



Staatsexamen

- Hämatologie, Infektiologie -

Charité Berlin

*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

Erythrozytäre Erkrankungen	2
Anämien.....	2
Polycythaemia vera	4
sekundäre Erythrozytose.....	4
Leukozyten-Erkrankungen	5
Erkrankungen mehrerer Zellsysteme	6
maligne Erkrankungen	7
Leukämien	7
Hodgkin-Lymphom.....	8
Non-Hodgkin-Lymphome.....	8
multiples Myelom / Plasmozytom	8
myeloproliferativen Erkrankungen	9
hämorrhagische Diathesen	10
Hämophilie	10
von Willebrand-Syndrom.....	10
idiopathische thrombozytopenische Purpura, ITP	10
thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, TTP	11
Arzneimittelbedingte thrombozytopenische Purpura	11
Mangel an Gerinnungsfaktoren.....	11
Störung des Fibrinolysesystems:.....	11
Störungen mit gesteigerter Thromboseneigung:	11
Autoimmunerkrankungen	12
Kollagenosen	12
Vaskulitiden.....	12
Infektionserkrankungen	14
Antibiotika	14
HIV	17
weitere.....	18
bakterielle Infektionen	18
Typhus abdominalis, Paratyphus.....	19
Rickettsiosen	19
Brucellosen.....	19
Leptospirosen.....	19
Botulismus.....	19
Tetanus	20
Gasbrand.....	20
Milzbrand.....	20
fakultativ pathogene Bakterien.....	20
Staphylokokken	20
Streptokokken	20
Enterobakterien	21
Enterokokken	21
Haemophilus influenzae.....	21
Pseudomonas aeruginosa	21
Meningokokken	21
Septikämien	21
Virusinfektionen	21
Influenza-Grippe.....	21
grippaler Infekt.....	21
Tollwut	21
Pilzinfektionen.....	22
Aspergillus.....	22
Protozoen.....	22
Malaria.....	22
Wurminfektionen	22
Vergiftungen	24
Alkylphosphate	24
Aluminiumfluorid.....	24
Arsen	24
Benzin	24
Benzol	24
Blausäure	24
Blei.....	24
Dichlormethylether	25
Eisen	25
Ethanol	25
Kohlenmonoxid.....	25
Mangan	25
Methanol.....	25
Phosgen	25
Phosphor	25
Quecksilber	25
Schwefelwasserstoff	25

Erythrozytäre Erkrankungen

Anämien

Definition: Hb < 12 g/dl, Hämatokrit < 40%, Erythrozytenzahl < 4 x 10⁶/µl
Symptome: Abblassung (Konjunktiven + Handgrundlinien, aber keine Zyanose da normale O₂-Sättigung), Belastungsdyspnoe, Tachykardie, ↑Blutdruckamplitude, Ohrensausen, Kopfschmerz, orthostatische Dysregulation, Kältesensibilität, rasche Ermüdbarkeit, Muskelschmerz

DD:	MCV	MCH	Serumferritin	Retikulozyten
Eisenmangelanämie:	↓	↓	↓	↓
Thalassämie:	↓	↓	↑	↑
Megaloblastische A:	↑	↑	n-↑	↓
Sideroblastische A:	n-↓	↓	↑	↓
Sphärozytose:	n	n	↑	↑
G-6-PDH-Mangel:	n	n	n	↑
Autoimmunhämolyse:	n	n	n	↑

Korpuskuläre Hämolyse

Membrandefekte

- hereditäre Sphärozytose
- paroxysmale nächtl. Hämoglobinurie

Enzymdefekte

- G-6-PDH-Mangel
- Pyruvatkinasemangel

Hämoglobindefekte

- Thalassämien
- Sichelzellanämien

extrakorpuskuläre Hämolyse

immunhämolytisch

- autoimmunhämolytisch
- BG-Unverträglichkeit
- M. haemolyticus neonatorum

mechanisch

- Herzkklappenersatz

- Mikroangiopathie

toxisch

- Sulfonamide, Anilin, Schlangengift
- parasitär
- Malaria

Erythropoesestörungen

Hb-Synthese-Störung

- Eisenmangel
- Eisenverwertungsstörung
- sekundäre Anämie
- chron. Blutverlust
- DNS-Synthesestörung
- megaloblastische Störung
- Hämopoese-Störung
- Panmyelopathie
- Markinfiltration

Eisenmangelanämie

Allgemeines: mikrozytär-hypochrom, 80% aller Anämien
Ursache: ↑Verluste (Ulzera, Gastritis, Ösophagusvarizen, Karzinome, Urogenital, starke Menstruation), ↑Bedarf (Schwangere, Stillen, Wachstum), ↓Resorption (Malabsorption, Achlorhydrie, Magen-+Dünndarmres.)
Patho: zunächst Entleerung der Eisenspeicher (↓Serumferritin, normales Serumeisen) ⇒ ↓Serumeisen bei normalem Blutbild ⇒ manifeste Anämie
Symptome: Blässe (Haut, Konjunktiven, Schleimhaut, Nagelbett), Leistungsschwäche, Schlafstörungen, Müdigkeit, Dyspnoe, Kopfschmerz, Verdauungsstörungen, Palpationen
 typisch: Hohnägel, trockene rissige Haut, Haarausfall, Mundwinkelrhagaden
Diagnostik: Anamnese: Bluterbrechen, Teerstuhl, Blutauflagerung auf Stuhl, Makrohämaturie, genitale Blutungen
Untersuchung: GIT, Urogenitalsystem, rektale Untersuchung, Nasen-Rachen-Raum
Labor: ↓Retikulos, ↓MCH, ↓MCV, ↓MCHC, ↓Ferritin, später ↓Serumeisen, ↓Transferin-Sättigung, ↑Transf.
Therapie: Grundkrankheit, Eisensubstitution (v.a. oral, parenteral evtl. mit Unverträglichkeitsreaktionen)

megaloblastische Anämie

Patho: makrozytär-hyperchrom, Mangel an Vit-B12 oder Folsäure ⇒ ineffektive Erythropoese, gestörte Epithelregeneration im GIT, funikuläre Myelose
Vit-B12-Mangel: Intrinsic factor-Mangel (Gastritis, Gastrektomie, perniziöse Anämie), ↓Resorption (Zöliakie, M. Crohn, Ileumresektion, Bandwurm)
Folsäure-Mangel: Mangelernährung, Malabsorption, Alkohol, Pharmaka
Symptomatik: Anämie, GIT (Zungenbrennen, Lackzunge, Zottenatrophie), funikuläre Myelose (evtl. vor manifester Anämie, Parästhesien, spinale Ataxie, Retentio urinae)
Diagnostik: Anämie-Zeichen, evtl. Neutropenie + Thrombopenie, KM-Biopsie (polychromatische Megaloblasten), Schillingtest, Mikro (Megalozyten, Anisozytose, Poikilozytose, hypersegmentierte Granulozyten)
Therapie: lebenslang parenteral Vit-B12, meist kombiniert mit Folsäure, Depotgabe möglich

hämolytische Anämie

Ursache: extravasaler Abbau + intravasaler Zerfall (mech. Belastung, Turbulenzen an Herzklappenprothesen, Hämolysegifte, Immunhämolyse, Pyruvatkinase-Mangel, Sphärozytose, Malaria, osmotische Störung)
Patho: gesteigerter Abbau / verkürzte Lebensdauer; Anhäufung von Hb und Abbauprodukten, LDH-Anstieg, ↑Erythropoese, ↓Haptoglobin, ↑polychromatische Ery

korpuskuläre hämolytische Anämie

Sphärozytose – Kugelzellanämie normo bis hyperchrome Anämie, Störung der Ery-Membran (↓osmotische Resistenz) ⇒ Kugelform ⇒ vermehrter Abbau in Milz, autosomal-dominant, 1:5000
 Symptomatik: Splenomegalie, evtl. Ikterus, schwankende Symptomatik
 Diagnostik: Bürstenschädel (↑Erythropoese), Sphärozyten (kleine kugelige Zellen ohne zentrale Aufhellung)
 Therapie: keine kausale Therapie, Splenektomie (klinische Heilung durch Symptom-Beseitigung)

enzymopenische hämolytische Anämie

Patho: heterogene Gruppe von Anämien (v.a. G-6-PDH-Mangel), vererbter Ery-Enzymdefekt (G-6-PDH-Mangel) ⇒ ↓Oxidationsschutz bei bestimmten Medikamenten + Infektionen + Bohnen
 Symptomatik: hämolytische Krise 2-3d nach Trigger, Hämoglobinämie, Hämoglobinurie, ↑Erythropoese, ↑Retikulos
 Diagnostik: Dakryozyten (tropfenförmig, Heinz-Körper)

Thalassämie

mikrozytär-hypochrom, Hämoglobinsynthesedefekt (mangelnde Synthese von α-/β-Globulinketten), autosomal-dominant, homozygot (T. major) oder heterozygot (T. minor), v.a. Mittelmeerraum
 Symptomatik: T.major: Symptome schon nach Geburt, Anämie (Transfusionen), KM-Hyperplasie (↑ineffektive Erythropoese) mit Skelettveränderungen (Spontanfrakturen, Bürstenschädel), Hepatosplenomegalie (↑extramedulläre Erythropoese), Hämosiderose durch Transfusionen (⇒ Leberschaden, Kardio-myopathie, Diabetes), Prognose v.a. beeinflusst durch Eisenüberladung
 T.minor: schwache Anämie, auch asymptomatisch, meist gute Prognose
 Diagnostik: ↓Hb, ↓Eryzahl, ↓MCH, ↓MCV, ↑Retikulozyten, Targetzellen, Hb-Elektrophorese
 Therapie: evtl. keine Therapie bei leichten Formen, Transfusionen, zusätzlich Chelatherapie mit Desferioxamin (Hämosiderose), kausale Therapie durch allogene Knochenmarkstransplantation

