



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

www.med-school.de

Innere Medizin

für die Facharzt- Prüfung

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

<p>pAVK der Extremitäten:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Stenosen / Verschlüsse der Aorta + Extremitätenarterien durch Arteriosklerose • Folge: Belastungsschmerz, blasse / kalte Extremitäten, Wundheilungsstörung, Ruheschmerz, Nekrosen, Neuropathien <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • kausal: Nikotinverzicht, Therapie von D.m. / Hypertonus / Fettstoffwechselstörung • symptomatisch: – <u>konservativ:</u> Ergotherapie, medikamentös (ASS, ev. OAK, ev. Prostanoiden, ev. Hämodilution, ev. Vasoaktive Substanzen, Cilostazol), Fußpflege, Therapie Infektionen – <u>interventionell:</u> PTA + Stenting, Rotations- / Laser- / US-Angioplastie, Kombination aus lokaler Lyse / Aspirationsthrombektomie PTA – OP: TEA, Bypass, Amputation
<p>AVK viszeraler Gefäße:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Minderversorgung im GI-Bereich durch Stenosen oder Verschlüsse von A. mesenterica sup+inf – <u>Ursächlich:</u> v.a. Arteriosklerose mit akuter Thrombose, arterielle Embolien, AA / Dissektion, Aortitis • Folge: symptomlos → Angina abdominalis (postprandiale Sz) → Dauerschmerzen + Malabsorptions-Sy, ev. ischämische Kolitis → Mesenterialinfarkt <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Anamnese (kardiovaskuläre RF), Labor (Laktat, CK, LDH), Rö-Abd, Rö-Th, EKG, Sono, Duplex-Sono, MRT-Angio, DSA, ev. Koloskopie, Laparotomie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Chirurgisch: Embolektomie, Desobliteration, Bypass-OP, Resektion • Symptomatisch:
<p>Aortenaneurysma:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 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) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Sono, CT-/MR-Angio, TTE/TEE • Nikotinkarenz, Antihypertensiva • <u>Bauch:</u> OP (Rohr- oder Y-Prothese), interventionell (Stent) • <u>Thorax:</u> OP, Stent <hr/> <p>Aorten-</p> <p>dissektion:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch Intimaeinriss 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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
<p>akuter Arterienverschluss der Extremitäten:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Anamnese (kardiovaskuläre RF), Pulse, Duplex-Sono, DSA, • Tieflagerung, Watteverband (keine Wärme/Kälte), Analgetika, Volumen, Heparin (10.000IE) • Revaskularisation: Embolektomie, ev. lokale Fibrinolyse
<p>Tiefe Venenthrombose:</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: lokalisierte Gerinnung von Blutbestandteilen, <u>Virchow-Trias</u> (Endothel-, Blutstrom-, Blutzusammensetzungsveränderung) – <u>Risikofaktoren:</u> Z.n. TVT/LAE, Immobilisation, OP, PCV, ess. Thrombozytämie, Exsikkose, Adipositas, resp. Insuff, Infektionen, Apoplex, Herzinfarkt, Herzinsuff, CVI, Tm, Östrogene, SS, Alter – <u>Thrombophilie:</u> 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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 – <u>Thrombophilie-Diagnostik:</u> frühestens 3 Monate nach TVT ohne OAK: APC, Prot-C+S, AT, Faktor VIII, APL, Prothrombin <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kompressionsbehandlung, Mobilisation (Bettruhe nur bei Sz), Stuhlregulierung • Antikoagulation: NMH oder UFH, im Verlauf OAK • Rekanalisation: Lyse-Therapie, Thrombektomie mit Fogarty-Katheter, regionale hypertherme Fibrinolyse
<p>Erkrankungen der venösen Gefäße:</p>	<p><u>Varikosis</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Duplex-Sono • Konservativ: Kompressionsstrümpfe, Bewegung

	<ul style="list-style-type: none"> OP: Crossektomie, Venenstripping, Ligatur, endovenös Radiofrequenz- / Laser • Sklerosierung oder Laser <p>Chronisch venöse Insuffizienz</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: venöse Hypertonie im Stehen mit Venen- und Hautveränderungen Folge: Ödeme, blaue Hautveränderungen am Fuß, rotbraune Hyperpigmentierung, Atrophie, Stauungs- exzem, Zyanose, Ulcera cruris, Erysipel <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Duplex-Sono <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Kausal: Therapie Varikosis Symptomatisch: Bewegung, kaltes Duschen, Kompressionsstrümpfe, Therapie Ulcus cruris <p>Paget-von-Schroetter-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Thrombose der V. axillaris oder subclavia <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Duplex-Sono, Venographie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Ruhigstellung, Heparin i.v. → OAK (6 Monate), ev. Lysetherapie <p>Phlegmasia coerulea dolens</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Verschluss der Venen einer Extremität mit sek. Kompression der Arterien Folge: Schwellung, Schmerzen, Zyanose, Kälte, Pulslosigkeit <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Duplex-Sono <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Volumen, Heparin prophylaktisch, rasche OP (Thrombektomie, Fasziotomie), ev. Lyse <p>Thrombophlebitis</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Entzündung oberflächlicher Venen mit thrombotischer Verlegung Folge: derber Venenstrang, Schmerzen, keine Beinschwellung, ev. bakterielle Infizierung <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Duplex-Sono <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Bewegung, ev. Stichinzision, Analgetika, ev. Heparin, ABX bei Fieber
Lymph- Erkrank- ungen:	<p>Lymphangitis</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Entzündung von Lymphgefäßen (meist durch infizierte Wunden) Folge: streifenförmige Rötung von Verletzung bis geschwollene LK, Fieber → Abszess, Sepsis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Klinik <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Antibiotika, Ruhigstellung, Desinfektion, Herdsanierung <p>Lymphödem</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Schwellung des Gewebes mit Lymphstau durch Einschränkung der Transportkapazität der Lymphgefäße (Obstruktion, Destruktion, Hypoplasie) – Primär oder sekundär (Tm, OP, Trauma, Entzündung, Infektion, venöse Stauung) Folge: Ödem (Zehen mitbetroffen) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Lymphographie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Konservativ: Hochlagerung, Entstauungstherapie • operativ: Resektion, Ableitung, Lymphgefäß-Tx
Thromb- angiitis obliterans:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: nicht-arteriosklerotische Nikotin-assoziierte Arteriitis mit Thrombosierung d. Gefäße Folge: Schmerzen, Fußsohlen-Claudicatio, Zyanose, Kältegefühl in Endgliedern, Nekrosen, Ulzera <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: Nikotin, Duplex-Sono, MR-Angio <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Nikotinverzicht, Prostaglandine, ASS
Adipositas:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: Anteile der Fettmasse >30% (Frauen) bzw. 20% (Männer) / BMI >30 – Primäre Adipositas: genetisch, Überernährung, Inaktivität, psychische Faktoren – Sekundäre Adipositas: 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: BMI Normal (18.5-25), Prä (25-30), Grad I (30-35), Grad II (35-40), Grad III (>40) BroCa – Fettverteilungstyp und Risikoabschätzung: android (↑Risiko), gynoid (mittel), lokalisierter Typ – Kardiovaskuläre Risikofaktoren: Lipide, Harnsäure, BZ, RR – Ausschluss endokriner Ursachen: TSH, Dexamethason, oGTT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Kalorienreduktion: Kalorienreduzierte Mischkost, Diät Medikamentös: Orlistat, Appetitzügler Chirurgisch: – restriktive Verfahren (Magenballon, Magenband, Gastroplastik, Schlauchmagen) – restriktiv-malabsorptive Verfahren: Roux-en-Y-Magenbypass
Diabetes mellitus:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: Erkr. mit chron. Hyperglykämie durch Störung der Insulinsekretion, Insulinwirkung oder beidem – Typ 1: β-Zelldestruktion mit absolutem Insulinmangel (immunologisch oder idiopathisch) – Typ 2: Insulinresistenz, Sekretionsdefekt der β-Zelle, fortschreitende Apoptose der β-Zelle – Andere: genetische Defekte der β-Zelle (MODY), genetische Defekte der Insulinwirkung, Erkrankungen des exokrinen Pankreas, Endokrinopathien, Medis, Infektionen Metabolisches Syndrom: abdominale Adipositas + 2 weitere Faktoren: – Triglyzeride >150mg/dl (1.7mmol/l), HDL <50mg/dl (1.3mmol/l), RR >130/85, BZ >100mg/dl (5.6mmol/l) Folge: Allgemeinsymptome, osmotische Diurese (Polyurie, Durst, Gewichtsverlust), Hauterscheinungen (Pruritus, Infektionen), Potenzstörungen – Makroangiopathie: KHK, pAVK, Hirninfarkt – Mikroangiopathie: Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie, diabetisches Fußsyndrom – Weitere: Kardiomyopathie, Infektionen, Fettstoffwechselstörung, Fettleber, Coma diabeticum, hyporeninämischer Hypoaldosterinismus <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Diagnostik:

	<ul style="list-style-type: none"> - 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%) • Gewichtsnormalisierung (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): • Injektabile 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:	<p>Coma diabeticum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch relativen oder absoluten Insulinmangel verursachte Stoffwechsellage. 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)
Hypoglykämie	<p>Hypoglykämie</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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.
Fettstoffwechsel-Störung:	<ul style="list-style-type: none"> • 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: - <u>Triglyzeride:</u> <200 mg/dl = <2.3 mmol/l, besser <150 mg/dl = <1.7 mmol/l - <u>LDL:</u> Risiko: <u>niedrig:</u> <160 mg/dl = <4.2 mmol/l, <u>mittel:</u> <130 = <3.4, <u>hoch:</u> <100 = <2.6 - <u>HDL:</u> >40 mg/dl = >1.0 mmol/l
Hyperthyreose /	<ul style="list-style-type: none"> • 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 <p>Thyreo-</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: krisenhafte Schilddrüsenhormon-Produktion durch:

toxische Krise:	<ul style="list-style-type: none"> – 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
Hypothyreose:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <p>Myxödemkoma</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: krisenhafte Hypothyreose • Folge: Hypothermie, Hypoventilation, Bradykardie, Hypotonie • Diagnostik: TSH, fT3, fT4 • Corticosteroide, Glucose, Regulation des Elyte-Wasserhaushalts, L-Thyroxin • Sauerstoffgabe, Beatmung
Osteoporose	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vergrößerung der Schilddrüse bei normaler Hormonproduktion – Endemisch (30% der Bevölkerung, genetisch + Jodmangel), sporadisch (erhöhter SD-Hormonbedarf) • Folge: Stridor, Einflusstauung, 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:	<p>Hashimoto-Thyreoiditis</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p>Thyreoiditis de Quervain</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p>Eitrige Thyreoiditis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: eitrige bakterielle Entzündung der Schilddrüse • Folge: Fieber, Schmerz, LK-Schwellung, Mediastinitis • Diagnostik: ↑CRP/BSG, Leukozytose, Euthyreose • Antibiotika, Abzess-Sanierung
Hyperaldosteronismus / Conn-Sy:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 → Sreening: 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
Hypoaldosteronismus:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: vermindertes Aldosteron durch: – primären Hypoaldosteronismus mit ↑Renin: Morbus Addison

	<ul style="list-style-type: none"> – 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
Hyperkortisolismus / Cushing-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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
Hyperparathyreoidismus:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: – Primär: Erkrankung der Nebenschilddrüse mit vermehrter Parathormonbildung durch Adenome / Hyperplasie / Karzinome, selten MEN – Sekundär: vermehrte Parathormonbildung durch Hypokalzämie infolge einer nicht-parathyreogenen Erkr. – Tertiär: Missverhältnis zw. Parathormon-Sekretion und Bedarf im Verlauf e. sek. Hyperparathyreoidismus • Folge: Primär: Niere (Nephrolithiasis, Nephrokalzinose, Niereninsuffizienz), Knochen (Osteopenie, Osteolyse), GI (↓Appetit, Ulcera, Pankreatitis), Neuro (psychiatrische Symptome), hyperkalzämische Krise • Diagnostik: primär (↑Calcium, ↓Phosphat, ↑PTH, ↑AP), sekundär (↓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
Hypoparathyreoidismus:	<ul style="list-style-type: none"> • 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
Hyperurikämie / Gicht:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: – Primär: erbliche Stoffwechselstörung mit verminderter Harnsäure-Clearance durch Störung der tubulären Harnsäuresekretion oder selten Überproduktion von Harnsäure – Sekundär: vermehrte Harnsäure-Bildung (Leukämie, PCV, hämolytische Anämie, Tumorlyse), verminderte renale Harnsäureausscheidung (CNI, Laktat-/Ketoazidose, Diuretika) • Folge: asymptomatische Gicht → Gichtanfall → interkritisches Stadium → chronische Gicht – Gichtanfall: schmerzhafte Monarthritis (v.a. Großzehengrundgelenk), Rötung, Überwärmung, Schwellung, allgemeine Entzündungsklinik – Chronische Gicht: Uratablagerungen (Weichteiltophi, Knochentophi), renale Manifestationen (Uratnephrolithiasis, Uratnephropathie) • Diagnostik: Labor (↑Harnsäure, Crea), 24h-Urin (↓Harnsäureausscheidung), Rö, ev. Spezialuntersuchungen 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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

