, Therapie der Grunderkrankung – <u>Symptomatisch:</u> Folsäure, Vit-B12, mglst Ø EK), <u>Wärme-AK</u> (Corticosteroide, Ig, Splenektomie, Immunsuppressiva), <u>Kälte-Agglutinine</u> (Schutz vor Kälte, Immunsuppressiva, ev. Plasmapherese, Eculizumab)
Aplastische Anämie:	• Problem: KM-Versagen mit Aplasie/Hypoplasie der Hämatopoese + Panzytopenie – <u>Angeboren</u> (Fanconi-Anämie), <u>erworben</u> (idiopathisch, sekundär durch Medis, Toxine, Strahlung) • Folge: Anämiesymptome, Infekte, Blutungen • Diagnostik: BB, KM-Punktion (Zyto, Histo) • kausal: – Konditionierung mit Zytostatika und allogene Stammzell-Transplantation – Immunsuppression (Antilymphozyten- / Antithymozytenglobuline + Ciclosporin) • symptomatisch: Erythrozytenkonzentrate, Thrombozytenkonzentrate, Prophylaxe und Therapie von Infektionen (Hygiene, Antibiotika, Antimykotika)
Granulozytopenie / Agranulozytose:	Granulozytopenie • Problem: Verminderung der neutrophilen Granulozyten durch: – <u>Bildungsstörung im Knochenmark</u> (aplastische Störung, KM-Infiltrationen / Osteomyosklerose) – <u>gesteigerten Zellumsatz</u> (Immunneutropenie, nicht-immunologisch bei Infektionen) – <u>kombinierte Störungen</u> • Folge: Infektionen • Diagnostik: BB, KM-Punktion (Zytologie, Histo), ev. AK gegen Granulozyten • Kausal: Absetzen verdächtiger Medis, Therapie der Grunderkrankung • Symptomatisch: Infektionsschutz, ev. bakterielle Dekontamination, ABX, ev. G-CSF, bei Autoimmun-Neutropenie (Corticosteroide, Ig, Immunsuppressiva) Agranulozytose • Problem: medikamentös induzierte Immungranulozytopenie mit plötzlicher Zerstörung aller Granulozyten (Metamizol, NSAR, Thyreostatika, Cotrim) • Folge: Fieber, Angina tonsillaris, Stomatitis, Sepsis • Diagnostik: BB, ev. KM-Punktion (Zytologie, Histo) • kausal: Absetzen aller potentiell auslösenden Medikamente • symptomatisch: Hygiene, Breitband-Antibiotika bei Fieber, ev. G-CSF
Immundefekte:	• Problem: Störung des Immunsystems mit inadäquater Antwort des Organismus auf immunogene Reize – <u>Primäre angeborene Immundefekte:</u> B-Zelldefekte mit Antikörpermangel, kombinierte T- und B-Zelldefekte, nicht-klassifizierbare Immundefekte, Immundefekte mit Immundysregulation, Phagozyten-Defekte – <u>Sekundäre Immundefekte:</u> iatrogen (Zytostatika, Immunsuppressiva), Tm, Infektionen, rheumatologische Erkr, Proteinverlust, Malnutrition • Folge: <u>B-Zelldefekte mit AK-Mangel</u> (rezidivierende Infekte, Autoimmunerkrankungen, Lymphome), <u>selektive T-Zelldefekte und kombinierte T-B-Zelldefekte</u> (Diarrhoe, Thymus-/LK-Hypoplasie, Hepato-splenomegalie, Infektionen mit intrazellulären Erregern) • Diagnostik: Labor (Diff-BB, Blutaussstrich, Virusserologie, Auto-AK-Suche), Immunologisches Screening • Kausal: ev. KM-/Stammzell-Transplantation, ev. Gentherapie • Symptomatisch: Infektionsprophylaxe, Ig, Impfung mit Totimpfstoffen
Morbus Hodgkin:	• Problem: monoklonales B-Zell-Lymphom, mit Übergang aus lokalisierter LK-Erkrankung in systemische Erkrankung mit ev. auch extralymphatische Manifestationen – <u>Histo:</u> klassisches Hodgkin-Lymphom (90%), Lymphozyten-prädominantes Hodgkin-Lymphom • Folge: B-Symptomatik, immunologische Funktionsstörung (Infektanfälligkeit), LK-Schwellungen, Hepato- /

Zugriff auf das komplette Skript und die
Möglichkeit zum Ausdrucken erhalten
sie nach der Anmeldung bei
www.med-school.de.