Sichelzellanämie Hämoglobinsynthesedefekt (Anomalie der β-Globulinketten, HbS), sichelförmige Deformierung v.a. bei Hypoxämie (Höhe, Infekte, Belastung) ⇒ Vasookclusionen in Mikrozirkulation, Gewebhypoxie, Mikroinfarkte (Sichelzellkrise), autosomal-dominant
 Symptomatik: intervallartig, Schmerzen (Brust, Bauch, Rücken, Gelenke), Verschlüsse von Hand- und Fußarterien, Splenomegalie (bei rezidivierenden Milzinfarkten Schrumpfung der Milz, Autosplenektomie)
 Diagnostik: Sichelzellen (beim Heterozygoten erst bei Hypoxie), starke Aniso- und Poikilozytose, KM-Biopsie (↑Hämopoese), Hb-Elektrophorese (HbS)
 Therapie: Intensivbetreuung während Sichelzellkrise (rechtzeitiges Erkennen), evtl. Austauschtransfusion, ↓Lebenserwartung (v.a. homozygote Träger)

paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie erworbener Defekt der Ery-Membran (Mutation von KM-Stammzelle) ⇒ ↑Empfindlichkeit der Ery-Membran auf Komplementfaktoren bei Triggern (z.B. ↑CO₂ im Schlaf)
 Diagnostik: Hämolyse in vitro bei pH 6,7

extrakorpuskuläre hämolytische Anämie

Autoimmunhämolytische Anämie zirkulierende Auto-AK gegen Erys, primär oder sekundär (maligne Lymphome wie CLL, SLE, Paraneoplasie, Infektionen), Cave Blutgruppenbestimmung erschwert
 Wärme-AK: v.a. inkomplette IgG, Bindung bei Körpertemperatur, vorzeitiger Abbau der IgG-markierten Erys von Makrophagen in Milz + Knochenmark → chron. Anämie mit Splenomegalie
 Kälte-AK: v.a. IgM, Bindung bei niedriger Temperatur, AK binden an Erys → Agglutination + Komplementbindung → intravaskuläre Hämolyse (v.a. Hände, Gesicht), idiopathisch oder nach Infektionen
 Symptomatik: variable Symptome bei Wärme-AK (evtl. lebensgefährliche Anämie), chron. Kälteagglutininkrankheit (Akrozyanose und Raynaud, kälteinduzierte Hämoglobinurie, chron. hämolytische Anämie)
 Diagnostik: direkter Coombs-Test (AK auf Erys)
 Therapie: Therapie der Grundkrankheit (sek. Form), Immunsuppression bei Wärme-AK (evtl. auch Splen-ektomie), evtl. Transfusionen, Vermeidung von Kälteexposition bei Kälte-AK (Kortikoide unwirksam)

weitere

sekundäre Anämien v.a. bei chron. Niereninsuffizienz, Infekte, maligne Tumore
 renale Anämie: ↓EPO ⇒ ↓Erythropoese, zusätzlich ↑Hämolyse mit ↓Ery-Lebensdauer, normochrom-normozytär
 Infekt-Tumor-A.: Eisenverteilungsstörung, Eisen in RES ausreichend gespeichert, aber verminderte Abgabe ins Blut
 ↓Serum-Eisen, normal bis ↑Serumferritin (DD zur Eisenmangelanämie), normo- bis hypochrome A.
 Therapie: Therapie der Grundkrankheit, evtl. Transfusionen, Erythropoetin bei renaler Anämie

Blutungsanämie

akuter Verlust: zunächst kein Hk-Abfall (gleichzeitiger Verlust von Zellen und Plasma), Hk-Abfall erst bei Flüssigkeitsausgleich (Retention oder Substitution, Maximum nach 48-72h), ↑Erythropoetin ⇒ ↑Erythropoese (Retikulozytose mit Maximum nach 7d)
 chron. Verlust: Eisenmangel im Vordergrund, zunächst ↑Erythropoese, später ↓Eisenspeicher ⇒ Eisenmangelanämie
 Diagnostik: akut (normochrom-normozytäre Anämie, Retikulozytose), chronisch (hypochrom-mikrozytäre Anämie)

Therapie: akut (Volumengabe, evtl. Transfusion, Schockbehandlung), chronisch (Ursache, Eisensubstitution)

Sideroblastische Anämie: mikrozytär-hypochrom • ↓Hb, ↓MCH, ↓Transferrin, ↑↑↑Ferritin • Morpho: Ringsideroblasten (eisenhaltige Mitochondrien) • Ursache: Eisenverwertungsstörung, normal hohes Eisen kann nicht in Häm-Molekül einbaut werden

Polycythaemia vera

Patho: selten (chron.-myeloproliferatives Syndrom), meist ältere Patienten, defekte pluripotente Vorläuferzelle ⇒ gesteigerte Erythro- + Granulo- + Thrombopoese im KM ⇒ Vermehrung im Blut

Symptomatik: ↑Blutvolumen + ↑Blutviskosität (⇒ Herzbelastung, Hypertonie, Herzinsuffizienz), Thromboseneigung, Blutungen (Thrombo-Dysfunktion), Hepatosplenomegalie (Blutfülle)
Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Sehstörung, Hautjucken

Diagnostik: Labor: ↑ Hb + Hk + Erys + Thrombos + Leukos (evtl. Maskierung durch ↑Plasmavolumen), ↓BSG, sekundäre Hyperurikämie, KM-Biopsie (hyperplastisches KM, später Markfibrose)

Therapie: Aderlässe (Hk<45%), Allopurinol bei Hyperurikämie

sekundäre Erythrozytose

Patho: Polyglobulie, ↑Epo oder andere Faktoren ⇒ reaktive Vermehrung d. Ery-Masse (normales Plasmavol.)
Ursachen: Erkrankungen mit Hypoxie (kardiovaskulär, pulmonal), autonome Erythropoetin-Produktion (Nierentumore), endokrinologische Erkrankungen (Morbus Cushing, hypothalamische oder hypophysäre Störungen, ↑Androgene)

Diagnostik: ↑Hb, ↑Erys

Therapie: Aderlässe

Leukozyten-Erkrankungen

DD:Granulozytose, Neutrophilie:

bakterielle Infektionen, rheumatisches Fieber, CML

Eosinophilie:

Allergische Erkrankungen, parasitäre Erkrankungen, eosinophiles Lungeninfiltrat Löffler, Endocarditis fibroplastica Löffler, postinfektiös (Typhus), geringe Eosinophilie (Scharlach, M. Hodgkin, Hypernephrom, M. Addison)

Lymphozytose:

Überwindungsphase vieler Infektionen, chron. Infektionen (Tbc, Lues), Brucellose, virale Erkrankungen (infektiöse Mononukleose, CMV, Hepatitis A), CLL

Granulozyto-/ Neutropenie:

Typhus und Paratyphus, Brucellose, Viruserkrankungen (Grippe, Masern, Mumps, Röteln, AIDS), Lupus erythematodes, Agranulozytose, Hypersplenismus, chron. Entzünd.

Eosinopenie:

Typhus abdominalis, Masern, Akutstadium vieler bakterieller Infektionen, Glukokortikoidwirkung

Lymphopenie:

M. Hodgkin, AIDS, relative Lymphopenie bei hoher Leukozytose

Agranulozytose

Patho: meist Arzneimittelinduziert, selektive Verminderung der neutrophilen Granulozyten (Neutropenie) im peripheren Blut, meist reversibel mit Absetzen des Medikaments

akute allergische Agranulozytose: Amidopyrin-Typ, nur bei disponierten Menschen, dosisunabhängig, bereits Stunden nach Medikamenteneinnahme, allergische Immunreaktion gegen zirkulierende reife Neutrophile

schleichende toxische Agranulozytose: Phenothiazin-Typ, unabhängig von Disposition, meist dosisabhängig, toxische Schädigung der Vorläuferzellen im Knochenmark, meist erst nach längerer Medikamenteneinnahme

Symptomatik: erhöhte Infektanfälligkeit (oft Tonsillitis), hohes Fieber, Schleimhautulzerationen

Diagnostik: BB: isolierte Neutropenie (keine Anämie, keine Thrombopenie), relative Lymphozytose
KM-Punktion: stadienabhängiges Bild, zu Beginn der Regeneration sog. Promyelozytenmark

Therapie: Vermeidung von Infektionen, Antibiotika, evtl. Gabe von G-CSF und GM-CSF

Erkrankungen mehrerer Zellsysteme

- Panmyelopathie** aplastische Anämie, kombinierte Verminderung von Erypoese + Granulopoese + Thrombopoese
 Ursachen: häufig unklar, toxisch (Benzol, andere Industriechemikalien), Medikamente (NSAR, Chloramphenicol, Hydantoin, Gold)
- Symptomatik: meist schleichende Entwicklung über Mo-Ja (Anämiesymptome, ↑Infektanfälligkeit, Blutungsneigung)
- Diagnostik: BB: Anämie (meist makrozytär), Neutropenie, Thrombopenie
 KM-Punktion: stark verminderte Zelldichte mit einzelnen Inseln verbliebener Hämatopoese
- Therapie: Indikation bei Gefährdung durch Neutropenie oder Thrombopenie
 KM-Transplantation (80% Heilung), Immunsuppression, Substitution von Erys + Thrombos
- Splenomegalie und Hypersplenismus** Überfunktion der Milz durch Splenomegalie mit folgender Panzytopenie (vermehrte Sequestration und ↑Abbau zirkulierender Blutzellen)
- Ursachen: leichte Vergrößerung: Infektionen, akute Leukämien, Leberzirrhose, kardiale Stauung, rheumatische Erkrankungen (cP, SLE)
 - mäßige Vergrößerung: portale Stauung, hämolytische Anämie, maligne Lymphome (inkl. CLL), Milz-Tbc, Speicherkrankheiten, idiopathische thrombozytopenische Purpura
 - starke Vergrößerung: CML, Osteomyelofibrose, Polycythaemia vera rubra, Haarzell-Leukämie, para-sitäre Erkrankungen (Malaria, Schistosomiasis)
- Symptomatik: Anämie (Blässe, Leistungsschwäche, Tachykardie), thrombozytopenische Blutungen, erhöhte Infektanfälligkeit, Retikulozytose
- Diagnostik: Sono, CT, Splenoportographie, Laparoskopie, Milzbiopsie
- Therapie: Splenektomie (Indikation bei hoher Transfusionfrequenz, starker Blutungsneigung, ausreichender Blutbildungskapazität im KM), bei elektiver Splenektomie immer 3-4Wo vorher Impfung mit polyvalenten Impfstoff, bei Notfall-Splenektomie Impfung 2-3Wo danach + Boosterimpfung nach 5 Jahren
- Milzverlust** meist durch Splenektomie (nach Trauma, Kugelzellanämie, idiopathische thrombozytopenische Purpura), auch Autosplenektomie (Sichelzellanämie)
- Symptomatik: erhöhte Infektanfälligkeit (v.a. Kinder), gehäuft schwere atypische Infektionsverläufe (Pneumokokken), OPSI-Syndrom (foudroyant verlaufende lebensbedrohliche Sepsis aus Bakteriämie, v.a. Pneumokokken, auch Meningokokken und H. influenzae), vorübergehende Thrombozytose (10-14d) und Leukozytose, Erys mit bleibenden Howell-Jolly-Körperchen (bei Verschwinden Existenz einer Nebenmilz)
- Prophylaxe: Pneumokokken-Impfung, evtl. Penizillinprophylaxe in ersten Jahren nach Splenektomie
- myelodysplastisches Syndrom** Gruppe von Erkr. mit Störung von Proliferation und Differenzierung der 3 blutbildenden Systeme → Anämie / Neutropenie / Monozytose / Thrombozytopenie, evtl. Übergang in akute Leukämie
- Therapie: palliativ bzw. supportiv: Wachstumsfaktoren der Hämatopoese (G-CSF, Erythropoetin, Thrombopoetin)
 Infektprophylaxe, evtl. Substitution von Erys und Thrombos, bei starker Progredienz bei jungen Patienten allogene Knochenmark- oder Stammzelltransplantation