	<ul style="list-style-type: none"> • Akromegalie: <ul style="list-style-type: none"> – <u>chirurgisch:</u> transphenoidale Resektion - <u>Radiatio:</u> konventionell oder stereotaktisch – <u>medikamentös:</u> Hemmung der GH-Sekretion / Wirkung (Dopaminagonisten, Somatostatinanaloga, GH-Rezeptor-Antagonisten)
Hypophysenvorderlappen-insuffizienz:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Hypophyseninsuffizienz durch Tumoren, Trauma, Blutverluste, Entzündungen • Folge: Kopfschmerzen, Sehstörungen, Hormonmangelsyndrome (GH, Gonadotropine, TSH, ACTH), Hypotonie, Hypothermie, Hypoglykämie, Koma <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↓Basalwerte der HVL-Hormone, ↓Stimulation nach Applikation der Releasing-Hormone: <ul style="list-style-type: none"> – <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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Nebennierenrindeninsuffizienz durch <ul style="list-style-type: none"> – <u>primäre Störung:</u> ↑ACTH: M. Addison, Autoimmunadrenalitis, 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↓Natrium, ↑Kalium, ev. ↑Calcium, Lymphozytose, ↓Cortisol <ul style="list-style-type: none"> – <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 Mineralkortikoiden (bei M. Addison), zusätzlich Androgene • Erhöhung der Dosis in Stress-Situationen
Nebennierenrindenkarzinom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Endokrine Diagnostik</u> zum Ausschluss von Glukocortikoid- / Mineralkortikoid- / Sexualsteroid-Exzess – <u>Bildgebung:</u> Sono, CT, MRT, ev. PET • Chirurgisch: Resektion • Adjuvant: bei Hochrisiko nach OP → Mitotane +/- Bestrahlung, ev. Chemo
Schilddrüsen-Karzinom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Sono, Szinti, CT/MRT, Metastasen-Suche, Genanalyse bei medullärem Ca <ul style="list-style-type: none"> – Calcitonin, Pantagastrin-Test bei v.a. medulläres Ca • Kombiniert chirurgisch / strahlentherapeutisch / nuklearmedizinisch • OP: radikale Thyreoidektomie + Lymphknoten-Resektion <ul style="list-style-type: none"> • → ablativ Radiojodtherapie • → suppressive Schilddrüsen-Hormotherapie mit L-Thyroxin • Strahlentherapie bei undifferenziertem Ca • Palliative Chemotherapie bei inoperablen Tumoren
SIADH / Schwartz-Bartter-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erhöhte ADH-Sekretion mit Wasserretention und Verdünnungshyponatriämie • Folge: Allgemeinsymptome, Wasserüberlagerung, keine Ödeme <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↓Natrium, ↓Serum-Osmolalität, ↑Urin-Osmo, normale Nieren- und NNR-Funktion, →↑ADH • Kausal: Therapie Grunderkrankung, Absetzen auslösender Medikamente • Symptomatisch: Flüssigkeitsrestriktion
Adrenogenitales Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Assoziation mit immunogener Hyperthyreose (extrathyreoidale Manifestation des M. Basedow) • Folge: Exophthalmus, Doppelbilder, Zeichen der Hyperthyreose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vermehrung der androgen-abhängigen Behaarung bei Frauen ohne Virilisierung • Diagnostik: Hormondiagnostik

	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Sekundär</u>: Weglassen auslös. Medis, Resektion androgenproduzierender Tm, Therapie M. Cushing / AGS • <u>idiopathisch</u>: Kosmetika, medikamentös (Ovulationshemmer mit Antiandrogeneffekt)
Morbus Paget:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: benigne oder maligne (Adeno-Ca, GIST, Sarkome, Lymphome, NET) Tumore des Dünndarms – <u>Gastrointestinaler Stromatumor (GIST)</u>: 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:	<p><u>Hiatushernie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: <u>axiale Hernie</u> (Verlagerung v. Kardial + Magenfundus durch Hiatus in Thorax), <u>paraösophageale Hernie</u> (normale Lage von Kardial, 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 <p><u>Ösophagusdivertikel</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p><u>Achalasie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Degeneration des Plexus myentericus im unteren Ösophagus mit Fehlen der schluckreflektorischen Erschlaffung des unteren Ösophagus-Sphinkters • Folge: Dysphagie, Regurgitation, Schmerzen • Diagnostik: Rö-Breischluck, Endoskopie (Histo), Manometrie • Calcium-Antagonisten (Nifedipin), Ballondilatation, OP
Gastro-ösophageale Refluxkrankheit:	<ul style="list-style-type: none"> • 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, Striktur, 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: Funduplicatio nach Nissen, transorale endosk. Therapie
Ösophagitis:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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: <ul style="list-style-type: none"> – OP, perioperative Chemotherapie (Epirubicin, Cisplatin, 5-FU) – neoadjuvante Radio-Chemotherapie falls primär inoperabel (5-FU, Cisplatin) → OP • Palliativ: Radio-Chemotherapie, Stents, Plasmakoagulation, PEG
Gastritis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Akut</u>: Gastritis durch exogene Noxen (Nahrung, Alkohol, ASS, Cortison, Zytostatika) oder Stress (Trauma, Schock, OP, Sport)

	<ul style="list-style-type: none"> - 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 Ulkuskrankheit:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: umschriebener Substanzdefekt mit Blutungszeichen bei: <ul style="list-style-type: none"> - <u>H.p.-positiver Ulkuskrankheit</u>, <u>H.p.-negativen Ulkus</u> (NSAR, Rauchen, Zollinger-Ellison-Syndrom, Hyperparathyreoidismus), <u>Stressulkus</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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Adenokarzinome / Plattenepithelkarzinome / undifferenzierte Karzinome des Magens mit lymphogener / hämatogener / kontinuierlicher Metastasierung - <u>Sächlichlich:</u> <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, Rö-Th, ev. Laparoskopie) - ↓Hb, Tumormarker (CA 72-4, CA 19-9m CEA), pos. Hämooccult • Kurativ: <ul style="list-style-type: none"> - OP, perioperative Chemotherapie (Epirubicin, Cisplatin, 5-FU) - neoadjuvante Radio-Chemotherapie falls primär inoperabel → OP • Palliativ: - Lasertherapie, Gastroenterostomie, Gastrektomie, Stents, PEJ, Chemo
Gastro-intestinale Blutung:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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> Botulimus-Antitoxin
Obstipation:	<ul style="list-style-type: none"> • 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), Hämooccult, Sono, Rö-Abdomen, Koloskopie, Messung Kolontransitzeit, bei V.a. rektale Entleerungsstörung (Proktoskopie, Defäkogramm, Manometrie) • Kausal: Therapie der Grunderkrankung, Absetzen auslösender Substanzen

	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomatisch: - Trinken, Ballaststoffreiche Nahrung, Bewegung, Kolonmassage - Laxantien: osmotisch wirksame Laxantien, salinische Laxantien, stimulatorische Laxantien
Mal-assimilations-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Sy aus chron. Diarrhoe, ↓Gewicht und Verlust an Nahrungsstoffen mit Mangelscheinungen - Maldigestion: Störung der Vorverdauung im Magen, der Aufspaltung durch Pankreasenzyme oder Emulgierung durch Galle: Z.n. Magenresektion, exokrine Pankreas-Insuff, Cholestase, GS-Verlust-Sy - Malabsorption: 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) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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:	<p>Nahrungsmittel-Allergie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: immunologisch vermittelte Reaktion gegen Allergene in Nahrungsmitteln • Folge: Hautsymptome, Atemwegssymptome, Kreislaufsymptome, Kopfschmerzen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Ernährungstagebuch, Ausschluss anderer Erkrankungen, Eliminationsdiät und strukturierter Kostaufbau, Labor (↑Gesamt-IgE, ↑AG-spezifisches IgE), Hauttest und RAST, Spezialdiagnostik (koloskopische Provokation, Biopsie) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Allergenkarenz, Diät, Hyposensibilisierung • Medis (Mastzellstabilisatoren, Antihistaminika, Corticosteroide) <p>Glutensensitive Enteropathie</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: D-Xylose-Test, Sprue-AK-Test, Sono, Dünndarm-Biopsie (Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Glutenfreie Diät <p>Laktose-Intoleranz</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch Mangel an Laktase verursachte Passage von ungespaltener Laktose ins Kolon, wo eine bakterielle Spaltung erfolgt • Folge: Blähungen, Diarrhoe, Schmerzen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: H2-Atemtest, ev. Laktose-Toleranztest, ev. Gentest, ev. Dünndarmbiopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Laktasefreie Diät
Morbus Whipple:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Infektion mit Tropheryma whipplei • Folge: Diarrhoe, Abdomenschmerz, Malabsorption, Gewichtsverlust - Extraintestinale Symptome: Arthritis, Sakroiliitis, Polyserositis, LK-Schwellung, Endokarditis, ZNS-Sympt. <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Dünndarmbiopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Induktion: Ceftriaxon → Erhaltung: Cotrimoxazol für 1 Jahr
Gallensäure-Verlust-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Ausfall der Gallensäure-Resorption im Ileum o. bakterielle Dekonjugation der GS im Dünndarm • Folge: chologene Diarrhoe / Steatorrhoe, Maldigestion, Cholesterin-Gallensteine, Oxalatnierensteine <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Therapieversuch, 14C-Atemtest <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie M. Crohn, korrigierende OP bei Blindsack-Sy, ABX bei Fehlbesiedlung • Symptomatisch: Therapie der Malabsorption, Austauscherharze, Fettrestriktion
Enterale Eiweißverlust-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erhöhter Eiweißverlust über den GI-Trakt - Lymphstauung (mechanische Obstruktion durch Lymphome / M. Whipple, ↑Druck in Lymphgefäßen bei Perikarditis / Fotan-OP), Schleimhaut-Erkr. mit ↑Eiweißexsudation (CED, Strahlenenteritis, Polyposis) • Folge: Diarrhoe, Steatorrhoe, Gewichtsverlust, Malabsorptionssyndrom, Hypoproteinämische Ödeme <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (↓Albumin, ↓Ig), Stuhl (↑α-Antitrypsin), Rö, CT, Koloskopie (Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie der Grunderkrankung • Symptomatisch: Diät (↑Eiweiß, ↓Na, ↓Fett)
Morbus Crohn:	<ul style="list-style-type: none"> • 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) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: CRP/BSG/Leukos, ↓Hb, Vit B12, Folsäure - Kolo (Histo), Gastro, Doppelballon-Enteroskopie, Hydro-MRT (Dünndarm), Röntgen des Dünndarms, Sono <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Konservativ: Diät, bei Malabsorption Substitution (Eiweiß, Kalorien, Elyte, Vitamine, Ca), bei chologener Diarrhoe Gallensäurebindung (Colestyramin), Osteoporose-Prophylaxe, Therapie Fisteln (Clont, TNF-AK) - Remissionsinduktion: CS (lokal oder systemisch), IS (Azathioprin, MTX), Biologicals (TNF-AK) - Erhaltungstherapie: ev. Azathioprin • Interventionell: Ballondilatation, Verschluss von Fisteln • Chirurgisch: Darmerhaltende Minimalchirurgie
Colitis ulcerosa:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chron.-entzündl. Darmerkrankung mit kontinuierlicher Ausbreitung und Bildung von Ulzerationen • Folge: blutig-schleimige Diarrhoe, Abdominalschmerzen, Fieber

	<ul style="list-style-type: none"> – <u>extraintestinale Sympt</u>: Haut (Aphten, Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Augen (Iritis, Uveitis), Gelenke (Athritus, 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
Mikroskopische Kolitis:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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
Divertikulose	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: falsche oder echte Divertikel im Sigma oder Coecum-Bereich mit mgl. Entzündung • Folge: Schmerz, Stuhlunregelmäßigkeit, Fieber, Blutung, Perforation, Abszess, Stenose, Ileus
Divertikulitis:	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: CRP/BSG/Leukos – Koloskopie (nicht im akuten Stadium), Sono, CT oder MRT, Rö-Abdomen • Divertikulose: Stuhlregulierung, Ballaststoffreiche Kost, Trinken, Bewegung • Divertikulitis: <ul style="list-style-type: none"> – konservativ: Nahrungskarenz, ev. parenterale Ernährung, Antibiotika, Analgesie, Spasmolytika – chirurgisch: OP
Kolorektales Karzinom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 – UICC TNM • Kurativ: OP, Resektion von Leber- und Lungen-Metastasen (ev. Neoadjuvante Chemo) <ul style="list-style-type: none"> – 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 <hr/> <p>Kolonpolypen</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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
Pankreatitis:	<p>akute Pankreatitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: akute Erkrankung des Pankreas verursacht durch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Gallenwegserkrankung</u> (Choledochussteine, 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 <ul style="list-style-type: none"> – Erbrechen, Meteorismus, Aszites, Fieber, Hypotonie, EKG-Veränderungen, Ikterus, Hautflecken • Diagnostik: Ranson-Score 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) <ul style="list-style-type: none"> – 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) <p>chronische Pankreatitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chron. entz. Erkrankung des Pankreas mit Einschränkung der exokrinen + endokrinen Funktion <ul style="list-style-type: none"> – Ursächlich: Alkohol, idiopathisch, Medis, Hypertriglyzeridämie, Hyperparathyreoidismus, Autoimmunerkr. • Folge: Schmerzen, Nahrungsintoleranz, Maldigestion (Gewichtsabnahme, Fettstühle, Diarrhoe, Insulinmangeldiabetes, Ikterus, Pseudozysten, Pfortaderthrombose, Pankreaskarzinom) • Diagnostik: TIGAR-O-Klassifikation Ursachen <ul style="list-style-type: none"> – Exokrine Pankreasinsuffizienz (Elastase im Stuhl) – Sono-Abd, EUS, Rö-Abdomen, CT-Abd, MRT, MRCP, ERCP • Konservativ: Alkoholverzicht, Analgetika, Vitamine (ADEK) <ul style="list-style-type: none"> – <u>Therapie exokriner Insuffizienz</u>: KH-reiche Nahrung, häufige kleine Mahlzeiten, Enzym-Substitution