maligne Erkrankungen

Leukämien

Vorkommen:	im Kindesalter ALL, im hohen Alter CLL > AML > CML
Ursache:	Lösungsmittel, Strahlung, genetische Störung, Virusinfektion
Patho:	Stammzellen reifen nicht aus → abnorme Vermehrung blastischer Vorstufen → Verdrängung anderer Blutzellen → Anämie + Gerinnungsstörung + Infektanfälligkeit, Leukozytose (nicht immer)
<u>Leitsymptome:</u>	Infektion, Anämie, Blutungen, Kachexie, "B"-Symptomatik
häufig:	Blässe, Tachykardie, Blutungsneigung (Petechien, Hämatome), Hautinfektionen, Mukosaläsionen, Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie
selten:	Gingiva-Infiltration, Neurologische Störungen (ZNS-Befall, häufiger bei ALL), Hyperleukozytose
<u>Diagnostik:</u>	Differentialblutbild, biochemisches Labor, Elektrolyte, LDH, Leberwerte, Nierenwerte, Gerinnungs-status, Knochenmarkbiopsie, Zytologie / Histologie, Immunphänotypisierung, Zytogenetik

akute Leukämien

lymphatisch:	Ursprungszelle Lymphozyten, 80% der kindlichen Leukämien (v.a. 3-5.LJ)
myeloisch:	Ursprungszelle: Granulozyten, Monozyten, 80% der Leukämien im Erwachsenenalter
Ursachen:	Viren, Knochenmarkschädigung (toxisch, Strahlen), genetische Faktoren (z.B. Trisomie 21 = Down-Syndrom), AML aus anderen hämatologischen Erkrankungen
Symptomatik:	meist rascher Beginn, Fieber, Abgeschlagenheit, Nachtschweiß, LK-Schwellung (nicht generalisiert), evtl. Milz- und Lebervergrößerung, Knochenschmerzen, bei Kindern häufig "Bauchschmerzen" Anämie (↓Erys) mit Blässe, Dyspnoe, Müdigkeit, Tachykardie Abwehrschwäche (↓Leukos) -> Soorbefall, Zahnfleischinfiltrate Blutungen (↓Thrombos) -> Purpura, Mund-/ Nasenblutungen
lymphatisch:	Hepatosplenomegalie (Infiltrationen portal bzw. weiße Pulpa), Meningeosis leucaemica
myeloisch:	Hepatosplenomegalie (Infiltrationen diffus in Leber, rote Pulpa), Gingivitis, Lymphknotenschwellung
Diagnostik:	Leukozytenzahl unterschiedlich (hoch / normal / niedrig) ⇒ histologische Diagnose (Blasten), mäßige Anämie / deutliche Thrombopenie / Granulopenie, ↑BSG, Hiatus leucaemicus Chromosomenveränderungen (Translok), AML: Philadelphia-Chromosom (t9;22)
lymphatisch:	T- und B-Vorläuferzellen
myeloisch:	Morpho: atypische Lymphoblasten (PAS-positiv), Reaktion auf Peroxidase + Esterase negativ im Blut blastische Vorstufen der Granulozytopoese (Auer-Stäbchen), im Knochenmark Verdrängung der Erythropoese + Megakaryopoese, Peroxidase-Positiv
<u>Histo:</u>	undiff Zellen mit großen atyp. Nukleolen, schmalen basophilen Zytoplasma
Biopsie:	KM-Biopsie: Diagnosesicherung, zellreiches Mark, unreife Blasten
Therapie:	aggressive Polychemo: Erreichen kompletter Remission mit KM-Aplasie bei >80% (keine Blasten im periph. Blut, <5% Blasten im KM, verbessertes BB, Ø extramedulläre Manifest.) ⇒ Erhaltungstherapie (2-3 Jahre) evtl. Knochenmarktransplantation nach kompletter Remission (autogen, allogene, Stammzellen) Prophylaxe von Infektionen + Blutungen + Anämie
Kinder:	Vincristin + Prednison + Asparaginase/Daunorubicin, Erhaltungstherapie
Erwachsene:	ARA-C + Daunorubicin + Thioguanin
lymphatisch:	Chemo, Vollremission möglich, zusätzlich Schädelbestrahlung oder intrathekale Methotrexatgabe (Meningeosis leucaemica, Rezidivgefahr)
myeloisch:	Chemo, ungünstigere Prognose, unbehandelt in 3. Monaten Tod

chronische Leukämien

chronisch myeloische Leukämie	exzessiv ausgeschwemmte reife (funktionstüchtige) Granulos
Phasen:	1. chron. stabil: Leukozytose + Splenomegalie 2. Akzeleration: Leukozytose + Splenomegalie ++, Anämie/Thrombopenie, Fieber 3. Blastenschub: Blasten > 30% im Diff.BB, letztlich letal
<u>Symptomatik:</u>	alle Altersstufen (v.a. mittlere) schleichender Beginn mit Blässe, Müdigkeit, Nachtschweiß, evtl. Fieber Splenomegalie (grosser Milztumor mit Druckgefühl im linken Oberbauch, Schmerzen am Brustbein) Hepatosplenomegalie (diffuse Infiltrationen der Sinusoide)
Komplikationen:	riesiger Milztumor, Milzinfarkt, Milzruptur, Thrombosen (durch anfängliche Thrombozytose), Blutungen
<u>Diagnostik:</u>	starke Leukozytose mit Linksverschiebung + Basophilie, Anämie, ↑Thrombos (später Thrombopenie), ↓AP, Myelofibrose ⇒ extramedulläre Blutbildung Polycythaemia vera, Osteomyeloklerose Morpho: hohe Leukozytose mit Linksverschiebung (alle Reifungstypen, meist Promyelozyten + Myelozyten), grau-rote Infiltrationen im Knochenmark, Peroxidase + Esterase-positiv
Histo:	Leukämische Thromben, Plättchentromben
<u>Therapie:</u>	Interferon α, Chemo (Hydroxyharnstoff = Litalir), Intensive Chemotherapie bei Akzeleration Knochenmarktransplantation (< 55 Jahre, dann kurativ) schlechte Prognose bei fehlendem Philadelphia-Chromosom (90% aber Philadelphia-positiv) mittlere Lebenserwartung bei Erkrankung ist 3,5 Jahre

40-50% sterben an unbeherrschbarer Infektion, bei 7% Übergang zu malignen Lymphom

chronisch lymphatische Leukämie

Patho: niedrig maligne Lymphome vom B-Zell-Typ, häufigste Leukämie (4/100.000), ältere Patienten > 65.LJ
Symptomatik: lange symptomarm, Leistungsminderung, Nachtschweiß, Infektneigung, Pruritus, Hautveränderungen (Eckzeme, Mykosen, Herpes zoster), Lymphknoten-Vergrößerung, Bauchweh, Durchfall
 Hepatosplenomegalie (periportale Infiltration)
Diagnostik: Leukozytose, Lymphozytose > 10/nl (> 90% B-Lymphozyten), Anämie, Thrombopenie
 AK-Mangelsyndrom, Paraproteine, Wärme-Auto-AK, Kälteagglutinine
Histo: Knochenmark (Infiltratinseln mit reifen Lymphozyten, > 30% reife Lymphozyten, Gumprecht-Schatten)
Therapie: Chemo bei Symptomen, selten Transplantation

Hodgkin-Lymphom

Allgemeines: Lymphogranulomatose, 3/100000 (Inzidenz), Häufigkeitsgipfel 30. und 60. LJ
Patho: maligne granulomatöse Systemerkrankung (ausgehend von Lymphknoten => Ausbreitung über Lymphwege oder per continuitatem, später auch hämatogen)
 Hodgkin-Zellen und Sternberg-Riesenzellen (umgebendes Granulationsgewebe)
Histo: 45% nodulär-sklerosierend (gute Prognose), 30% gemischtzellig (mäßig), 15% lymphozytenarm (schlecht), 10% lymphozytenreich (am besten)
Stadien:
 Stadium 1: Befall 1er Lymphknotenregion oder einzelner extranodaler Herd - Radiatio, + Chemo bei Risikofaktoren
 Stadium 2: Befall 2 oder mehr Lymphknotenregionen, Befall 1er oder mehrerer Lymphknotenregionen mit einzelner extranodaler Herd auf einer Seite des Zwerchfells - Radiatio, + Chemo bei Risikofaktoren
 Stadium 3: wie Stadium 2, jedoch Befall auf beiden Seiten des Zwerchfells - 3a Radiatio + Chemo, 3b Polychemo
 Stadium 4: disseminierter Befall extralymphatischer Organe mit oder ohne Lymphknotenbefall - Polychemo
Symptomatik: allgemeines Krankheitsgefühl, Abgeschlagenheit, B-Symptomatik (Nachtschweiß, Fieber >38°C, ↓Gewicht >10% innerhalb 6 Monate), derbe schmerzlose Lymphknotenschwellung (v.a. stammnah, oft zervikal + supraklavikulär), später auch Hepatosplenomegalie
Diagnostik: Lymphknoten-Biopsie (Histo), Staging (Palpation von Lymphknoten + Milz + Leber, Sono + CT des Abdomen, Röntgen + CT des Thorax, Labor, KM-Biopsie)
Therapie: Radiatio (1+2), Polychemo (3b+4, mind. 6 Monate), Radiatio + Chemo (1+2 mit Risikofaktoren, 3a)
Prognose: eher günstig, Stadienabhängig Heilung bei 50-85%, langfristig gehäuft Zweitneoplasien (z.B. AML)

Non-Hodgkin-Lymphome

Vorkommen: höheres Lebensalter
Einteilung: **B-Zell-Typ** **T-Zell-Typ**
niedrigmaligne: - lymphozytisch: CLL, PLL, Haarzell-Leukämie - lymphozytisch: CLL, PLL
 - lymphoplasmazytisch-zytoid: M. Waldenström - Mykosis fungoides, Sezary-Syndrom
 - plasmazytisch: Plasmazytom - Lymphoepitheloid
 - zentroblastisch/zentrozytisch - angioimmunoblastisch
 - zentrozytisch - pleomorph kleinzellig
hochmaligne: - zentroblastisch - pleomorph großzellig
 - immunoblastisch - immunoblastisch
 - großzellig-anaplastisch - großzellig anaplastisch
 - lymphoblastisch - lymphoblastisch
 - Burkitt-Lymphom
Therapie: niedrigmaligne: lokalisiert bis Stadium II: nur Bestrahlung
 generalisiert: Zuwarten, palliative Polychemo (COP)
 hochmaligne: lokalisiert bis Stadium I: nur Bestrahlung
 sonst: Polychemo (CHOP, Platin)
Prognose: niedrigmaligne nur lokalisiert heilbar (50%), hochmaligne unbehandelt nur Monate (behandelt 50%)

Haarzell-Leukämie niedrig-malignes lymphozytisches NHL der B-Zellreihe (sehr selten T-Zellreihe), charakteristische Morpho (mononukleäre Zellen mit bohnenförmigem Kern und feinen "haarigen" Zytoplasmaausläufern; zytochemisch mit Nachweis der tartratresistenten sauren Phosphatase)
Symptomatik: meist deutliche Panzytopenie und Splenomegalie, keine wesentliche periphere Lymphome, oft nur wenige Haarzellen im Blut bei deutlicher Knochenmarksinfiltration durch Haarzellen, starke Markfibrose (Punctio sicca), gehäuft Infektionen (auch opportunistische Infektionen z.B. atypische Mykobakterien)
Therapie: Chlorodeoxyadenosin und α-Interferon im Vordergrund, oft günstige Prognose

multiples Myelom / Plasmazytom

Patho: maligne Erkrankung der Plasmazellen, 50% IgG, 25% IgA, 1% IgD, 20% Leichtkettenplasmazytome
 intramedulläre Proliferation der Plasmazellen => Skelettarrosion und ↑Ca-Mobilisation, Störung der Mikrozirkulation durch monoklonales Paraprotein, Tubulusschädigung und Amyloidose in Niere
Symptomatik: oft erst im fortgeschrittenen Stadium, Skelettbeschwerden (Rücken), Infektneigung, Unwohlsein

Diagnostik:

- Röntgen: lokalisierte Osteolysen meist Becken oder Schädel (Schrotschußschädel), diffuse Osteoporose des Stammskeletts, Wirbelkörperzusammenbrüche
- Labor: ↑BSG, ↑Eiweiß, Anämie, AK-Mangelsyndrom, Hyperkalzämiesyndrom, Retentionswerte, Eiweißelektrophorese (Paraprotein), KM-Ausstrich (polymorphe mehrkernige Plasmazellen)
- Kriterien: mind. 2 von 3 ⇒ monoklonale Ig in Serum oder Urin, radiologischer Nachweis von Osteolysen oder Osteoporose bei ↑Plasmazellen im KM, Nachweis von >10% unreifer Plasmazellen im KM oder extramedulläre Plasmazellnester
- Therapie: Bestrahlung von Osteolysen, Infektionsprophylaxe, Analgesie, Substitution von Blutbestandteilen, allogene Stammzelltransplantation, palliative Chemotherapie

myeloproliferativen Erkrankungen

- Patho: CML, essentieller Thrombozytose, Polycythaemia vera rubra, Osteomyelosklerose

Osteomyelosklerose

- Allgemeines: syn. Osteomyelofibrose / OMF, ausgeprägte Fibrose des KM, Splenomegalie, extramedulläre Blutbildung (leukoerythroblastisches BB mit roter und weißer Vorläuferzellen im peripheren Blut), zunächst oft Thrombozytose + Leukozytose, im Verlauf oft Panzytopenie (Anämie, Leukopenie, Thrombopenie)

hämorrhagische Diathesen

Labor: Quick, PTT, Thrombinzeit, Thrombozytenzahl, Blutungszeit, Rumpel-Leede-Test

Einteilung:

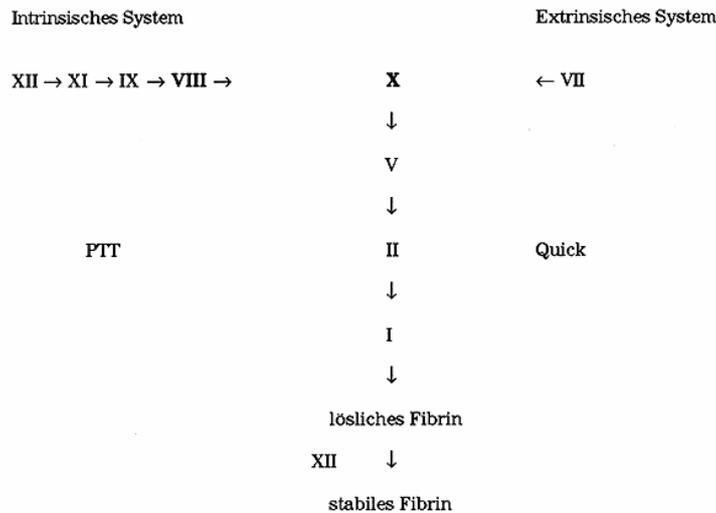
Thrombozyten: Blutungstyp: Petechien
 angeboren: Thrombasthenie Glanzmann, Thrombopathie May-Hegglin
 erworben: ITP, arzneimittelind. thrombopenische Purpura, aplastische Thrombozytopenie, HUS

Koagulopathien: Blutungstyp: Ekchymosen, Suffusionen, Hämarthros, Hämatome
 angeboren: Hämophilie, v. Willebrand-Syndrom, andere Faktormängel
 erworben: Mangel Prothrombinkomplex-Faktoren, Verbrauchskoagulopathie, Immunokoagulop.

Vaskulopathien: Blutungstyp: Petechien, Purpura
 angeboren: Purpura simplex, M. Osler
 erworben: Purpura Schoenlein-Henoch, thrombotisch-thrombozytopenische Purpura

Defekt	Quick-Test	PTT	TZ	Faktorenmangel
Faktor VIII-Mangel (Hämophilie A)	normal	verlängert	normal	Faktor VIII:C
Faktor IX-Mangel (Hämophilie B)	normal	verlängert	normal	Faktor IX
Faktor II-, V- oder X-Mangel	verlängert	verlängert	normal	Faktor II, V, X
Faktor VII-Mangel	verlängert	normal	verlängert	Faktor VII
Faktor VII-Mangel	normal	verlängert	normal	Faktor VII
Faktor XII-Mangel	normal	normal	normal	Fibrinstabilis. Faktor XIII
Vitamin-K-Mangel	verlängert	verlängert	normal	-
Urämie	normal	normal	verlängert	-
von Willebrand-Syndrom	normal	verlängert	verlängert	Faktor VIII:C, VIII:Ag
Verbrauchskoagulopathie	verlängert	verlängert	normal	Fibrinogen

Gerinnungskaskade



Hämophilie

v.a. X-chromosomal-rezessiv vererbter Mangel an Faktor VIII (85% Hämophilie A) oder seltener IX (15% Hämophilie B), fast nur Männer (Frauen Konduktorinnen)

Hämophilie A: 70% X-chromosomal-rezessiv, 30% Neumutation, 1:5000-10.000, 3 Schweregrade → leichte Hämophilie (5-15% Faktorenaktivität, Entdeckung meist nach Trauma / OP / Zahnextraktion), mittelschwere Hämophilie (1-5% Faktorenaktivität, zusätzl. Zunahme spontaner Blutungen), schwere Hämophilie (0-1% Faktorenaktivität, als NG Nabelschnurlutung und evtl. intrakranielle Blutung, als Säuglinge Gelenkblutungen mit Arthropathie, flächenhafte Hautblutungen, spontane Hämatome, ...)