	<ul style="list-style-type: none"> – Therapie endokrine Insuffizienz: Insulin • Interventionell, chirurgisch: endoskopische Therapie, OP
Pankreas-Karzinom:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: neuroendokrine Tumore des gastroentero-pankreatischen Systems mit Bildung von Insulin, Gastrin, Glukagon, Somatostatin, VIP, Serotonin, Neurotensin, Chromogranin <p>Insulinom</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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) <hr/> <p>Gastrinom</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <p>Verner-Morrison-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <p>NET des Ileums und Appendix</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: epitheliale Tumore mit Bildung von Serotonin / Kallikrein / Tachykininen / Prostaglandinen • Folge: non-funktionelle NET (Stenosesymptome), funktionelle NET (Karzinoid-Sy bei Metastasierung: Flush, Diarrhoe, kardiale 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erbliche Erkrankung – MEN 1: Pankreastumore (Gastrinom, Insulinom), Hypophysen-Tumore, primärer Hyperparathyreoidismus – MEN 2: medulläres Schilddrüsen-Karzinom, Phäochromozytom, primärer Hyperparathyreoidismus
Hepatitis, viral:	<ul style="list-style-type: none"> • 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-	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronische Lebererkrankung, oft mit extrahepatischen Autoimmun-Erkrankungen assoziiert

Hepatitis:	<p>(Autoimmun-Thyreoiditis, rA, Vaskulitis, CED)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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: <u>Maddrey-Score</u> 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Mitochondrien-Schädigung nach respiratorischen Infekten oder ASS-Einnahme • Folge: Erbrechen, Hypoglykämie, hepatische Enzephalopathie, Fettleberhepatitis • symptomatisch
Hämochromatose:	<ul style="list-style-type: none"> • 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-Genestest, AFP + Sono alle 6 Monate (HCC), Familien-Screening • Eisenarme Diät, Aderlässe, Eisenchelatoren (Deferoxamin)
Morbus Wilson:	<ul style="list-style-type: none"> • 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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
Leberzirrhose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Zerstörung der Leberstruktur mit entzündlicher Fibrose • Folge: Leberinsuffizienz (Gerinnungsstörung, Hypoglykämien, hepatische Enzephalopathie), portaler Hypertonus (Aszites, Varizen, hepatorenales Syndrom), Shunts, HCC • Diagnostik: <u>Child-Pugh</u> INR, Bili, Albumin, Aszites, HEP <u>MELD-Score</u> 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 Hämochromatose/M. Wilson, Leber-Tx
Portaler Hypertonus:	<ul style="list-style-type: none"> • 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

	<ul style="list-style-type: none"> – 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 hepato-renales Syndrom: Lebertransplantation, TIPS, Terlipressin mit Albumin
Hepatische Enzephalopathie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Retention neurotoxischer Substanzen bei Leberzirrhose (Ammoniak, ↑Eiweiß-katabolismus, Benzodiazepine, Analgetika) • Folge: neurologische Symptome <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Klinik, ↑Ammoniak, respiratorische Alkalose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Therapie von GI-Blutung / Infektionen, keine Diuretika / Sedativa • ausreichende Kalorienzufuhr, Proteinrestriktion, Hepa-Merz, Darmreinigung (Laktulose, Einläufe), Rifaximin • Leber-Tx
Leber-versagen:	<ul style="list-style-type: none"> • 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 → Hirnödeme, GI-Blutung, Hypoglykämie, ANV, Infekte <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑GOT/GPT, ↑Bilirubin, ↓Quick, ↓BZ, Alkalose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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	<p>Hepatozelluläres Karzinom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: primäres Leberzellkarzinom • Folge: B-Symptomatik, Abdomenschmerz, Aszites, Pfortaderthrombose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: [Diagnose-Score] Histo, 2 Bildgebungen oder 1 Bildgebung (>2cm) + AFP >400 – AFP, Sono, KM-Sono, MRT, CT, ggf. Punktion <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kurativ: Leberteilresektion falls keine Leberzirrhose, Leber-Tx falls Leberzirrhose • Lokale Ablation: Radiofrequenztherapie, Ethanolinjektion, Thermotherapie, transart. Chemoembolisation • Palliativ: Chemotherapie, Sorafenib <p>Gutartige Lebertumore</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Leberhämangiom, FNH, Leberzelladenom, Gallengangsadenom • Folge: meist symptomlos • Diagnostik: Duplex-Sono, KM-Sono, CT, MRT, PET-CT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • FNH: keine Therapie bei Beschwerdefreiheit • Leberzelladenom: OP
Cholelithiasis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Cholezystolithiasis oder -docholithiasis durch Cholesterin- / gemischte Steine oder Bilirubinsteine – Risikofaktoren: 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter = GGT, AP, Bili, ↑CRP/BSG/Leukos) – Sono-Abd, EUS, CT, MRCP, ERCP <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Cholezystolithiasis: • Asymptomatisch: keine Therapie • Symptomatisch: bei Gallenkolik (Buscupan +/- Nitro, NS, Dolantin), Nahrungskarenz, dann Diät), ev. ABX – OP: laparoskopisch oder offen - Nicht-chirurgisch: Ursodeoxycholsäure, ESWL • Choledocholithiasis: ERCP, perkutane endoskopische Lithotripsie, Antibiotika bei Cholangitis • Cholezystitis: Antibiotika, OP
Gallenwegs-Karzinome:	<p>Gallenblasen-Karzinom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: v.a. Adenokarzinome (Dysplasie-Karzinom-Sequenz), Risikofaktoren (CCL, chron. Cholezystitis) • Folge: keine Frühsymptome, tastbarer Tumor, Verschlussikterus <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter, CA 19-9) – Sono, EUS, intraduktale Sono, One-stop-shop-MRT (MRT+MRC+MR-Angio), CT, ERC oder PTC, PET <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kurativ: OP, ev. Neoadjuvante Radiochemotherapie → OP Palliativ: Stent <hr/> <p>Gallengangs-Karzinom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Klatskin-Tumor / Cholangiokarzinom, meist Adenokarzinome • Folge: Courvoisier-Zeichen (schmerzloser Ikterus, vergrößerte GB) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Cholestase-Parameter, CA 19-9) – Sono, EUS, intraduktale Sono, One-stop-shop-MRT (MRT+MRC+MR-Angio), CT, ERC oder PTC, PET <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kurativ: OP Palliativ: Stent, photodynamische Therapie, Chemotherapie (Gemcitabine, Cisplatin)
Porphyrie:	<ul style="list-style-type: none"> • 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

	<ul style="list-style-type: none"> • Folge: <ul style="list-style-type: none"> – <u>akute hepatische Porphyrien</u>: abdominale + neurologisch-psychiatrische + kardiovaskuläre Symptome – <u>chronisch hepatische Porphyrie</u>: Fotodermatose, dunkler Urin, Leberschäden • Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> – <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:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Hämoglobin-Bildungsstörung durch Eisenmangel (↓Zufuhr, ↓Resorption, ↑Verbrauch, Verlust) • Folge: Haut- und Schleimhautsymptome, Anämiesymptome, psychische und neurologische Störungen • Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> – 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:	<ul style="list-style-type: none"> • 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: <ul style="list-style-type: none"> – <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) <ul style="list-style-type: none"> – 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:	<p><u>Angeborene Membrandefekte</u> <u>Kugelzellanämie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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, Kugelzellen (↓osmotische Resistenz), EMA-Test • Therapie: ev. Splenektomie <p><u>Angeborene Enzymdefekte</u> <u>Glukose-6-Phosphatdehydrogenase-Mangel = Favismus</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p><u>Pyruvatinase-Mangel</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: hämolytische Anämie durch Glykolysedefekt • Diagnostik: ↓Aktivität von PK in Erys • Folge: hämolytische Anämie, Splenomegalie • Therapie: ev. Splenektomie <p><u>Hämoglobinopathien</u> <u>Sichelzellanämie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: qualitative Hämoglobinveränderung mit Sichelform und Verstopfung der Mikrozirkulation • Folge: hämolytische Anämie und schmerzhaftige 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) <p><u>Thalassämie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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) <p><u>Erworbene Membrandefekte</u> <u>Paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • 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-korpuskuläre hämolytische Anämie:	<p>hämolytische Transfusionsreaktion</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <p>Morbus haemolyticus neonatorum RH-Erythroblastose:</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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) <p>ABO-Erythroblastose:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem (bei BG-Konstellation Kind A oder B und Mutter O → plazentagängige IgG-AK mit leichter Hämolyse), Therapie (postnatale Fototherapie) <hr/> <p>Autoimmun-hämolytische Anämie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: hämolytische Anämie durch Wärme-Auto-AK / Kälte-Agglutinine / bithermische Hämolsine – Inkomplette Wärme-AK: idiopathisch oder sekundär (NHL, M. Hodgkin, SLE, Medi-induziert), AK-beladene Erys werden durch Phagozytose in Milz + Leber zerstört (extravasale Hämolyse) – Kälte-Agglutinine: 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: – Kausal: Absetzen auslösender Medis, Therapie der Grunderkrankung – Symptomatisch: Folsäure, Vit-B12, mglst ∅ EK), <u>Wärme-AK</u> (Corticosteroide, Ig, Splenektomie, Immunsuppressiva), <u>Kälte-Agglutinine</u> (Schutz vor Kälte, Immunsuppressiva, ev. Plasmapherese, Eculizumab)
Aplastische Anämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: KM-Versagen mit Aplasie/Hypoplasie der Hämatopoese + Panzytopenie – Angeboren (Fanconi-Anämie), erworben (idiopathisch, sekundär durch Medis, Toxine, Strahlung) • Folge: Anämiesymptome, Infekte, Blutungen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: BB, KM-Punktion (Zyto, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • 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:	<p>Granulozytopenie</p> <ul style="list-style-type: none"> • 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 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: BB, KM-Punktion (Zytologie, Histo), ev. AK gegen Granulozyten <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Absetzen verdächtiger Medis, Therapie der Grundkrankheit • Symptomatisch: Infektionsschutz, ev. bakterielle Dekontamination, ABX, ev. G-CSF, bei Autoimmun-Neutropenie (Corticosteroide, Ig, Immunsuppressiva) <p>Agranulozytose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: medikamentös induzierte Immungranulozytopenie mit plötzlicher Zerstörung aller Granulozyten (Metamizol, NSAR, Thyreostatika, Cotrim) • Folge: Fieber, Angina tonsillaris, Stomatitis, Sepsis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: BB, ev. KM-Punktion (Zytologie, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • kausal: Absetzen aller potentiell auslösenden Medikamente • symptomatisch: Hygiene, Breitband-Antibiotika bei Fieber, ev. G-CSF
Immundefekte:	<ul style="list-style-type: none"> • 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-Zelledefekte</u> (Diarrhoe, Thymus-/LK-Hypoplasie, Hepato-splenomegalie, Infektionen mit intrazellulären Erregern) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Diff-BB, Blutausstrich, Virusserologie, Auto-AK-Suche), Immunologisches Screening <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: ev. KM-/Stammzell-Transplantation, ev. Gentherapie • Symptomatisch: Infektionsprophylaxe, Ig, Impfung mit Totimpfstoffen
Morbus Hodgkin:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: monoklonales B-Zell-Lymphom, mit Übergang aus lokalisierter LK-Erkrankung in systemische Erkrankung mit ev. auch extralymphatische Manifestationen – Histo: klassisches Hodgkin-Lymphom (90%), Lymphozyten-prädominantes Hodgkin-Lymphom • Folge: B-Symptomatik, immunologische Funktionsstörung (Infektanfälligkeit), LK-Schwellungen, Hepato- /