Hämophilie B: 1:50.000, Symptome wie Hämophilie A

Symptomatik: Familienanamnese, Schwere abhängig von Restaktivität des betroffenen Faktors (Blutungen der Haut / Gelenke / Muskeln spontan oder nach minimalem Trauma, Nasenbluten, Schleimhautblutungen, Hämaturie, intrazerebrale Blutung), in leichten Fällen nur Blutungsneigung nach Trauma oder OP

Diagnostik: verlängerte PTT, Quick und Blutungszeit meist normal, Faktorenbestimmung

Therapie: Desamino-A-Arginin-Vasopressin bei leichter/mittelschwerer Form, sonst Faktor-Substitution (Plasma-gabe, besser Substitution von gereinigtem Faktor, evtl. Induktion AK-Bildung=Hemmkörperhämophilie)

von Willebrand-Syndrom

↓ von-Willebrand-Faktor (Bildung von Endothelzellen und Makrophagen, Carrier für Faktor VIII) → hämorrhagische Diathese (verlängerte Blutungszeit, verlängerte PTT, normale Thrombozahl, normaler Quick)

idiopathische thrombozytopenische Purpura, ITP

Patho: Morbus Werlhof, isolierte Thrombozytopenie durch verkürzte Thrombozytenüberlebenszeit

akut: postinfektiös (meist nach viralen Infektionen), v.a. Kinder

chronisch: akut beginnende Blutungssymptome (Petechien, Schleimhautblutungen, Ekchymosen, Hämaturie)
 Auto-AK gegen Thrombozyten (v.a. in Milz Entfernung der Thrombos durch Makrophagen aus Zirkulation),
 v.a. Frauen zw. 20-50.LJ
 Neigung zu Nasenbluten, blaue Flecken, Hypermenorrhoe
Diagnostik: Thrombopenie, junge Thrombos, KM-Punktion (kompensatorisch gesteigerte Megakaryopoese)
Therapie: bei akuter Form zunächst abwartend (90% Spontanheilung nach 2-6Wo)
 Glukokortikoide, Immunglobuline, Immunsuppressiva, Splenektomie bei fehlendem Ansprechen auf konservative Therapie

thrombotisch-thrombozytopenische Purpura, TTP

Patho: Mikrothrombosierung in verschiedenen Organen durch Endothelschädigung im präkapillären Arteriolenbereich
 → Thrombopenie und hämolytische Anämie mit Fragmentozyten im Blutausschlag
 Symptomatik: Nierenschädigung, wechselnde neurologische Symptome (bis Koma), Fieber, Allgemeinsymptome
 Therapie: hohe Letalität, Plasmapherese, Plasmainfusion, Kortikosteroide, Thrombo-Aggregationshemmer

Arzneimittelbedingte thrombozytopenische Purpura

Patho: allergisch bedingte Thrombopenie (Medikamente binden als Haptene an AK und adsorbieren an Oberfläche von Thrombozyten → vorzeitiger Abbau)
 zahlreiche Medikamente: Chinin, Chinidin, Gold, Sulfonamide, Chlorothiazide, Chloroquin

Mangel an Gerinnungsfaktoren

Faktoren des Prothrombinkomplexes:

Patho: Prothrombinkomplex: Faktor II+VII+IX+X (Bildung in Leber, Vit-K-abh. posttranslat. Karboxylierung)
 Ursachen: Leberfunktionsstörung (Leberzirrhose), Vit-K-Mangel (Malabsorptionssyndrom, Cholestase, orale Antikoagulanzen, geschädigte Darmflora)
 Symptomatik: bei Leberzirrhose Ösophagusvarizenblutung oder GIT-Ulzera, später Hautblutungen
 Diagnostik: ↓Quick, verlängerte PTT und Blutungszeit
 Therapie: kausale Therapie, Vit-K-Gabe, evtl. Substitution von Gerinnungsfaktoren

Faktor-XII-Mangel: leichte Blutungsneigung, häufige Thrombosen

Faktor-XIII-Mangel: instabiles Fibringerinnsel mit leichter Auflösbarkeit, erhöhte Blutungsneigung
 Therapie: Substitution von Gerinnungsfaktor

Faktor-I-Mangel: Fibrinogen-Mangel, Einteilung in Mangel (A- und Hypofibrinogenämie) und Strukturanomalien (Dysfibrinogenämie), bei angeborener Afibrinogenämie ungerinnbares Blut (Blutung aus Nabelschnur, Haut, Schleimhaut, evtl. intrazerebral)

Therapie: Plasma- oder Fibrinogenabgabe

Störung des Fibrinolysesystems

Patho: meist begleitend bei Verbrauchskoagulopathie oder Übertritt von Plasminogenaktivatoren ins Blut
 Diagnostik: erhöhte Konzentration der Fibrinolyseprodukte, verlängerte Thrombinzeit
 Therapie: Antifibrinolytika (Tranexamsäure, Aprotinin, nur bei Hyperfibrinolyse, nicht bei DIC)

Störungen mit gesteigerter Thromboseneigung

Patho: häufigste Form APC-Resistenz (aktiviertes Protein C, Punktmutation im Faktor-V-Gen)
 - auch bei Verminderung gerinnungsinhibitorischer Proteine (Protein C, Protein S, AT III), angeboren (autosomal-dominant), erworben (nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie, Sepsis oder Schock mit disseminierter intravasaler Gerinnung, Leberzirrhose)
 Symptomatik: erhöhte Thrombosegefahr (v.a. venöses Stromgebiet)

Thrombozytopathien Störung der Thrombozytenfunktion bei normaler Thrombozytenzahl

- angeboren: Thrombasthenie Glanzmann-Naegeli (autosomal-rezessiv, Aggregationsstörung), Thrombozytopathie May-Hegglin (autosomal-dominant, Reifungsstörung)
- erworben: Salizylatgabe (Cyclooxygenasehemmung → ↑Prostaglandinsynthese), Urämie (Schädigung der Thrombozyten durch retinierte Stoffwechselprodukte), chronisch myeloproliferative Erkrankungen, Dysproteinämien (Plasmozytom mit Adsorption des Paraproteins an Thrombozytenoberfläche)

Verbrauchskoagulopathie, DIC

Allgemeines: disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
 Aktivierung des Gerinnungssystems mit intravaskulärer Gerinnung, kompensatorisch gesteigerte Fibrinolyse
 → Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten → erhöhte Blutungsneigung
 - Ursachen: Infektionen (Sepsis, Meningokokken-Sepsis mit Waterhouse-Friderichsen-Syndrom), geburtshilfliche Komplikationen (Fruchtwasserembolie, intrauteriner Fruchttod, septischer Abort), Malignome (Leukämien, Prostata-Ca), vaskuläre Störungen (Kasabach-Merrit-Syndrom, HUS)
 Symptomatik: schwere Blutungsneigung (Petechien, flächenhafte Blutungen der Haut und Schleimhäute), Hämaturie, innere Blutungen (z.B. intrakraniell)
 Diagnostik: Labor: pathologische Blutungszeit / Quick / PTT / Thrombin-Zeit, Vermehrung von Fibrinogenspaltprodukten (spezifisch), Schweregrad korreliert mit Fibrinogenverminderung und ↓Thrombozytenzahl
 Therapie: Behandlung der Grunderkrankung, Therapie von Blutungen (Substitution von Fibrinogen, Thrombozyten, FFP) und Thrombosen (Gerinnungsinhibierung mit Heparin und AT III)
 Antifibrinolytika streng kontraindiziert

Autoimmunerkrankungen

Kollagenosen

Systemischer Lupus erythematodes

- Allgemeines:** ♀ (um 30. LJ) 8 x häufiger als ♂, unbekannte Ätiologie, evtl. genetische Disposition
Überaktivität der B-Lymphos und herabgesetzte Funktion der T-Lymphos
- Symptomatik:** im akuten Verlauf oft unklares Fieber, Gelenke (80%, Arthralgien, nichtdestruierende Polyarthrit), Pleura (70%, Pleuritis), Haut (>70%), Nieren (70%, verschiedene Glomerulopathien, Lupusnephritis mit Hypertonie, nephrotisches Syndrom), Blut (60%, Anämie, Leukopenie, Thrombopenie), Herz (60%, Perikarditis, Perimyokarditis, evtl. Libman-Sacks-Endokarditis), NS (50%, Anfälle, HOPS, Polyneuropathie), Lunge (40%, Lupuspneumonitis), Leber (40%, Budd-Chiari-Syndrom)
- Haut:** Schmetterlingserythem: transientes (h bis d) Erythem + Ödem symmetrisch an Jochbein + Wange
Exanthem: ähnlich wie Arzneimittellexanthem, Erythema exsudativum multiforme oder Lyell-Syndrom
Vaskulitis: dermale Vaskulitis (wie Vasculitis allergica), subk. Knoten (nodöse Vask.), Livedo reticularis
Nagelfalz: am proximalen Nagelfalz atrophisch ausgezogene Cuticula mit Teleangiectasien
- Diagnostik:**
DIF: pos. Lupusbandtest in befallener (100%), unbefallener lichtexponierter (80%), unbefallener nicht lichtexponierter (40%) Haut
- Auto-AK:** ANA: ds-DNS, ENA, Sm-Antigen, Histone, MA1, RNS
AK gegen Zelloberflächenbestandteile: AG auf Lymphos, Erys, Granulozyten, Thrombos
AK gegen Zytoplasmakomponenten: Mitochondrien, Ribosomen, Lysosomen, zytoplasmatisches Glyko-protein, zytoplasmatisches RNS-Protein
AK gegen Serumeiweißkörper: Ig, Gerinnungsfaktoren
- Therapie:** konsequenter Lichtschutz, Dauertherapie mit Chloroquin + NSAR, ohne Therapie oft letal
- leichter SLE: Gelenke, Sehnen, Haut, Myalgien, periphere Vaskulitis, Fieber: Prednisolon, Chloroquin, Antiphlogistika
schwerer SLE: Niere, ZNS, Herz, Pleura, Perikard: Prednisolon
zusätzlich Resochin, Azathioprin oder Cyclophosphamid, nichtsteroidale Antiphlogistika

progressive systemische Sklerodermie

- Allgemeines:** diffuse Sklerosierung des BG (v.a. Haut, Lunge, GIT, Niere) und obstruktive Vaskulopathie
führt zu Sklerose der Haut und inneren Organe, ♀ >> ♂ (40-60 Jahre)
- Einteilung:** nach initialen Lokalisation drei Formen mit zunehmend ungünstiger Prognose:
Akrale PSS, Grad I: Akrosklerose (nur Hände und Unterarme)
Akrale PSS, Grad II: Akral-aszendierende Sklerose (Beginn Hände, später Arme und Stamm)
Zentrofaziale PSS: Stammsklerose-Beginn am Thorax, starke Gesichtsbeteil.
bei Typen 1 und 2 gehäuft faziale Teleangiectasien, Kalzinose, Raynaud-Symptomatik
- Verlauf:** meist phasenhafter Verlauf: jahrelang zunehmende Raynaud-Symptomatik ⇒ dann teigige Schwellung und Rötung der Finger (Stadium oedematosum) ⇒ dann langsamer Übergang ins Stadium sclerosum mit gespannter, wachsartiger, spiegelnder Haut infolge sklerotischer Schrumpfung
- Symptomatik:**
Hautbefunde: Madonnenhände (spitz zulaufende sklerotische Finger), Fingerkuppennekrosen (Rattenbißnekrosen), Beugekontraktur der Finger, Amimie, spitze Nase, Mikrostomie (verkleinerte Mundöffnung), Tabaksbeutelmund (verschmälerte Lippen, periorale Falten), verkürztes sklerotisches Zungenbändchen, Arthralgien und Morgensteifigkeit, Teleangiectasien (v.a. im Gesicht), Pigmentverschiebung
- Organsklerose:** Ösophagus (Refluxösophagitis, Dysphagie), Dünndarm (Malabsorption infolge Zottenatrophie), Lunge (interstitielle Fibrose = Rechtsherzbelastung, Cor pulmonale), Kehlkopf (Heiserkeit bei Stimmband-sklerose), Herz (Herzinsuffizienz durch Myokardfibrose u. Perikarditis, HRS, frühzeit. EKG-Veränderung), Nieren (Proteinurie, später Schrumpfnieren mit Urämie + maligner Hypertonus), Gelenke (nichterosive Polyarthrit)
- Diagnostik:** Klinik, Röntgen-Thorax, Ösophagusbreischluck, EKG, Lungenfunktion
- Labor:** unspezifische Entzündungszeichen, Nachweis von Auto-AK
DIF (unspezifisch), IIF (nukleoläre oder gesprenkelte Kernfluoreszenz)
Auto-AK gegen Scl-70, AG der extrahierbaren nukleären AG (ENA), Auto-AK spezifisch für PSS
Antinuklease AK (ANA)
- Histo:** ↑T-Helferzellen, aktivierte Monozyten + Makrophagen, Zytokine stimulieren Fibroblastenaktivität → vermehrte Kollagenbildung
- Therapie:** keine wirksame Therapie, ungünstige Prognose, physikalische Therapie, frühzeitig KG
system. Kortikoide (Stadium oedematosum), Azathioprin, D-Penicillamin-Dauergabe, Antiphlogistika, Durchblutungsfördernde Präparate (Prostazyklin, Pentoxifyllin), Kalzium-Antagonisten

Vaskulitiden

- Panarteriitis nodosa** gener. Vaskulitis im Bereich der Waden- und Unterarmmuskeln und inneren Organen (mittelgroße + kleine Arterien), sek. Thrombosierung, Aneurysma, ischäm. Nekrosen
- Symptomatik:** Bewegungsapparat (Arthralgien, Myalgien), Hautbeteiligung, Glomerulitis (GN, Hypertonie, Urämie), Koronararteriitis (Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, HRS), gastrointestinale Arteriitis (GIT-Blutungen, Infarkte), Enzephalitis, Befall Vasa nervorum (Polyneuropathie)
evtl. Allgemeinsymptome: Fieber, Gewichtsabnahme, Nachtschweiß
- Diagnostik:** Arteriographie, Muskelbiopsie

Labor: unspezifische Entzündungszeichen (↑BSG), Neutrophilie, Thrombozytose, evtl. Eosinophilie, evtl. Auto-AK gegen zytoplasmatische Antigene in Granulozyten (pANCA) + HbsAG + Rheumafaktoren
Therapie: Immunsuppression (Kortikoide, Cyclophosphamid)

Wegener-Granulomatose nekrotisierend-granulomatöse Entzündung, v.a. kleine Arterien und Venen des Respirationstrakts (Lunge, Nase, NNH, Mittelohr)
Symptomatik: zunächst meist Kopfsymptomatik (Nasenbluten, Otitis media, rotes Auge), später Generalisation mit Multiorganbefall (Lunge, Herz, Niere, Haut, Bewegungsapparat, NS), unbehandelt schlechte Prognose
Diagnostik: AK gegen Proteinase 3 (Antineutrophilenzcytoplasma-AK, cANCA bzw. ACPA)
DD: Churg-Strauss-Vaskulitis, Morbus Behcet
Therapie: Immunsuppressiva (Glucocorticoide, Cyclophosphamid)

Thrombendangiitis obliterans syn. Morbus von Winiwarter-Buerger, schubweise Entzündung des Endothels und direkt darunter liegenden Schichten, Gefäßsegmente kleinerer und mittlerer Arm- und Beinarterien betroffen v.a. männliche Raucher im Alter (20-40.LJ), evtl. Verlust der Extremitäten durch Gefäßverschlüsse
Symptomatik: segmentale primär periphere später langstreckige Verschlüsse von Arterien (v.a. Extremitäten) → pAVK, im venösen Schenkel begleitende Phlebitis migrans (evtl. Mo-Ja vorrausgehend)
Diagnostik: Anamnese, Klinik, Labor (Entzündungsparameter, Anti-Elastin-AK)
Therapie: Rauchverzicht = klinische Remission, sonst wie AVK (Lumeneröffnende Maßnahmen oft nicht mgl.)

Infektionserkrankungen

Symptomatik:

LK-Schwellung: zervikal (obere Atemwege, Viren, A-Streptokokken), okzipital (Masern, Röteln), generalisiert (Mononukleose, Zytomegalie, Toxoplasmose, HIV)

Labor: ↑: Granulozyten (↓ bei Typhus, M. Bang, Viruserkrankungen, Malaria, Kala-Azar), Thrombos (↓ Malaria, Rickettsiosen, Mononukleose), BSG, Akutphaseproteine, C3/C4, Fibrinogen, α2-Globulin (Coeruloplasmin, α2-Makroglobulin)

↓: Erys, Prä-/Albumin, Transferrin, Fe, Zn

bakterielle Inf.: akut: neutrophile Kampfphase (Leukozytose mit Linksverschiebung, toxische Granulation, ↑Leukozytenphosphatase, ↑α1-α2-Globulin, ↓Albumin, nach 1-2d ↑BSG, ↑CRP), monozytäre Überwindungsphase (↑α2- und γ-Globulin), lymphozytär-eosinophile Heilphase (↑γ-Globulin)

chron: ↑↑α- und γ-Globulin, ↓Albumin, ↓Eisen

virale Infektion: Leukopenie, ↑Lymphozyten, ↓Leukozyten-phosphatase

Immunisierung:

aktive: Organismus hat direkten Kontakt mit Antigen (Infektion, Impfung) ⇒ Impfschutz wenn genügend AK gegen Antigen gebildet sind • Lebendimpfstoff: Gelbfieber, Masern, Mumps, Pocken, Polio (Sabin), Röteln, Tuberkulose • Totimpfstoff: Cholera, FSME, Hepatitis B, Influenza A, Keuchhusten, Pest, Polio (Salk), Tollwut, Typhus • Toxoidimpfstoff: Diphtherie, Tetanus

passive: Gabe von AK + Toxinen ⇒ sofortiger Wirkungseintritt (Wirkungsdauer 3-4 Wo) • FSME, Hepatitis A + B, Masern, Mumps, Röteln, Tetanus, Tollwut

Meldepflichtige Krankheiten:

namentlich: Botulismus, Cholera, Diphtherie, spongiforme Enzephalopathie, akute Virushepatitis, HUS, Virus-bedingtes hämorrhagisches Fieber, Masern, Meningokokken-Meningitis oder –Sepsis, Milzbrand, Poliomyelitis, Pest, Tollwut, Typhus abdominalis, Paratyphus

Ø-namentlich: Treponema pallidum, HIV, Echinococcus, Plasmodien, Rubellavirus, Toxoplasma gondii (Konnatal)

Hyposensibilisierung: subkutane Applikation von Allergenen in unterschwelligen allmählich ↑Konzentrationen → ↑IgG und ↓IgE (Ziel ist Milderung eines Überempfindlichkeitszustandes)

wirksam bei Pollenallergie, allergischen Asthma, Insektengiftallergie

UAW: Lokalreaktion (Rötung, Juckreiz, Schwellung), evtl. systemische Reaktion bis anaphylaktischer (nach Applikation 1/2 h Überwachung)

Antibiotika

Angriff: Zellwandsynthese: β-Laktam-Antibiotika, Glykopeptid-Antibiotika, Fosfomycin

Zytoplasmamembranpermeabilität: Colistin, Polymyxin B, Nystatin, Amphotericin B

Zytoplasmasyntese: Aminoglykoside, Tetrazykline, Makrolide, Lincosamine, Chloramphenicol,

Nukleinsäuresynthese: Gyrasehemmer, Rifampicin, Fusidinsäure, Sulfonamide, Trimethoprim

Bakteriostase: Tetrazykline, Makrolide, Sulfonamide, Chloramphenicol, Lincosamine, Fusidinsäure

Bakteriozidie: β-Laktam-AB, Aminoglykoside, Gyrasehemmer, Glykopeptid-AB, Fosfomycin, Polymyxine, Rifampicin

Penicilline

bakterizid, gute Verträglichkeit, keine / langsame Resistenz, schlechte Gewebegängigkeit

Benzylpenicillin: Penicillin G (i.v., i.m.), Depotpenicilline (i.m.)

Pharma: Ø säurestabil, Ø β-Laktamase-fest, gut gewebeängig, kaum liquorgängig, renale Elimin., kurze HWZ

Spektrum: Schmalspektrum, keine intrazelluläre Wirkung • gram+: Streptokokken, Staphylokokken (oft resistent), Actinomyces, Corynebacterium, Bacillus anthracis, Listerien • gram-: Meningokokken, Gonokokken • flexible Zellwand: Spirochäten, Treponemen, Borrellien, Leptospiren

UAW: sehr gut verträglich, Allergie, Herxheimer-Reaktion, Kaliumstörung bei zu schneller i.v.-Gabe

Interaktion: keine Kombination mit bakteriostatischen Antibiotika

Oralpenicilline: Penicillin V, Propicillin-Kalium, Azidocillin

Pharma: säurestabil (auch oral), nicht β-Laktamase-fest, kurze HWZ

Spektrum: Schmalspektrum • gram+: Staphylos, Streptos, Actinomyces, C. diphtheriae • gram-: Meningokokken, Gonokokken, Haemophilus • flexible Zellwand: Spirochäten, Treponemen, Borrellien, Leptospiren

UAW: sehr gut verträglich, Allergie, Herxheimer-Reaktion

Indikation: ambulante leichte Infektion (akute eitrige Tonsillitis, Scharlach, dentogene Infektion, Erysipel), Prophylaxe (Scharlach, Endokarditis, Rezidiv rheumatisches Fieber)

Staphylokokken-Penicilline: Oxacillin, Dicloxacillin, Flucloxacillin

Pharma: säurestabil (auch oral), Penicillinase-fest, gering gewebeängig, schlecht liquorgängig, kurze HWZ

Spektrum: Schmalspektrum • gram+: Staphylos, Streptos, Actinomyces, C. diphtheriae • gram-: Meningokokken, Gonokokken • flexible Zellwand: Spirochäten, Treponemen, u.a.