	<ul style="list-style-type: none"> – Splenomegalie, endokrine Störungen – Risikofaktoren: großer Mediastinaltumor, extranodaler Befall, Befall >3 LK-Arealen, hohe BSG <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Ann-Arbor-Klassifikation</u> – Labor: ↑BSG, ↑LDH, ↓Hb, Lymphopenie, Eosinophilie – Sono-Abdomen, Röntgen-Thorax, CT-Hals / Thorax / Abdomen – LK-Biopsie (Histo), Knochenmark-Punktion (Zyto, Histo), ev. Leberbiopsie – Toxizitätsuntersuchungen: EKG, Echo, Lungenfunktion <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kurativ: Therapie nach Protokollen entsprechend 3 Prognose-Gruppen: – <u>Lokalisiert:</u> IA-IIB ohne RF → 2x ABVD + RT – <u>Intermediär:</u> IA-IIB mit RF → 2x BEACOPP + 2x ACVB + RT – <u>Fortgeschritten:</u> IIB mit RF, III-IV → 8x BEACOPP + RT • Rezidivtherapie: – <u>Primäre Therapieversager + Frührezidive:</u> Re-Induktionstherapie → Hochdosis-Chemo → autologe SZT bzw. nicht-myeloablative Chemo → allogener Stammzell-Transplantation – <u>Spätrezidive:</u> erneute Chemo
Non-Hodgkin-Lymphom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: maligne klonale Neoplasie ausgehend von B- oder T-Lymphozyten des lymphatischen Gewebes, Einteilung in indolente und aggressive NHL – <u>B-Zell-Reihe:</u> <u>Follikuläres Lymphom</u>, <u>Marginalzonen-Lymphom</u>, <u>Mantelzell-Lymphom</u>, <u>diffuses großzelliges B-Zell-Lymphom</u>, <u>mediastinales großzelliges B-Zell-Lymphom</u>, <u>Burkitt-Lymphom</u>, <u>primär zerebrales Lymphom</u>, <u>multiples Myelom</u>, <u>chron. Lymphatische Leukämie</u> – <u>M. Waldenström:</u> B-Zell-Immunozytom mit Bildung monoklonaler IgM-Globuline – <u>Haarzell-Leukämie:</u> niedrig-malignes NHL-B-Zell-Lymphom – <u>T-Zell-Reihe:</u> – <u>Kutane T-Zell-Lymphome</u>, <u>Mycosis fungoides</u>, <u>Sezary-Syndrom</u>, <u>angioimmunoblastisches T-Zell-Lymphom</u> • Folge: Allgemeinsymptome, LK-Schwellungen, Beeinträchtigung der Hämatopoese (Anämie, Infekte, Blutungen), Splenomegalie, Hepatomegalie, extralymphatische Raumforderungen, <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Ann-Arbor-Klassifikation</u> – Labor (Diff BB, GOT, GPT, AP, GGT, Bili, Crea, Harnsäure, LDH, β2-Mikroglobulin, BSG, CRP, E'Phorese, Ges-Eiweiß, Ig quantitativ, Immunfixation, Hämolyse-Parameter, Coombs-Test), Urinstatus – Molekulare Diagnostik, LK-Biopsie (Histo, Immunhisto), Rö-Th, Sono-Abd, CT-Hals/Th/Abd – KM-Punktion (Zyto, Histo), HNO, Gastro, Kolo, Knochen-Szinti, ev. PET <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • B-Zell-Lymphom: – <u>Follikuläre Lymphome:</u> lokalisiert (RT), generalisiert (palliativ, Immun-Chemo = R-CHOP bei Symptomen) – <u>Mantelzell-Lymphom:</u> Jüngere (Immun-Chemo → Hochdosis-Chemo → autologe Stammzell-Transpl), Ältere (Immun-Chemo) – <u>M. Waldenström:</u> palliativ, Rituximab, ev. Plasmapherese – <u>Haarzell-Leukämie:</u> Chemo bei Symptomen (Purinanaloga), ev. Interferon α, ev. Rituximab, ev. Splenektomie, Therapie von Infektionen • T-Zell-Lymphom: – <u>Mycosis fungoides:</u> niedrige Stadien (PUVA-Therapie, Interferon α, RT), fortgeschritten (zusätzlich Chemo)
Multiples Myelom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Non-Hodgkin-B-Zell-Lymphom mit diffuser Infiltration des Knochenmarks, Klon maligner Plasmazelle → Immunglobuline oder Leichtketten • Folge: Osteolysen, Fraktur, Panzytopenie (Infekte, Blutung), Hyperkalzämie, Myelomniere <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Stadien nach Durie und Salomon</u> <u>Stadien nach ISS</u> – Diagnose-Kriterien (>10% Plasmazellen im KM, monoklonale Ig, Hb/ Ca/ Crea/ Osteolyse) – <u>Labor:</u> ↑BSG, M-Gradient in Elektrophorese, ↑Gesamtprotein, ↑Ca, ↑Immunglobuline, β2-Mikroglobulin, ↓Hb, ↓Thrombos, ↑CRP, ↑LDH – <u>Urin:</u> Sammelurin auf Proteine, Immunfixation, kappa + lambda – Röntgen (Pariser-Schema), CT, MRT, Knochenmarkspunktion (Zytologie, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Allgemein:</u> Bisphosphonate, ev. Lokale RT/OP, Analgesie, IgG bei AK-Mangelsyndrom, Impfungen (Pneumokokken, H. influenza, Influenza), Therapie Hyperkalzämie / Hyperurikämie, EPO, G-CSF, Plasmaseparation bei Hyperviskositäts-Syndrom • Induktionstherapie: – < 70 Jahre (Induktionstherapie → Hochdosis-Melphalan → autologe Stammzell-Transplantation) – > 70 Jahre (Kombi-Therapie mit Melphalan, Prednisolon, Thalidomid) • Erhaltungstherapie: Lenalidomid • Rezidivtherapie: erneute Hochdosis-Chemo → autologe Stammzell-Transplantation /// neuere Studien-Protokolle /// nicht-myeloablative Konditionierung → allogene Stammzell-Transplantation
Chronisch lymphatische Leukämie	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: niedrig malignes Non-Hodgkin-B-Zell-Lymphom mit Bildung immuninkompetenter B-Lymphos • Folge: B-Symptomatik, LK-Schwellung, ev. Splenomegalie / Hepatomegalie, Hauterscheinungen, Infekte, Autoimmunhämolytische Anämie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Ann-Arbor-Klassifikation</u> <u>Stadien nach Binet</u> A = <3 LK-Regionen, B = >3 LK-Regionen, C = ↑Hb, ↓Thrombos – Leukozytose (↑↑Lymphos), AK-Mangelsyndrom, monoklonale Immunglobuline, inkomplette Wärme-Auto-AK, β2-Mikroglobulin, Thymidinkinase, LDH – Immunphänotypisierung der Lymphozyten, Zytogenetik – Ev. KM-Punktion (Zyto, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Erstlinientherapie: (symptomatische Pat. im Stadium B, alle Pat. Stadium C) – <u>Guter AZ:</u> Fludarabin + Cyclophosphamid + Rituximab, <u>reduzierter AZ:</u> Chlorambucil

	<ul style="list-style-type: none"> • Rezidivtherapie: erneut Erstlinientherapie, Fludarabin, Anti-CD52-AK, allogene Stammzell-Tx • Ev. Strahlentherapie großer Lymphome / Milz, CS bei AIHA, Impfung (Pneumokokken, Influenza), Ig
Akute Leukämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: klonale Erkrankung mit Proliferation einer Leukozytenpopulation mit Ausschwemmung unreifer zelliger Blasten, akute myeloische Leukämie / akute lymphatische Leukämie – Ursächlich: Viren, KM-Schädigung (Benzol, Lost, Zytostatika, Strahlung), genetisch, hämatologische Erkr. • Folge: B-Symptomatik, Verdrängung der normalen Hämatopoese (Infektionen, Anämie, Blutungen), LK-Schwellung, Splenomegalie, Hepatomegalie, Meningeosis leucaemica, Hautinfiltrationen, DIC <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>FAB-Klassifikation</u> <u>WHO-Klassifikation</u> – Labor (Diff BB = unreifzellige Elemente, ↑BSG, ↑Harnsäure, ↑LDH), KM-Punktion (Zyto, Histo), Liquor-Zyto <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatisch: Hygiene, Infektionsprophylaxe (selektive Dekontamination Oropharynx / GI), Substitution von EK / TK, Therapie von Infekten • kausal: Remissions-Induktion → Konsolidierung + Re-Induktion → Remissionserhaltung – ALL: nach Protokollen – AML: Induktion (DA-Schema) → Konsolidierung (Ara-C oder allogene SZT) → Erhaltung (nach Protokollen)
Chronisch myeloische Leukämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: maligne Entartung der Stammzelle des Knochenmarks mit exzessiver Produktion funktions-tüchtiger Granulozyten. Chronische Phase → Akzellerationsphase → Blastenkrise • Folge: B-Symptomatik, Splenomegalie, Anämie, Thrombopenie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Diff BB = Leukozytose, Linksverschiebung, Anämie, ↑Harnsäure, ↑LDH), Zytogenetik – KM-Punktion (Zyto, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Erstlinien-Therapie bei chronischer Phase: Tyrosinkinase-Inhibitoren • Zweitlinien-Therapie: neue Tyrosinkinase-Inhibitoren • Bei fehlender Wirkung auf Tyrosinkinase-Inhibitoren → allogene SZT
Chronisch myelo-proliferative Erkrankungen:	<p>Polycythämia vera</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronisch-myeloproliferative Erkrankung mit gesteigerter Erythrozyten-produktion durch Erkr. der hämatopoetischen Stammzelle. Zusätzlich auch ↑Granulopoese und ↑Megakaryopoese • Folge: Thrombembolien, Blutungen (Thrombozyten-Funktionsstörung), Übergang in MDS oder akute Leukämie, Entwicklung einer Osteomyelofibrose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Diagnose-Kriterien der WHO</u> – Labor (↑Hb/Hk, ↓BSG, ↑Leukos/Thrombos, ↑Harnsäure, ↓EPO) – Ausschluss sekundärer Polyglobulie, KM-Punktion (Zyto, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Aderlässe, a-Interferon, ASS, Anagrelide, Allopurinol • 2. Wahl: Zytostatika (Hydroxyurea) <hr/> <p>Essentielle Thrombozytämie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronisch-myeloproliferierende Erkrankung mit gesteigerter Thrombopoese • Folge: Mikrozirkulationsstörung, Thrombembolien, Blutungen (Thrombozytenstörung), Splenomegalie: <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>Diagnose-Kriterien der WHO</u> – Labor (↑Thrombos, ↑Harnsäure, ↑LDH), KM-Punktion (Zyto, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Hochrisiko: Hydroxyurea + ASS, Anagrelide, Interferon a • Intermediärrisiko: ASS • Niedrigrisiko: keine Therapie <p>Osteomyelofibrose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronisch-myeloproliferative Erkrankung mit Markfibrose, extramedullärer Blutbildung in Leber und Milz (Ausschwemmung von Vorstufen) • Folge: Splenomegalie, Hepatomegalie, B-Symptomatik, initial Leukozytose / Thrombozytose, später Panzytopenie, Thrombembolien, Blutungen, Infekte, Übergang in akute Leukämie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Diff BB = anfangs Leukozytose / Thrombozytose → Panzytopenie, Vorstufen) – KM-Punktion (Zyto, Histo, trockenes Mark) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Interferon a, Thalidomid, Lenalidomid, ev. Corticosteroide, ev. Splenektomie, bei Hochrisiko allogene SZT • Symptomatisch: Erythrozytenkonzentrate, ASS, ev. Anagrelide
Myelodysplastisches Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: klonale Stammzellerkrankung mit veränderter Hämatopoese, periphere Zytopenie • Folge: Anämie, Infekte, Blutungen, Splenomegalie, Hepatomegalie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (BB, Ferritin, LDH, Vit B12, Folsäure, EPO), KM-Pkt (Zyto, Histo, Chromosomen-Anal.) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Hochrisiko: Azacytidin, Polychemotherapie, allogene Knochenmark- / Stammzell-Transplantation nach myelo-ablativer Konditionierung oder nicht-ablativer Konditionierung • Niedrigrisiko: – supportiv: Erythrozytenkonzentrate (Leukozytendepletiert), Eisenchelatoren, Thrombozyten-konzentrate, Breitband-Antibiotika bei Fieber, möglichst keine Corticosteroide + kein ASS, Impfung (Pneumokokken) – Wachstumsfaktoren (EPO, G-CSF), Immunsuppressiva (Antithymozytenglobuline +/- Ciclosporin), Immunmodulatoren (Lenalidomid)
Amyloidose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Störung der Proteinfaltung mit Ablagerung von unlöslichen Aggregaten in Organen / Gefäßen / Nerven (lokalisiert oder systemisch) • Folge: Nieren (Proteinurie, nephrotisches Sy, cNI), Herz (Herzinsuff, AV-Block), Nervensystem (PNP, Muskelatrophie, Gastroparese, Blasenstörung), Makroglossie, Hepatomegalie, Splenomegalie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Biopsie (Histo), Immunglobuline und Leichtketten (Serum, Urin) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie der Grundkrankheit • Symptomatisch: Colchicin-LZ, Kombination aus Melphalan + Prednisolon + Thalidomid – Therapie der Herzinsuffizienz und Niereninsuff., Leber-Transplantation
Koagulopathien:	<p>Hämophilie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Defektkoagulopathie Mangel an F. VIII (A) oder F. IX (B)