Indikation: leichte Infektion (Wundinfektion, Furunkulose, Pneumonie)

UAW: sehr gut verträglich, Allergie, Herxheimer-Reaktion, Kaliumstörung bei schneller i.v.-Gabe

Aminopenicilline: Ampicillin, Amoxicillin, Bacampicillin

Pharma: säurestabil (oral, i.v.), \emptyset -Penicillinase-fest (+ β -Laktamasehemmern), renale + biliäre Elimination, hohe Resistenzraten bei Problemkeimen

Spektrum: Breitband • gram+: Streptos, Staphylos, Enterokokken, Listerien, Actinomyces, C. diphtheriae, B. anthracis • gram-: Meningokokken, Gonokokken, Haemophilus, Salmonellen, Shigellen, E. coli, Proteus • flexible Zellwand: Spirochäten, Treponema, Borrelien, Leptospiren

Indikation: Infektion oberer Atemwege + Harnwege + Gallenwege

UAW: makulöse Exantheme, Störung normaler Darmflora

Acylaminopenicilline: Azlocillin, Mezlocillin, Piperacillin

Pharma: \emptyset säurestabil (i.v.), \emptyset - β -Laktamasefest, kurze HWZ, oft Kombi mit Aminoglykosid + Cephalosporin

Spektrum: Breitband • gram+: Streptos, Staphylos, Enterokokken, Listerien, Actinomyces, Corynebacterium, B. anthracis • gram-: Pseudomonas, Meningokokken, Gonokokken, Haemophilus, Enterobakterien (E. coli, Salmonellen, Shigellen, Klebsiellen, Proteus) • flexible Zellwand: Spirochäten, Treponema, Borrelien, Leptospiren

Indikation: Breitspektrum, schwere Klinikinf., Pneumonie, HWI, Gallenwegsinf., Sepsis, Endokarditis, Meningitis

UAW: sehr gut verträglich, Allergie, Herxheimer-Reaktion, Kaliumstörung bei schneller i.v.-Gabe

Cephalosporine säurestabil (untersch. orale Resorption), renale Elimination (Cefoperazon biliär), kurze HWZ (1-2h)

Wirkung: bakterizid, β -Laktamasefest bei Staphylos (unterschiedlich bei gram-), noch günstig Resistenz

UAW: Allergie, GIT-Störung, Gerinnungsstörung, Alkoholintoleranz, evtl. pos. direkter Coombs-Test

Cefazolin: 1. Generation (Basiscephalosporine)

Pharma: nicht- β -Laktamasefest

Spektrum: gram+: Staphylos, Streptos • gram-: Enterobakt. (E. coli, Klebs.) • Resistenz (Enterok., Pseudom.)

Indikation: unkomplizierte ambulante Infektionen (Wundinfektion, Pneumonie), Staphylo-Infektion, Penicillin-allergie, perioperative Prophylaxe

Cefuroxim: Cefotiam, Cefamandol, 2. Generation (Intermediärcephalosporine)

Pharma: mäßig β -Laktamasefest, penicillinase-fest (Staphylos)

Spektrum: Breitband • gram-: Enterobakterien (E. coli, Klebsiellen, Proteus, Salmonellen, Shigellen), Hämophilus • gram+: Staphylos, Streptos • Resistenz (Enterokokken, Pseudomonas)

Indikation: mittelschwere / \emptyset -lebensbedrohliche Inf. (Pneumonie, HWI, OP-Prophylaxe, schwere Weichteilinfektion)

Cefotaxim: Ceftizoxim, Cefmenoxim, Ceftriaxon, 3. Generation (Breitspektrumcephalosporine)

Pharma: β -Laktamasefest, Kombination mit Aminoglykosid / Acylaminopenicillin

Spektrum: Breitband • gram-: Gonokokken, Meningokokken, Enterobakterien (E. coli, Salmonellen, Klebsiellen, Proteus), Haemophilus • gram+: Streptos, Staphylos • Resistenz: Pseudom., Enterokokken, Anaerob.

Indikation: ungezielte + gezielte Therapie lebensbedrohlicher Infektionen (ambulant + nosokomial), Sepsis, schwerste Haemophilusinfektionen

Ceftazidim: Cefoperazon, 4. Generation (Breitspektrumcephalosporine)

Pharma: β -Laktamasefest, Kombi mit Aminoglykosid

Spektrum: Breitband • gram-: Gonokokken, Meningokokken, Pseudomonas, Enterobakterien (E. coli, Salmonellen, Klebsiellen, Proteus), Haemophilus • gram+: A-Streptokokken, Pneumokokken • Resistenz: Enterokokken, Anaerobier

Indikation: ungezielt + gezielt bei lebensbedrohlicher Inf., schwerste Haemophilus-Inf., Pseudomonas-Inf.

Cefsoludin: (Pseudomonascephalosporine), β -Laktamasefest • Spektrum: Schmalspektrum, Pseudomonas • Indikation: schwere Pseudomonas-Inf., Resistenz gegen Ceftazidim

Cefoxitin: (Anaerobiercephalosporine), mäßig β -Laktamasefest

Spektrum: gram-: breit, Anaerobier • gram+: gering gegen Staphylokokken + Streptokokken

Indikation: Mischinfektion mit Anaerobier

Oralcephalosporine 1. Generation: Cefalexin, Cefadroxil • \emptyset β -Laktamasefest

Spektrum: gram+: Staphylos, Streptos • gram-: Enterobakt. (E. coli, Klebs.) • Resistenz: Enterok., Pseudom.

Indikation: leichte Infektionen (Atemwege, Weichteile, Harnwege)

Oralcephalosporine 2. Generation: Cefuroxim-Axetil, Cefaclor, Loracarbef • mäßig β -Laktamasefest

Spektrum: Breitband • gram-: Enterobakterien (E. coli, Klebsiellen, Proteus, Salmonellen, Shigellen), Haemophilus • gram+: Staphylos, Streptos • Resistenz: Enterokokken, Pseudomonas

Indikation: leichte Infektionen (Atemwege, HNO, Weichteile, Harnwege), Umstellung von parenteraler Gabe

Oralcephalosporine 3. Generation: Cefixim, Cefpodoxim-Proxetil, Ceftibuten • mäßig β -Laktamasefest

Spektrum: Breitband • gram-: Gonokokken, Meningokokken, Enterobakterien (E. coli, Salmonellen, Klebsiellen, Proteus), Haemophilus • gram+: Streptos, Staphylos • Resistenz: Pseudom., Enterokokken, Anaerob.

Indikation: leichte Infektionen (Atemwege, HNO, Weichteile, Harnwege), Umstellung von parenteraler Gabe