	<ul style="list-style-type: none"> • Folge: Nabelschnurblutungen, große Blutungen Muskelblutungen, Gelenkblutungen • Diagnostik: Familienanamnese, normale Blutungszeit, verlängerte PTT, normaler Quick, FVIII / IX-Aktivität • Lokale Blutstillung, Blutungsprophylaxe, kein ASS, Substitution von Gerinnungsfaktoren, ev. Desmopressin bei leichter Hämophilie A <p>Willebrand-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Defektkoagulopathie mit Verminderung des von Willebrand-Faktors und F. VIII C • Folge: diskrete Blutungen <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: verlängerte Blutungszeit, verlängerte PTT, ↓FVIII-Aktivität, Bestimmung FVIII • Lokale Blutstillung, keine Thrombozytenaggregationshemmer, Therapie von Blutungen (Desmopressin, Faktor VIII, vWF-Konzentrate) <p>Disseminierte intravasale Gerinnung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: intravasale Aktivierung des Gerinnungssystems mit Thrombenbildung. Blutungen durch Verbrauch an Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten • Folge: Thrombembolien, Blutungen, Multiorganversagen, ARDS, ANV, Leberversagen • Diagnostik: manifeste DIC (↓Thrombos, ↓Fibrinogen, ↓AT, Fibrinmonomeren, ↑D-Dimer, ↓Quick, ↑PTT) • Kausal: Therapie der Grundkrankheit • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – prä-DIC: Heparin manifeste DIC: FFP, AT-III, Thrombo-Konzentrate, Fibrinogen, kein Heparin) – post-DIC: Heparin • Therapie von Komplikationen (ANV, ARDS)
Thrombozyten-Erkrankungen:	<p>Thrombozytopenie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: verminderte Thrombozytenzahl durch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Bildungsstörung im Knochenmark:</u> aplastische Störung, Reifungsstörung – <u>Gesteigerten Peripheren Umsatz:</u> bei gesteigerter Thrombinaktivität (DIC, Infekte, Malignome), bei Immnthrombozytopenien, andere Ursachen – <u>Kombinierte Störungen</u> • Folge: petechiale Blutungen
HIV / AIDS:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: sexuell / parenteral / vertikal übertragene Infektion mit dem HI-Virus (Zielzellen tragen CD4-Oberflächen-Antigen) → Schädigung des Immunsystems durch Zerstörung von T-Helferzellen, ↓Quotient aus T-Helferzellen / T-Suppressorzellen • Folge: initial Mononukleose-ähnliches Krankheitsbild (Fieber, LK-Schwellung, Splenomegalie, Angina, Exanthem) → Lymphadenopathie, Dermatitis, Enzephalopathie <ul style="list-style-type: none"> – <u>CDC-Stadien</u> T-Lymphozyten-Zahl und Klinik (A-C, asymptomatisch, symptomatisch, AIDS-Erkrankungen) – <u>Kategorie A:</u> akute HIV-Infektion → asymptomatische Infektion → generalisierte Lymphadenopathie – <u>Kategorie B:</u> ↑Viruslast, ↓T-Helfer-Zellen, nicht-AIDS-definierende Erkrankungen – <u>Kategorie C:</u> AIDS-definierende Erkrankungen: Wasting-Syndrom, opportunistische Erkrankungen (Toxoplasmose, PCP, Kryptosporidiose, Candidosis, Kryptokokkose, rezidivierende Pneumonie, atypische Mykobakteriose, Salmonellen-Sepsis, CMV, Herpes simplex-Infektion, progressive multifokale Leukenzephalopathie), Malignome (Kaposi-Sarkom, NHL, Zervix-Ca) • Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Serologie:</u> HIV-1/HIV-2-AK-Nachweis, Virus-Nachweis, Virus-Quantifizierung, CD4-Zahl, HIV-Resistenzbestimmung, Serumspiegel der antiretroviralen Medis • Hochaktive antiretrovirale Therapie (HAART), Prophylaxe / Therapie opportunistischer Erkrankungen <ul style="list-style-type: none"> – Kombination mit 3 Substanzen (z.B. 2 NRTI + 1 NNRTI) – immer bei symptomatischer HIV-Infektion (unabhängig von CD4-Zahl + HIV-RNA) – bei asymptomatischer Infektion: CD4-Zahl <500
Meningitis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: bakterielle Infektion der Hirn- und/oder Rückenmarkshäute <ul style="list-style-type: none"> – <u>Ambulant</u> (Pneumokokken, Meningokokken, Listerien), <u>nosokomial</u> (Enterobakterien, Pseudomonas, Staphylokokken), <u>Immunsuppression</u> (zusätzlich Listerien, M. tuberculosis) – <u>Infektion:</u> Tröpfchen, Hämatogen, per continuitatem, direkte Infektion • Folge: Meningismus, ev. Fieber, Übelkeit, Vigilanzstörung, Krämpfe, Petechien <ul style="list-style-type: none"> – Hirnödem, Hydrozephalus, Abszess, Sepsis, Paresen • Diagnostik: Labor (↑CRP/Leukos/BSG), Liquorpunktion nach Ausschluss ↑Hirndrucks, CT, MRT, Erreger-Nachweis (Liquor, Blut = Kultur, AG, AK), Fokussuche <ul style="list-style-type: none"> • <u>Antibiose:</u> <u>Ambulant erworben:</u> Ceftriaxon + Ampicillin, <u>nosokomial:</u> Vancomycin + Meronem • <u>Symptomatisch:</u> ev. Dexamethason, Infusion, Embolieprophylaxe • <u>Prophylaxe:</u> bis 10 Tage nach Exposition (Ciprofloxacin, postexpositionelle Meningokokken-Impfung) • <u>Impfung:</u> Meningokokken, Pneumokokken, Hämophilus influenzae, FSME (Risikogebiete)
Sepsis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: systemische Reaktion auf einen Erreger <ul style="list-style-type: none"> – 1. <u>Infektion:</u> mikrobiologischer Nachweis oder Klinik – 2. <u>SIRS:</u> 2/4: Fieber >38 / <36°C, Hf>90, AF>20 / Hyperventilation, Leukos >12 / <4 – 3. <u>Organdysfunktion:</u> mind. 1: Enzephalopathie, Thrombozytopenie, Hypoxämie, ANV, metabol. Azidose – <u>Sepsis:</u> 1+2, <u>schwere Sepsis:</u> 1+2+3, <u>septischer Schock:</u> 1+2 + Hypotonie • Diagnostik: Mikrobiologie (Blutkultur, Urin, Sputum, BAL) <ul style="list-style-type: none"> – Labor (↑CRP, PCT, Leukos), BGA, Bilanzierung, Sono-Abd, U-Status, Rö-Th, CT-Th / Abd • Kausal: Antibiotika, Fokussanierung • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – hämodynamische Stabilisierung (Volumen bei Hypotonie, EK bei Anämie, Vasopressoren)

	<ul style="list-style-type: none"> - BZ-Einstellung, Ausgleich Säure-Base-Störung, Sedierung, Analgesie, Ulkusprophylaxe, Thromboseprophylaxe, ev. Corticosteroide falls keine Besserung der Hypotonie, Protein C, Beatmung, Dialyse, Ernährung (Sonde, ev. Parenteral)
Erysipel:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Entzündung von Haut und subkutanem Gewebe durch β-hämolyt. Streptokokken (+ S. aureus) • Folge: Überwärmung, Ödem, Druckschmerz, Lymphangitis, Allgemeinsymptome • Diagnostik: Labor (\uparrowLeukos/CRP/BSG, Anti-DNAseB, Eintrittspforte) • Antibiotika (Penicillin, Erythromycin bei Allergie), Sanierung der Eintrittspforte • Symptomatisch: Ruhigstellung, Kühlung, Analgesie, Antipyretika
Hanta-Virus-Infektion:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Infektion mit dem Hanta-Virus • Folge: Fieber, Cephalgien, Myalgien, Konjunktivitis \rightarrow Lumbalgie \rightarrow interstitielle Nephritis, Lungenödem • Diagnostik: \uparrowIgM-AK, Erreger-Nachweis • Ribavirin, symptomatische Therapie
Sexuell übertragbare Erkrankungen	<p>Lues / Syphilis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronische Infektionskrankheit durch Treponema pallidum • Folge: Frühsyphilitis (Ulcus durum am Genital, geschwollene LK \rightarrow Exanthem), Spätsyphilis (eitrige Nekrosen, Hautbefall, Mesaortitis syphilitica, Neurosyphilis) • Diagnostik: Erreger-Nachweis (Mikroskopie), AK-Nachweis • Penicillin <p>Gonorrhoe</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Infektion mit Neisseria gonorrhoeae • Folge: Urethritis, Zervizitis, Proktitis • Diagnostik: Erreger-Nachweis (Mikroskopie, Kultur) • Cephalosporin
Herz-Kreislauf-Stillstand:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: VT 60%, KF 10%, Bradykardien + Asystolie 20%, Torsade de pointes 10% - Tachysystolischer Herzstillstand: Kammerflimmern / Kammerflattern - Asystolischer Herzstillstand: Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (Herzaktion ohne Pumpleistung) • Diagnostik: GCS Augen öffnen, verbale Kommunikation, motorische Reaktion • Kein Zeitverlust (keine Auskultation / RR-Messung / EKG-Ableitung, ...) • Basismaßnahmen: Atemwege freimachen, CPR 30:2 (ev. nur Kompression) • Erweiterte Maßnahmen: <ul style="list-style-type: none"> - Kammerflattern / Kammerflimmern: ev. sofortige Defibrillation, sonst CPR 2min \rightarrow Defi (360, 150-360) \rightarrow CPR 2min und Kontrolle \rightarrow Wiederholung + 1mg Adrenalin alle 3-5min, nach 3. Schock 300mg Amiodaron - Asystolie und elektromechanische Dissoziation: CPR 2min + 1mg Adrenalin alle 3-5min \rightarrow Wiederholung + 1x 3mg Atropin, ev. Schrittmacher, ev. Lyse
Endokarditis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch infektiösen Herd im Bereich d. Endokards oder d. Herzklappen verursachte septische Erkr. • Folge: Fieber, Splenomegalie, Embolien, Sepsis • Diagnostik: Duke-Kriterien Hauptkriterien (2 pos. BK, pos. Echo), Nebenkriterien (Fieber, Prädisposition, Osler-Knoten oder GN, Embolien, sonstiger Echobefund, sonstige BK) \rightarrow definitiv wenn 2 HK, 1 KH + 3 NK, 5 NK - Herzgeräusch, \uparrowCRP/BSG, Anämie, mehrere BK, TTE / TEE • Antibiotika: Nativklappe (Ampicillin + Ceftriaxon + Gentamycin für 4-6 Wochen), Klappenprothese (Vancomycin + Gentamycin + Rifampicin) • ev. OP • Prophylaxe: Klappenersatz, Klappenrekonstruktion (6 Monate), Z.n. Endokarditis, zyanotische Herzfehler, operierte Herzfehler
Rheumatisches Fieber:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Entzündungsreaktion auf Toxine von Streptokokken mit Beginn 2 Wochen nach Tonsillitis (Infektinduzierte Autoimmunreaktion) • Folge: Allgemeinsymptome, Polyarthritis, Endokarditis, Myokarditis, Perikarditis, Erythem, Rheumaknötchen, Chorea minor • Diagnostik: Jones-Kriterien Hauptkriterien (Karditis, wandernde Polyarthritis, Chorea minor, Knötchen, Erythema anulare), Nebenkriterien (Fieber, Arthralgie, \uparrowCRP/BSG, \uparrowPQ/PR-Zeit) • Therapie Streptokokken-Infektion (Penicillin, Makrolid bei Allergie), anti-inflammatorische Therapie (ASS, Corticosteroide), Tonsillektomie im Verlauf, Rezidivprophylaxe mit Penicillin (10 Jahre)
Mitralklappenstenose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: meist schleichende Stenosierung der Mitralklappe v.a. als Folge eines rheumatischen Fiebers • Folge: \downarrowLeistung, periphere Zyanose, Rechtsinsuffizienz, pulmonaler HTN, VHF, Thrombembolien • Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE, TEE, MRT, Coro • Konservativ: Diuretika, Digitalis nur bei VHF, keine ACE-Hemmer, ev. OAK, Endokarditis-Proph. • Katheterverfahren: Valvuloplastie Chirurgisch: Valvuloplastie, MKE
Mitralklappeninsuffizienz:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: akute oder chronische Schlussunfähigkeit der Mitralklappe bei Veränderung von Klappenannulus, Segel, Segelfäden oder Papillarmuskel • Folge: Dyspnoe, Palpationen, Husten \rightarrow \downarrowLeistung, periphere Zyanose, Rechtsinsuffizienz, pulmonaler HTN, VHF, Thrombembolien • Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE, TEE, MRT, Coro • Konservativ: Schonung, OAK bei VHF, Endokarditis-Proph. • Chirurgisch: MK-Rekonstruktion, MKE Interventionell: MitraCLip
Mitral-	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Mitralklappendysfunktion bei der sich Anteile der Segel während der Systole in den Vorhof wölben