Carbapeneme	Imepenem / Cilastatin, Meropenem
Pharma:	β -Laktamasefest, i.v.-Gabe, renale Elimination, HWZ: 1h
Wirkung:	stark bakterizid (Hemmung der Zellwandynthese) • Resistenz: selten Kreuzresistenz
Spektrum:	Breitband, gram+ und gram-, viele Anaerobier, Pseudomonas (Meropenem)
Indikation:	Reserve-Antibiotika für schwerste Infektionen (Sepsis, Abwehrschwäche, Abdomen, Knochen, Gyn), Kombi mit Aminoglykosid (Pseudomonas), Penicillin-Allergie
UAW:	Allergie, Gefahr von Sekundärinfektionen, GIT-Störung, selten neurotoxisch
Monobaktame	Aztreonam
Pharma:	bakterizid, β -Laktamasefest, i.v.-Gabe, schlecht liquorgängig, renale Elimination, HWZ: 1h
Spektrum:	gram- (inkl. Pseudomonas, Haemophilus) • Resistenz: gram+, Anaerobier
Indikation:	Reserve-Antibiotikum, komplizierte HWI, abdominale + gyn. Inf.
UAW:	Allergie, GIT-Störung
Aminoglykoside	Gentamycin, Tobramycin, Amikacin, Paromomycin, Spectinomycin, Streptomycin
Pharma:	bakterizid (+ bakteriostatisch), nur extrazellulär, i.v., plazentagängig, renale Elimination, HWZ=2h
Spektrum:	Breitband, nur aerob • gram-: Stäbchen, Enterobakterien (E. coli, Klebsiellen, Proteus), Pseudomonas • gram+: Staphylos • M. tuberculosis (Streptomycin) • Resistenz: Anaerobier, Hämophilus, Streptos
Indikation:	gezielt + ungezielt bei schweren Infektionen (Kombi mit β -Laktam-AB), lokale Infektion (Wunde, Auge, Knochen, Weichteil, Harnwege), Problemkeime, Gonorrhoe, Tbc
Kontra:	schwere NI, Innenohrschäden, Schwangerschaft, Myasthenia gravis
UAW:	geringe therapeutische Breite, ototoxisch, nephrotoxisch, neurotoxisch, Allergien, Hämatopoese-störung, Anreicherung in tiefen Kompartimenten
Tetracycline	Tetracyclin, Doxycyclin, Minocyclin
Pharma:	oral + i.v., gut gewebeängig (schlecht ZNS, plazentagängig), renale / hepatische Elimination (enterohepatischer Kreislauf), HWZ=5-18h
Spektrum:	Breitband • gram-: Meningokokken, Gonokokken, Vibrionen, Enterobakterien, Brucellen • gram+: Streptos, Pneumokokken, Listerien, Actinomyceten • Rickettsien, Chlamydien, Mykoplasmen, Coxiellen • Resistenz: Pseudomonas, Proteus
Indikation:	ambulante leichte Infektionen (häufig Resistenzen in Klinik), intrazelluläre Keime (Fleckfieber, Zeckenbißfieber, Q-Fieber, Trachom, Ornithose, atypische Pneumonie), Akne, Cholera, Ruhr
UAW:	gut verträglich, GIT-Störung, Einlagerung in Knochen + Zähnen, Photodermatose, hepatotoxisch, nephrotoxisch, pseudomembranöse Enterokolitis, Herxheimer-Reaktion
Kontra:	Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder <10.LJ, schwere Leber- + NI
Interaktion:	keine Kombi mit bakteriziden AB, keine gleichzeitige Einnahme von Eisen + Antazida
Makrolide	Erythromycin, Clarithromycin, Roxithromycin, Azithromycin
Pharma:	bakteriostatisch, intrazellulär, oral + i.v., renale Elimination, gut gewebeängig (schlecht liquorgängig, plazentagängig, Muttermilchgängig), HWZ=2-11h
Spektrum:	Schmalband • gram+: Streptos, Listerien, Actinomyceten, Clostridien, Corynebakterien • gram-: gering, Neisserien, Bortadella pertussis, Legionellen, Haemophilus • Mykoplasmen, Chlamydien, Ureaplasmen, Toxoplasma gondii (Spiramycin) • Resistenz: Enterobakterien
Indikation:	Atemwege, Pädiatrie, Penicillin-Allergie, atypische Pneumonie, Diphtherie, Keuchhusten
UAW:	gut verträglich, GIT-Störungen, hepatotoxisch, ototoxisch
Kontra:	Leberstörung, Allergie, Stillzeit • Interaktion: \emptyset Kombi mit bakteriziden AB
Lincosamine	Clindamycin, Lincosamin
Pharma:	bakteriostatisch, Kreuzresistenz zu Makroliden, gut gewebeängig (schlecht ZNS), plazenta- + Muttermilchgängig, Wirkung im Abszeß, renale + biliäre Elimination
Spektrum:	gram+: Staphylos, Streptos, B. anthracis, C. diphtheriae, Actinomyceten • Anaerobier: Bacteroides
Indikation:	Reserve, therapieresistente Infektion
Kontra:	Allergie, schwere Leberinsuffizienz, Säuglinge, Neugeborene
UAW:	GIT-Störung, Allergie, hepatotoxisch, i.m. schmerzhaft, i.v. mit Thrombophlebitisgefahr
Glykopeptid-Antibiotika	Vancomycin, Teicoplanin
Pharma:	bakterizid, i.v. (orale bei Kolitis), schlecht gewebeängig, \emptyset liquorgängig, renale Elimination
Spektrum:	gram+: Staphylos, Streptos, Clostridien, Corynebakterien • Resistenz: gram-
Indikation:	Reserve, schwere Staphyl-Inf. bei Oxacillinresistenz, antibiotika-assoziierte Enterokolitis
Kontra:	Gravidität, ANV, Schwerhörigkeit
UAW:	nephrotoxisch, ototoxisch, Histaminfreisetzung bei schneller i.v.-Gabe, Allergie, Phlebitis
Gyrasehemmer-Chinolone	I: Norfloxacin, II: Ofloxacin, Ciprofloxacin, III: Levofloxacin, Sparfloxacin, IV:
Pharma:	bakterizid, oral + i.v., gut gewebeängig, gut liquorgängig (\emptyset Norfloxacin), renale Elimination
Spektrum:	I: gram- Stäbchen, Pseudomonas • II: Enterobakterien, Haemophilus, Staphylos, Pneumokokken, Enterokokken, Chlamydien, Legionellen, Mykoplasmen, Pseudom. • III: gram+, atyp. Erreger, Anaerob.
Kontra:	Schwangerschaft, Stillzeit, Kinder, zerebrale Anfallsleiden, schwere NI
UAW:	GIT-Störung, neurotoxisch, Überempfindlichkeitsreaktionen

Nitroimidazole

Metronidazol, Tinidazol, Nimorazol
 Pharma: bakterizid, Kurzinfusion + orale + rektale + vaginale Gabe, gut gewebe­gängig, renale Elimination
 Spektrum: Anaerobier, Protozoen (Ent. histolytica, Trichomonas vaginalis, Gardia lamblia), Gardnerella vaginalis
 Indikation: Anaerobier- und Protozoeninfektion
 Kontra: ZNS-Erkrankung, haematopoetische Störung, schwere Leberinsuffizienz, Gravidität, Stillen
 UAW: GIT-Störung, Alkoholintoleranz, neurotoxisch
 Interaktion: Alkohol, ↑ Wirkung oraler Antikoagulantien

Sulfonamide

Sulfacarbamid, Sulfadiazin, Sulfamethoxacol, Sulfadoxin, Sulfasolazin
 Pharma: bakteriostatisch, rasche Resistenzentwicklung, gut gewebe- + liquorgängig, renale Elimination
 Spektrum: Neisserien, Enterobakterien, Streptos, Staphylos, P. carinii, Toxoplasma, Plasmodium falciparum
 Kontra: Sulfonamidallergie, Gravidität, Stillzeit, Neugeborene, schwere Leber-/NI, ak. Porphyrie, G6PD-Mangel
 UAW: GIT, Allergien, Exantheme, nephrotoxisch, Hyperbilirubinämie bei Neugeborenen, Blutbildungsstörung

Co-Trimoxazol

Trimethoprim + Sulfamethoxazol
 Pharma: bakteriostatisch + bakterizid, oral, plazenta- + milchgängig, renale Elimination
 Spektrum: Breitband, gram+ und gram- Kokken, gram- Stäbchen
 Indikation: unkomplizierter HWI, Bronchitis, Sinusitis, PCP, Enterititis
 UAW: GIT, Allergien, Exantheme, nephrotoxisch, Hyperbilirubinämie bei Neugeborenen, Blutbildungsstörung
 Kontra: Sulfonamidallergie, Gravidität, Stillzeit, Neugeborene, schwere Leber- / NI, akute Porphyrie, G6PD-Mangel, megaloblastische Anämie

Lokalantibiotika

Bacitracin: oral (∅ Resorption) • Wirkung: bakterizid • Spektrum: nur gram+ • Indikation: Darmdesinfizienz • UAW: hoch toxisch bei systemischer Gabe (nephrotoxisch)
Polymyxin B: oral + Aerosol (∅ Resorption) • Wirkung: bakterizid • Spektrum: nur gram- (inkl. Pseudomonas) • Indikation: Pneumonie, Harnblasen- + Darmdesinfizienz • UAW: toxisch bei syst. Gabe (nephrotoxisch)
Gramicidin-S: ∅ Resorption • Wirkung: bakterizid • Spektrum: v.a. gram+ • Indikation: Mund- + Rachendesinfizienz • UAW: Hämolyse bei systemischer Gabe

HIV

Epidemiologie: homosexuelle Männer stark gefährdet, Übertragung durch Blut(-produkte)
 Risikogruppen: Homosexuelle Männer 67,2%, Drogenabhängige 13,4%, Hämophile 2,2%, Kinder von HIV-infizierten Müttern 0,5%, steigende Inzidenz unter Heterosexuellen
 einmaliger sexueller Kontakt mit HIV Infiziertem führt zu einem 1%igen Infektionsrisiko
 einmalige perkutane Verletzung mit Kanüle 0,5%
Erreger: RNS-Retroviren, Zielzellen des Virus sind CD4-tragenden Zellen: v.a. T-4-Helferzellen, auch Makros, Langerhans-Zellen der Haut, ZNS-Gliazellen
Schwangere: 30% Risiko einer prä- oder perinatalen Infektion, evtl. Unterbrechung der SS, bei keiner Unterbrechung Schnittentbindung bei Erstgebärenden

Symptomatik

Stadium A: 2-6Wo nach Infektion (meist asymptomatisch, oft grippeähnlich, makulöses Exanthem oberer Stamm, LK-Schwellung, Pharyngitis), Latenzphase (∅Symptome), Lymphadenopathiestadium (LK-Schwellung)
Stadium B: AIDS-related-complex (nach 6 Monaten bis 10 Jahren, generalisierte Lymphknotenschwellungen, Fieberschübe, Nachtschweiß, Durchfall, ↓ Gewicht, Haarausfall, Soor, Laborveränderungen)
Stadium C: Vollbild AIDS (opportunistische Infektionen, Tumoren), Kaposi-Sarkom, AIDS-definierende Erkrankungen (Tuberkulose, Mykobakteriose, Pneumonien, Salmonella-Bakteriämie, CMV-Erkrankung, ulzerierende Herpes simplex-Infektion, Leukenzephalopathie, Pneumocystis carinii-Pneumonie, Toxoplasma-Enzephalitis, Candidiasis, Kryptokokkose, Lymphome, andere Tumoren)

PCP: Pneumocystis-carinii: häufigste opportunistische Infektion, unbehandelt tödlich, interstitielle Pneumonie seit Pentamidin-Prophylaxe deutlicher Rückgang der Inzidenz

Symptomatik: zunächst protrahierter Verlauf: unspezifische Symptome, Leistungsminderung, trockner Husten, Fieber zunehmende Dyspnoe (erst bei Belastung, später in Ruhe)

Diagnostik: Auskultation unauffällig, Röntgen-Thorax (meist bilhilär streifig-netzige Zeichnungsvermehrung)

BGA in Ruhe und bei Belastung (pO₂<70mmHg charakteristisch)
 Erreger-Nachweis mittels bronchoalveoläre Lavage oder im Sputum

Therapie: Co-trimoxazol i.v. in hoher Dosierung, bei Unverträglichkeit alternativ Pentamidin i.v.
 Prednisolon zur Verbesserung der Diffusions-Kapazität der Lunge
 bei rechtzeitiger Diagnose 80%ige Heilungsrate

ZNS-Toxoplasmosse: sehr häufige opportunistische Infektion (30% der AIDS Patienten), fokale nekrotisierende Entz.,

Erreger Toxoplasma gondii (Reaktivierung in Zysten zurückbleibender Erreger)
Symptome: abhängig von Lokalisation der Nekrose → häufig fokale Krampfanfälle, Seh-, Sprach- + Gang-störungen, Kopfschmerzen und Fieber, fortschreitende Wesensveränderung, Bewußtseinsstörungen
 DD: NHL, atyp. Mykobakteriose, Tbc, Kryptokokken-Meningitis, Lues, Embolie, Thrombose, Abszeß

Diagnose: Serologischer Nachweis von Ak gegen T. gondii nicht aussagekräftig

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