klappenprolaps-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> und zu einer Mitralinsuffizienz führen Folge: meist asymptomatisch, Palpitationen, HRST, Synkopen, Dyspnoe, Müdigkeit, APS Diagnostik: EKG, Belastungs-EKG, TTE, TEE, MRT Bei Mitralinsuffizienz: keine Belastungen, Endokarditis-Proph., Therapie HTN
Aortenstenose:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: Stenosierung der Aortenklappe durch kalzifizierende Prozesse oder nach rheumatischen Fieber Folge: ↓Belastbarkeit, Dyspnoe, APS, Schwindel, Synkope, HRST
Aortenklappeninsuffizienz:	<ul style="list-style-type: none"> Diagnostik: EKG (LT, Linksherzhypertrophie, T-Neg), Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro – <u>Leichte AS</u> (KÖF>1.5, Pm <25), <u>mittlere AS</u> (KÖF 1-1.5, Pm 25-50), <u>schwere AS</u> (KÖF<1, Pm >50) Operativer Klappenersatz (Symptomatik bei schwerer AS, Asymptomatik bei schwerer AS + ↓EF) Katheterintervention: Valvuloplastie, perkutaner Aortenklappenersatz <hr/> <ul style="list-style-type: none"> Problem: akute oder chronische Schlussunfähigkeit der Aortenklappe infolge Deformierung / Dilatation der Aortenwurzel / Taschenprolaps oder Klappenzerstörung Folge: ↓Belastbarkeit, Dyspnoe, APS, Schwindel, Synkope, HRST Diagnostik: EKG (Linksherzhypertrophie), Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro Konservativ bei fehlender Symptomatik bzw. KI für OP: ACE-H, Digitalis, Diuretika Operativ: Klappenersatz, ev. Klappenrekonstruktion
Angeborene Herzfehler:	<p>Pulmonalstenose</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: angeborener Herzfehler mit subvalvulärer, valvulärer, supra- oder peripherer Stenose Folge: ↓Belastbarkeit, Herzinsuffizienz, APS, Schwindel, Synkope Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Lungenszinti, Coro Ballonvalvuloplastie / Stentimplantation, ev. OP <p>Aortenisthmusstenose</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: angeborener Herzfehler mit Stenose zwischen Abgang der A. subclavia links und der aortalen Mündung des Ductus botalli Folge: ↑RR obere Körperhälfte, ↓RR untere Körperhälfte, Claudicatio Diagnostik: EKG, R-Th, TTE/TEE, MRT/CT, Coro OP
Angeborene Herzfehler mit Links-Rechts-Shunt:	<p>Vorhofseptum-Defekt</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: angeborener Herzfehler mit Verbindung zwischen Vorhöfen Folge: ↓Belastbarkeit, Dyspnoe, Palpitation, APS, zerebrale Insulte, Rechtsherzinsuff Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro interventionell (Occluder), chirurgisch <p>Ventrikelseptum-Defekt</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: angeborener Herzfehler mit einer / mehreren Verbindungen zw. den Ventrikeln Folge: ↓Belastbarkeit, Gedeihstörung, Dyspnoe, Palpationen, Herzinsuffizienz → Eisenmenger-Reaktion (Zyanose, Hämoptoe, Rechtsherzinsuff, HRST, Synkopen) Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro OP, interventionell (Occluder) <p>Atrioventrikulärer Septumdefekt</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: <u>inkompletter AVSD</u> (tiefer Vorhofseptumdefekt und Spaltbildung in der Mitralklappe), <u>intermediärer AVSD</u> (tiefer Vorhofseptumdefekt und Ventrikelseptumdefekt), <u>kompletter AVSD</u> (tiefer Vorhofseptumdefekt, Ventrikelseptumdefekt, Spaltbildung im Mitralklappen- und Trikuspidalsegel) Folge: ↓Belastbarkeit, Gedeihstörung, Dyspnoe, Palpationen, Herzinsuffizienz Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro OP <p>Persistierender Ductus arteriosus botalli</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: angeborener Herzfehler mit Gefäßverbindung zw. Aorta und Pulmonalarterie Folge: Dyspnoe, Palpationen, Infekte, Linksherzinsuffizienz → Eisenmenger-Reaktion Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro Interventionell (Occluder), chirurgisch
Angeborene Herzfehler mit Rechts-Links-Shunt:	<p>Ebstein-Anomalie</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Fehlbildung der Trikuspidalklappe, interatrialer Rechts-Links-Shunt Folge: Dyspnoe, ↓Belastbarkeit, Zyanose, Palpationen, APS Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro konservativ: Therapie HRST, ev. OAK • operativ <p>Fallotsche Tetralogie</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Verlagerung des Infundibulum-Septums → Obstruktion des RV-Ausflusstrakts, VSD, reitende Aorta, Rechtsherzhypertrophie Folge: Dyspnoe, Hypoxie, ↓Belastbarkeit, Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro operativ: Palliativ-OP, Korrektur-OP <p>komplette Transposition der großen Arterien</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Aorta entspringt aus rechten Ventrikel, Pulmonalarterie aus linken Ventrikel, Überleben nur bei Kurzschluss (Vorhöfe, Kammer, Gefäße) Folge: Hypoxie, Azidose, Infekte, zerebrale Insulte, Abszesse, Herzinsuffizienz Diagnostik: EKG, Rö-Th, TTE/TEE, MRT, Coro

	<ul style="list-style-type: none"> • operativ
Marfan-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Bindegewebserkrankung • Folge: lange Gliedmaßen, Kurzsichtigkeit, Netzhautablösung, AA, überdehnbare Gelenke, Trichterbrust <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Diagnose-Kriterien <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Verminderung der Progression der Aortenektasie (Betablocker, AT-Blocker), Endokarditis-Prophylaxe • OP: ggf. Ersatz der Aorta ascendens oder descendens
Herzinsuffizienz:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Unfähigkeit des Herzens ein ausreichendes Herzminutenvolumen zu fördern • Folge: Vorwärtsversagen (periphere Minderperfusion, ↓Glomerulomfiltrat / ↑RAAS + ↑ADH → Natrium-/Wasserretention), Rückwärtsversagen (Lungenstauung, Ödeme, Stauungsleber) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>NYHA</u> <ul style="list-style-type: none"> – BNP, Echo, Röntgen, Kardio-MRT, Coro <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie Hypertonus / pulmonaler Hypertonus, Revaskularisation bei KHK, Therapie Myokarditis / Kardiomyopathie / Herzrhythmusstörung, OP bei Klappenfehlern oder konstruktiver Perikarditis • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Allgemein:</u> Reduktion kardiovaskulärer Risikofaktoren, Bewegung / Schonung je nach Klinik, kaliumreiche / kochsalzarme Diät, Gewichtsnormalisierung, Sauerstoffgabe – Elektrolytausgleich, Thrombose-Prophylaxe, Weglassen von ungünstigen Medikamenten (NSAR, Corticosteroide, Calcium-Antagonisten, Betamimetika) – <u>Medikamente:</u> ACE-H, AT1-Blocker, Betablocker, Aldosteron-Antagonisten, Diuretika, Digitalis – <u>CRT, ICD</u> • Herztransplantation
Kardiomyopathie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <ul style="list-style-type: none"> – <u>DCM:</u> systolische Pumpstörung des dilatierten Ventrikels – <u>HCM:</u> diastolische Dehnbarkeitsstörung des verdickten Ventrikels – <u>RCM:</u> diastolische Dehnbarkeitsstörung – <u>ARVCM:</u> rechtsventrikulärer Pumpfehler mit rechtsventrikulären Tachykardien • Folge: Herzinsuffizienz, Infarkte, Thromben, Herzrhythmusstörung <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: BNP, Rö, Echo, MRT, Coro, Myokardbiopsie (Histo, Immunhisto, Virusdiagnostik, Auto-AK) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • DCM: keine kardiotoxischen Substanzen <ul style="list-style-type: none"> – <u>kausal:</u> Virustatika, Immunsuppression - Therapie der Herzinsuff, ICD, LVAD, Herztransplantation • HCM: keine positiv-inotropen Substanzen und Nachlastsenker bei HOCM – Calcium-Antagonisten oder Betablocker, ICD, TASH, subvalvuläre Myektomie, Herz-Tx • RCM: Therapie Grunderkrankung, Therapie der Herzinsuffizienz (kein Digitalis), Herz-Tx • Arrhythmogene rechtsventrikuläre CM: Therapie von Herzrhythmusstörungen (Betablocker, ICD), Herztransplantation
Myokarditis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: entzündliche Herzmuskelerkrankung durch <u>infektiöse</u> (Viren, Bakterien, Pilze, Protozoen, Parasiten) oder <u>nicht-infektiöse</u> (rheumatoide Arthritis, Kollagenose, Vaskulitis, nach Bestrahlung, Medis, idiopathisch) Ursachen • Folge: Verlauf von asymptomatisch / milde / fulminant / chronisch <ul style="list-style-type: none"> – Müdigkeit, Schwäche, Tachykardie, HRST, Herzinsuffizienz <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (ev. ↑Trop/CK, ev. ↑CRP/BSG, BNP), Bakteriologie / Virologie (Stuhl auf Enteroviren, AK), EKG, LZ-EKG, TTE, Rö-Th, MRT, ev. Coro, ev. Myokardbiopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Penicillin bei rheumatischer Karditis, Therapie einer Diphtherie / Lyme-Karditis / Chagas-Krankheit • Symptomatisch: Herzinsuff.-Therapie, Schonung, Thrombembolie-Prophylaxe, Herz-Tx
Perikarditis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Akute Perikarditis:</u> entzündliche Erkrankung des Perikards durch <u>infektiöse</u> (Viren, selten Bakterien), <u>immunologische</u> (SLE, rheumatisches Fieber, allergisch, Postmyokardinfarkt-Sy, Postkardiotomie-Sy) Ursache, <u>als Perikarditis epistenocardica</u> (nach Infarkt), <u>bei Urämie, nach Trauma, bei Tm</u> – <u>Chronische Perikarditis:</u> narbiger Folgezustand nach akuter Perikarditis • Folge: trockene oder feuchte Perikarditis, Schmerz, Dyspnoe, Tachykardie, Herzinsuffizienz, Perikarderguss, Perikardtampnade <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ev. ↑CRP/BSG, Virusserologie + Kultur, EKG, Echo, Rö-Th, MRT/CT, ev. Perikardpunktion <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Antibiotika bei bakteriellem Infekt, Antituberkulotika, Penicillin + ASS bei rheumatischem Fieber, Therapie allergische Perikarditis / Postmyokardinfarkt- / Postkardiotomie-Syndrom (NSAR, Corticosteroide) • Symptomatisch: NSAR, ev. Corticosteroide, ev. Colchicin, ev. Perikardpunktion, -drainage, -fensterung • chronische Perikarditis: Dekortikation, Perikardektomie
KHK:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Arteriosklerose in den Koronarien mit Folge von Koronarstenosen und Koronarinsuffizienz <ul style="list-style-type: none"> – <u>Risikofaktoren:</u> <u>Haupt</u> (↑LDL/↓HDL, HTN, Rauchen, D.m., familiäre Belastung, Alter), <u>Neben</u> (Ernährung, Adipositas, Inaktivität, andere Fettstoffwechsel-Störungen, CRP, Thrombophilie, Hyperfibrinogenämie) • Folge: stabile AP, instabile AP <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>CCS</u> <u>I</u> (AP bei schwerer Belastung), <u>II</u> (geringe Beeinträchtigung durch AP), <u>III</u> (erhebliche Beeinträchtigung durch AP), <u>IV</u> (AP bei geringster Belastung) <ul style="list-style-type: none"> – <u>EKG:</u> Ruhe-EKG, Belastungs-EKG (horizontale / deszendierende ST-Senkungen, ST-Hebung), LZ-EKG – <u>Bildgebende Belastungstests:</u> <u>Stress-Echo</u> (Ergo, Pharmaka), <u>Myokard-Szinti</u> o. <u>SPECT</u>, <u>PET</u>, <u>Stress-MRT</u> – <u>Bildgebende Diagnostik:</u> <u>Koronarangiographie + Laevokardiographie</u>, <u>Kardio-CT</u>, <u>Kardio-MRT</u> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie von Risikofaktoren (Nikotin, Hypertonus, D.m., Fettstoffwechselstörung), Gewichtsnormalisierung, mediterrane Kost, Bewegung, Stressreduktion • Symptomatisch:

	<ul style="list-style-type: none"> – <u>medikamentös</u>: ASS, antianginöse Therapie (Betablocker, Nitrate, Molsidomin, Calcium-Antagonisten, Ivabradin, Ranolazin), ACE-Hemmer, Diuretika – <u>Revaskularisation</u>: PTCA (Ballondilatation, Stent), Bypass-OP – <u>Herztransplantation, autologe Stammzelltransplantation</u>
Akutes Koronar-Syndrom / Herzinfarkt:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: ischämische Myokardnekrose durch Stenose / Verschluss einer Koronararterie infolge KHK • Folge: STEMI, NSTEMI, instabile AP – <u>Frühkomplikationen</u>: HRST (VES, VT, KF, VFH. Bradykardien), Linksherzinsuffizienz und kardiogener Schock, Rechtsherzinsuffizienz – <u>Spätkomplikationen</u>: Herzwandaneurysma, arterielle Embolien, Perikarditis, Postmyokardinfarkt-Syndrom, HRST, Herzinsuffizienz • Diagnostik: <u>TIMI-Score</u> – <u>Labor</u>: Troponin T + I, CK, CK-MB, Myoglobin, unspezifisch (Leukos, BZ, BSG, CRP) – EKG, Echo, Coro, MRT • <u>Zeiten</u>: contact to needle (30min), door to needle (30min), contact to ballon (120min), door to ballon (30-60min), Zeitverlust PCI vs Lyse (90min) • Sauerstoffgabe, ASS, Plavix, Heparin, Nitrate, Analgesie, Sedierung, ev. Betablocker • Reperfusionstherapie: Akut-PTCA mit oder ohne Stent (BM, DE), Fibrinolyse, Bypass-OP • Therapie von Komplikationen: HRST, Linksherzinsuffizienz, kardiogener Schock (IABP) • Prophylaxe: ASS, Betablocker, ACE-Hemmer, Statine, ev. OAK
Herztumoren:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: meist benigne Tumore des Herzens • Folge: Palpitationen, Dyspnoe, Thoraxschmerz, Schwindel, Synkope, Gewichtsverlust • Diagnostik: Labor (↑BSG, Leukozytose, Anämie), TEE, CT, MRT, Coro • Schonung, OAK, rasche OP
Extrasystolen:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <u>supraventrikuläre</u> (Vorhof-ES, AV-Knoten-ES) oder <u>ventrikuläre</u> (re-ventrikuläre / li-ventrikuläre / Bündelstamm-ES) Extraschläge • Folge: Palpitationen, Dyspnoe, APS • Diagnostik: <u>Lown-Klassifikation</u> einfache VES (0= keine, I= monomorph<30/h, II= monomorph>30/h), komplexe VES (IIIa= polymorph, IIIb= Bigeminus, IVa=Couplets, IVb= Salven, V= R-auf-T) – EKG, LZ-EKG, Ergometrie, TTE • SVES: keine Therapie bei Gesunden, Therapie von struktureller Herzerkrankung, Elektrolytausgleich, ev. Digitalis, ev. Verapamil oder Betablocker • VES: keine Therapie bei Gesunden – <u>kausal</u>: Revaskularisation – <u>symptomatisch</u>: Elyteausgleich, ev. Digitalis, antiarrhythm. Therapie (Betablocker, ICD)
Reizleitungsstörungen:	<p><u>SA-Block</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Sinuatrialer Block, I-III° • Folge: Schwindel, Synkope, Adams-Stokes-Anfall • Diagnostik: EKG, LZ-EKG • Kausal: Absetzen auslösender Medis (Digitalis, Antiarrhythmika) • Symptomatisch: Atropin, ev. SM <hr/> <p><u>AV-Block</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Atrioventrikulärer Block mit verzögerter Erregungsleitung (1°), intermittierender Leitungsunterbrechung (2°) oder totalem Leitungsblock (3°) • Folge: Schwindel, Synkope, Herzinsuffizienz, Krampfanfall, Atemstillstand • Diagnostik: EKG, LZ-EKG, His-Bündel-EKG • Kausal: Absetzen auslösender Medikamente (Digitalis, Antiarrhythmika), Therapie Myokarditis / Herzinfarkt • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – AV-Block I+II (Wenckebach): ev. Atropin – AV-Block II (Mobitz): ev. Schrittmacher, eher kein Atropin – AV-Block III: Schrittmacher
Sonderformen von HRST:	<p><u>Sick-Sinus-Syndrom</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Syndrom des kranken Sinusknotens mit <u>persistierender Sinusbradykardie</u> oder <u>intermittierendem Sinusarrest</u> oder <u>Tachykardie-Bradykardie-Syndrom</u> • Folge: Tachykardien (Dyspnoe, APS), Bradykardien (Schwindel, Synkope, Herzinsuffizienz) • Diagnostik: LZ-EKG, Belastungs-EKG, Atropin-Test • Schrittmacher bei symptomatischer Bradykardie • Schrittmacher + antiarrhythmische Therapie bei Bradykardie-Tachykardie-Syndrom <hr/> <p><u>Karotis-Sinus-Syndrom</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Überempfindlichkeit der Barorezeptoren an Karotisgabel mit Beschwerden nach Karotisreizung – Kardionhibitorischer Typ, vasodepressorischer Typ, Mischform • Folge: Schwindel, Synkopen • Diagnostik: Karotisdrukversuch • Schrittmacher bei starken Symptomen
Vorhofflattern:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: als Folge von organischen Herzerkrankungen Makro-Reentry mit kreisender intraatrialer Erregungsausbreitung im rechten Vorhof. Meist wird durch schützenden AV-Block II° die Kammerfrequenz auf 2:1 oder 3:1 reduziert. • Diagnostik: EKG • Kausal: Ther. Grunderkr. • Symptomatisch: Thrombembolie-Prophylaxe, Kardioversion, Katheterablation
Supra-	Atriale Tachykardie

ventrikuläre Tachykardie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: unifokale oder multifokale Vorhoftachykardie • Diagnostik: EKG, LZ-EKG • Kausal: Therapie einer Digitalisintoxikation • Symptomatisch: Betablocker, Katheterablation <hr/> <p>Atriale Reentry-Tachykardie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Makro-Reentry mit kreisender intraatrialer Erregungsausbreitung im rechten oder linken Vorhof oft entlang chirurgisch oder degenerativ erworbener Myokardnarben • Diagnostik: EKG • wie Vorhofflattern, Katheterablation <hr/> <p>AV-Reentry-Tachykardie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: akzessorische atrioventrikuläre Leitungsstruktur mit Reentrytachykardie bei Aktivierung des retrograden Schenkels – WPW-Syndrom: akzessorische Leitungsbahn. Bei Sinusrhythmus Weiterleitung der Erregung über AV-Knoten und die akzessorische Bahn. Bei kurzer Refraktärzeit Gefahr des KF als Folge von Vorhofflimmern – Selten: Mahaim-Faser, verborgene akzessorische Leitungsbahn, permanente junctionale Reentry-TK • Folge: Tachykardien, Gefahr des Kammerflimmerns • Diagnostik: EKG • Ajmalin, elektrische Kardioversion, Katheterablation – Verapamil / Digitalis / Adenosin kontraindiziert <hr/> <p>AV-Knoten-Reentry-Tachykardie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: angeborene Störung im Bereich des AV-Knotens mit funktionell dualer Leitungskapazität der antegraden und retrograden Leitung (langsame und schnelle Bahn). Triggerung der Tachykardie durch atriale Extrasystole mit folgend kreisender Erregung. • Folge: plötzliche Tachykardie (min-h), ev. Dyspnoe / APS / Schwindel / Synkope, Harnflut • Diagnostik: EKG, LZ-EKG – Symptomatisch: Vagusreizung, medikamentös (Adrekar, Verapamil, Ajmalin), Kardioversion – Katheterablation
Vorhofflimmern:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: supraventrikuläre Tachyarrhythmie primärer Ursache (lone atrial fibrillation) oder – Sekundär: kardial (Mitralklappen, KHK, Herzinsuff, CM, Myokarditis, Herz-OP's, SSS), <u>extrakardial</u> (HTN, LAE, Hyperthyreose, Alkohol, Medis) • Folge: Palpitationen, Schwindel, Synkope, Dyspnoe, Herzinsuff, Thrombembolien • Diagnostik: CHADS2-Score 0= ev. ASS, 1= Einzelfall, >1=OAK CHA2DS2-VASc-Score V=MI / pAVK, A=65-74, S=Frauen → >2=OAK – EKG, LZ-EKG • Frequenzkontrolle: Digitalis bei Herzinsuff, Antiarrhythmika falls keine Herzinsuff (Betablocker, Verapamil) • Rhythmuskontrolle: Klasse-I-Antiarrhythmika (keine kardiale Grunderkrankung), Amiodaron (kardiale Grunderkrankung), elektrische Kardioversion • PVI, MAZE-OP, AV-Knotenablation + VVI-Schrittmacher • OAK
Ventrikuläre Tachykardie / Kammerflimmern:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: – Ventrikuläre Tachykardie: Kammertachykardie infolge schwerer organischer Herzerkr. (KHK, Intoxikation mit Digitalis oder Antiarrhythmika, LQTS, SQTS, Brugada-Sy, arrhythmogene re-ventrikuläre Dysplasie) – Kammerflimmern: Frequenzen von 250-320 (Kammerflattern) oder >320 (Kammerflimmern) – ↓Flimmerschwelle durch: Herzerkrankungen, Elyte-Störung, Elektrounfall, Trauma, primäre Erkrankungen = Long-QT-Syndrom, Short-QT-Syndrom, Brugada-Syndrom • Folge: Tachykardie, Dyspnoe, APS, Lungenödem, kardiogener Schock, Herzkreislaufstillstand • Diagnostik: Antiarrhythmika-Klassen – EKG, LZ-EKG, Event-Recorder, TTE, Coro, EPU • Ventrikuläre Tachykardie: Sauerstoff-Gabe, Elektrolyt-Substitution, Therapie der Grunderkrankung – Ajmalin (keine kardiale Grunderkrankung), Amiodaron (kardiale Grunderkrankung), elektrische Kardioversion, Magnesium bei Torsade-de-pointes-Tachykardie – Rezidivprophylaxe: Betablocker, ICD, Katheterablation) • Kammerflimmern: Kardiopulmonale Reanimation, Therapie der Grunderkrankung
Hypertonus:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erhöhte systolische oder diastolische Blutdruckwerte mit kardiovaskulären Folgeerkrankungen. – Primär oder sekundär (Schlafapnoe-Syndrom, renaler HTN, endokriner HTN = Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom, Hyperkortisolismus, AGS, Hyperthyreose, Hyperparathyreoidismus) – Hypertensive Krise / Notfall: kritischer Blutdruckanstieg ohne Symptome eines Organschadens (Krise) oder mit vitaler Gefährdung durch Organschäden (Notfall = Enzephalopathie, ICB, retinale Blutungen, Lungenödem, APS, Aortendissektion) • Folge: Endorganschäden • Diagnostik: RR-Grade – RR, LZ-RR, TTE, Labor (Albuminurie, Crea, Elyte, Lipide), Doppler-Carotiden – ev. Katecholamine im Plasma, Dexamethason-Kurztest, Duplex der Nierenarterien • kausal: Therapie Aortenisthmus- / Nierenarterienstenose / endokriner Hypertonus • Allgemein: Gewichtsnormalisierung, salzarme Diät, mediterrane Kost, Absetzen von Hypertoniebegünstigenden Medis (NSAR, Corticosteroiden, EPO), Nikotinverzicht, Alkoholreduktion, Stressabbau, Bewegung, Therapie D.m. / Fettstoffwechselstörung • Medikamente:

	<ul style="list-style-type: none"> - <u>Diuretika</u>: Thiazide (Herzinsuff, Alter, syst. HTN – Struma, SS), Schleifendiur. (cNI, Herzinsuff), kaliumsparende D. (Herzinsuff, Postinfarkt – cNI, ↑Kalium) - <u>ACE-Hemmer</u>: Herzinsuff, Postinfarkt, cNI – SS, ↑Kalium - <u>Angiotensin-Rez-Blocker</u>: Herzinsuff, Postinfarkt, cNI – SS, ↑Kalium - <u>Betablocker</u>: KHK, Postinfarkt, Herzinsuff, SS, VHF – Asthma, AV-Block II+III, pAVK - <u>Calcium-Antagonisten</u>: Alter, systol. HTN, APS - Herzinsuff - <u>Weitere</u>: α1-Blocker, Antisymphotonika, Vasodilatoren, Reninhemmer • Hypertensive Krise / Notfall: Nitro, Calcium-Antagonisten, Urapidil, Clonidin, Furosemid
Reno-vaskuläre Hypertonie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch einseitige o. beidseitige Nierenarterienstenose verursachter Hypertonus • Folge: schwer einzustellbarer HTN, Herzinsuffizienz <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>NAST-Scoring</u> schwer einzustellbarer HTN, KHK, Strömungsgeräusch, plötzl. Beginn, ... - Screening: Doppler-Sono, CT, MR-Angio - Diagnose-Sicherung: intrarterielle DSA <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • kausal: PTA mit oder ohne Stent • symptomatisch: Antihypertensiva
Phäochromozytom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Katecholamin-produzierender Tm des Nebennierenmarks oder der extraadrenalen Paraganglien. Ev. assoziiert mit MEN • Folge: <u>paroxysmale HTN mit Krisen</u> (Kopfschmerz, Schwitzen, Tremor, Schmerzen) o. <u>persistierende HTN</u> • Diagnostik: 24h-RR, Katecholamine / + Metabolite im Plasma, alternativ 24h-Urin, ev. Clonidin-Hemmtest - Sono, EUS, CT, MRT, Szinti oder SPECT, DOPA-PET, Gen-Test auf MEN-2 • operativ: präoperativ Alpha-Blockade → unilaterale Adrenalectomie, bilaterale subtotale Adrenalectomie bei MEN-2 und bilateralen Tumoren • konservativ: <u>bei Inoperabilität</u>: Therapie hypertoner Krisen, Alphablocker oder Alpha-Methyl-Tyrosin - <u>metastasiertes Phäochromozytom</u>: MIBG-Therapie, Chemo
Hypotonie, chronisch:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: arterielle Hypotonie oder orthostatische Hypotonie - <u>Primäre</u> oder <u>sekundäre</u> (Medis, endokrin, kardiovaskulär, Hypovolämie) Hypotonie - <u>Orthostatisch</u>: bei Hypotonie, Varikosis, Störungen des autonomen Nervensystems • Folge: <u>Hypotonie</u> (↓Belastbarkeit, Schlafstörung, kalte Extremitäten), <u>Orthostase</u> (Schwindel, Kollaps, Kopfschmerz, Palpitationen) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Schellong-Test <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Weglassen von begünstigenden Medikamenten • Symptomatisch: Salzzufuhr, Trinken, häufige kleine Mahlzeiten, Sport, Kompressionsstrümpfe - Medikamente: Sympathomimetika, Mineralcorticoide, EPO
Schock :	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: kritische Verminderung der Mikrozirkulation mit Hypoxie der Gewebe + metabolischen Störungen - Verminderung der zirkulierenden <u>Blutmenge</u>: <u>hypovolämischer Schock</u> - Pumpversagen des Herzens: <u>kardiogener Schock</u> - Versagen der peripheren Kreislaufsituation: <u>septischer Schock</u>, <u>anaphylaktischer S.</u>, <u>neurogener Schock</u> • Folge: ARDS, ANV, Herzinsuffizienz, metabolische Azidose, Infektanfälligkeit, DIC <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (CRP, Leukos, Hb, Thrombos, Crea, INR, GOT, GPT, BGA, Lactat), Rö-Th, Echo, Coro, Pulmonalis-Katheter <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatisch: Sauerstoffgabe / NIV / invasive Beatmung, Schutz vor Wärmeverlust • Hypovolämisch: Volumen (kolloide Plasmaersatzmittel, kristalline Infusion, Erythrozyten-Konzentrate), Korrektur metabolischer Azidose (Bikarbonat), Therapie ANV / ARDS / DIC, Ulkusprophylaxe • Anaphylaktisch: Volumengabe, Corticosteroide, Antihistaminika, Adrenalin • Septisch: Fokus-Sanierung, Antibiotika, Volumengabe, ggf. Katecholamine, BZ-Einstellung, Hydrokortison bei NNR-Insuffizienz, Thrombembolie-Prophylaxe • Kardiogen: Kausal (Therapie der Grundkrankheit), Sedierung, Analgetika, Dobutamin, IABP
Akutes Nierenversagen :	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: akute Abnahme der Nierenfunktion, die prinzipiell reversibel ist • Folge: Retention harnpflichtiger Substanzen, Störung Elektrolyt- / Flüssigkeits- und Säure-Base-Haushalts <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: - <u>Urin</u>: Status, Sediment, Elektrolyte, Akanthozyten - <u>Labor</u>: Crea, HST, Natrium, Kalium, Ca, BGA, E-Phorese, Blutkultur, AK, fraktionierte Natrium-Exkretion - Sono, Suplex-Sono, Angio-MRT, Angio-CT, Nieren-Biopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: - <u>prärenal</u>: Schocktherapie - <u>intrarenal</u>: Absetzen auslösender Substanz, Revaskularisation bei renovaskulärem Verschluss - <u>postrenal</u>: urologische Therapie bei postrenaler Obstruktion • Symptomatisch: - adäquate Flüssigkeitsgabe, ausreichende Ernährung - Schleifendiuretika bei oligurischen ANV - Dialyse
Niereninsuffizienz, chronisch :	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: irreversible Verminderung der glomerulären, tubulären und endokrinen Funktion • Folge: Retention harnpflichtiger Substanzen, initial Polyurie → später Salz- und Wasserretention, Hyperkaliämie, metabol. Azidose, renale Osteopathie, renale Anämie, Urämie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: - <u>Labor</u>: ↑Crea, ↓GFR, ↑Harnstoff, ↓Hb, ↑Kalium, ↑Phosphat, Calcium-Störung, ↑AP, ↓Vit D, ↑Parathormon, ↓Gesamtprotein, ↓Albumin - <u>BGA</u>: metabolische Azidose - <u>Urin</u>: Sammelurin auf Proteine und Elektrolyte, Mikroskopie, ANV-Status - <u>Sono, Duplex-Sono</u> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Verhinderung der Progression (HTN / D.m. / Fettstoffwechselstörung, Herzinsuff.)

	<ul style="list-style-type: none"> keine nephrotox. Substanzen, ausreichend Flüssigkeit (2l/d), Proteinreduktion, Bikarbonat <u>Therapie renale Osteopathie</u> (Phosphatrestriktion /-binder = Calciumacetat, Vit. D, Calcimimetika, Parathyreoidektomie) Dialyse, Nieren-Tx <hr/> <p>Renale Anämie</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: hyporegenerative Anämie im Verlauf einer chronischen Niereninsuffizienz durch EPO-Mangel, ev. auch Eisenmangel, ineffektive Dialyse, Knochenmarkfibrose durch sPHT Folge: Anämiesymptome, Cafe au lait-Farbe Diagnostik: ↓Retikulozyten, normochrome / normozytäre Anämie
Urolithiasis:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: Übersättigung des Harns an steinbildenden Substanzen durch ↑Urin-Ausscheidung lithogener Substanzen, ↓Urin-Ausscheidung antilithogener Substanzen, kritischen Urin-pH, zu ↑Harnkonzentrationen Folge: Harnleiterkolik, Erbrechen, reflektor. Subileus, Hämaturie, Harnwegsinfekt, Urosepsis, Harnstau Diagnostik: Urinstatus (Erys, Leukos), Urin-Bilanzierung (Ca, Harnsäure, Oxalat, Phosphat, Zystin), Labor (Crea, Ca, Harnsäure), Steinanalyse, Sono, CT, ev. Urographie, ev. MR-Urographie Konservativ: Analgesie (NS, Diclofenac, Dolantin), Spasmolyse (Buscupan) Endourologisch: ESWL, perkutane Nephrolithostomie, Ureteroskopie
Glomerulonephritis:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: immunvermittelte Erkrankung mit intraglomerulärer Inflammation und zellulärer Proliferation – <u>Primäre GN</u> (keine Systemerkrankung), <u>sekundäre GN</u> (renale Beteiligung bei Kollagenose / Vaskulitis) <p>IgA-Nephropathie</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Immunkomplex-Erkr. mit Ablagerung v. IgA im Mesangium u.a. Anteilen d. Glomerolums Folge: Mikrohämaturie, ev. Makrohämaturie, ev. Proteinurie, ev. HTN Diagnostik: Urin (Hämaturie, kleine Proteinurie), ev. nephrotisches Sy, ↑IgA, Nierenbiopsie Therapie: bei Proteinurie <1g/24h + normalem Crea → keine Therapie, sonst ACE-Hemmer bei HTN – Falls Proteinurie >1g/24h und progredienter Niereninsuff → CS, ev. Azathioprin oder Cyclophosphamid <p>Akute postinfektiöse GN</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Immunkomplex-Nephritis v.a. nach Infekt mit β-hämolisierenden Streptokokken Folge: Mikrohämaturie, kleine Proteinurie, ev. Ödeme / HTN, ev. Fieber Diagnostik: Urin (Hämaturie, kl. Proteinurie), ev. ASL-Titer, Anti-DNase-B, ↓Komplement C₃, HST, Crea, Sono (große Nieren), ev. Nierenbiopsie (Ausschluss RPGN) Therapie: Schonung, eiweißarme Kost, Penicillin, Therapie Überwässerung / HTN <p>RPGN</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: GN mit rasch progredienter Verschlechterung der Nierenfunktion Folge: HTN, Proteinurie, ev. nephrotisches Sy, progr. Niereninsuff, ev. Lungenblutung bei Goodpasture Diagnostik: Labor (↑CRP, BSG), AK (ev. Anti-GBM-AK, zirkulierende Immunkomplexe, cANCA, pANCA), Sono (große Nieren), Nierenbiopsie (Histo) – Therapie: <u>Anti-GBM-RPGN</u> (Plasmapherese, Prednisolon, Cyclophosphamid, im Verlauf Azathioprin), <u>Immunkomplex-RPGN</u> (Prednisolon, Cyclophosphamid), <u>ANCA-assoziierte RPGN</u> (ev. Plasmapherese, Prednisolon, MTX oder Cyclophosphamid, im Verlauf Azathioprin)
Glomerulonephritis mit Nephrotischem Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: GN mit Syndrom aus Proteinurie, Hypoproteinämie, Hyperlipoproteinämie, Ödeme – <u>Minimal change-GN:</u> idiopathisch oder sekundär (Tm, NSAR, Nahrungsallergien, nach Impfungen) – <u>Fokal segmentale Glomerulosklerose:</u> idiopathisch oder sekundär (Heroin, Steroide, HIV, Adipositas) – <u>Membranöse GN:</u> idiopathisch oder sekundär (Hep B+C, HIV, Malaria, SLE, Tm, Medis) – <u>Membranoproliferierende GN:</u> idiopathisch oder sekundär (Tm, SLE, Hep B+C) Folge: s.o., Niereninsuffizienz, HTN, Thrombembolien, Infektanfälligkeit Diagnostik: Sono, Nierenbiopsie – E'phorese (↓Albumine, ↓γ-Globuline, relativ ↑α₂-+β-Globuline), ev. ↑Crea/HST, ev. ↓IgG / ATIII, ↑Chol/TG – Urin: ↑spezifisches Gewicht, selektive oder nicht-selektive Proteinurie Kausal: Therapie der Grunderkrankung oder Beseitigung toxischer Ursachen Allgemein: Schonung, eiweißarme Diät, Diuretika, Therapie von Infekten / Hypercholesterinämie / HTN Immunsuppression: <u>MC-GN</u> (Corticosteroide, ev. Ciclosporin oder Cyclophosphamid), <u>FSGS</u> (ACE-H → Corticosteroide + Ciclosporin), <u>Membranöse GN</u> (ACE-H → Corticosteroide + Chlorambucil oder Cyclophosphamid), <u>Membranoprol. GN</u> (ASS + Dipyridamol)
Nieren-Tumoren:	<p>Nierenzellkarzinom</p> <ul style="list-style-type: none"> Problem: Tumor der Niere, meist klarzelliges Karzinom Folge: ∅ Frühsymptome, Hämaturie, Flankenschmerz, unklares Fieber, ↑BSG, Anämie, paraneoplastische Syndrome (Hyperkalzämie, HTN, Polyglobulie, Stauffer-Syndrom) Diagnostik: Sono, CT, ev. Arteriographie, Staging (Rö-Th, Szinti, CT-Leber+Gehirn) Kurativ: Nierenteilresektion, Nephrektomie, Resektion solitärer Metastasen (Lunge, Leber) Palliativ: Angionese-Inhibitoren, Tyrosinkinasehemmer, Interferon α, m-TOR-Inhibitoren – lokale Radiotherapie und Bisphosphonate bei Knochen-Metastasen <hr/> <p>Nephroblastom</p> <ul style="list-style-type: none"> OP, Chemo, Radiotherapie, Resektion solitärer Metastasen
Tubulo-interstitielle Nieren-erkrankung:	<ul style="list-style-type: none"> Problem: Erkrankung mit interstitieller Entzündung und renal-tubulärem Zellschaden – <u>Akute tubulointerstitielle Nierenerkrankung:</u> Hanta-Virus, parainfektios bei Streptokokken, immunologisch bei Sjögren / SLE / Sarkoidose, Medis (NSAR, PPI, Allopurinol) – <u>Chron. tubulointerstitielle Nierenerkrankung:</u> Analgetika, Chemikalien, Gicht, Hyperkalzämie, Hypokaliämie

	<ul style="list-style-type: none"> • Folge: Hämaturie, Proteinurie, ev. allergische Symptome falls Medi-induziert, ANV, cNI • Diagnostik: Labor, Sono, ev. Nierenbiopsie • Akut: Weglassen auslösender Medis, ev. Corticosteroide, ev. Dialyse • Chronisch: kausal, Therapie cNI
Analgetika-Nephropathie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronische tubulo-interstitielle Nephritis durch Analgetika • Folge: Kopfschmerz, Müdigkeit, Anämie, cNI, ev. Urotheliome • Diagnostik: Labor, Sono, CT ohne KM • Kausal: Weglassen auslösender Substanzen • Symptomatisch: Therapie der Niereninsuffizienz
Barter-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: renale Funktionsstörung mit hypokaliämischer Alkalose, Salzverlust, Hypotonie, Hyperkalziurie, Barter-Syndrome I-V
Nierenzysten und Polyzystische Nieren-erkrankung:	<p>Nierenzysten</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: solitäre oder multiple Zysten • Folge: Schmerzen, ev. Polyglobulie, ev. HTN • Diagnostik: Sono, ev. Zytologie • Keine Therapie bei Beschwerdefreiheit, Ev. Abpunktion, Verödung, Resektion <hr/> <p>Polyzystische Nierenerkrankung</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Zystennieren bei: <ul style="list-style-type: none"> - Autosomal dominanten polyzystischen Nephropathie - Autosomal rezess. polyzystischen Nephropathie - Zystischer Nierendysplasie - Markschwammnieren • Folge: Schmerzen, Makrohämaturie, Proteinurie, Infektion, Abzesse, renaler HTN, cNI • Diagnostik: Labor, Sono, Urin • Zystostomie, Therapie einer Niereninsuffizienz / Hypertonie
Paraprotein-ämische Nieren-erkrankung:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Nierenerkrankung durch Ablagerung von intakten Immunglobulinen oder Fragmenten <ul style="list-style-type: none"> - Myelomniere (Cast-Nephropathie), AL-Amyloidose, Leichtkettenerkrankung, fibrilläre Glomerulopathie • Folge: Niereninsuffizienz, Proteinurie, Hämaturie • Diagnostik: Diagnose der Grunderkrankung, ev. Nierenbiopsie • Therapie der Grunderkrankung, symptomatische Therapie
Urothretis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Harnwegsinfektion distal vom Sphincter urethrae (Chlamydia trachomatis, E. coli, Gonorrhoe) • Folge: Dysurie, Entzündung von Prostata / Uterus / Ovarien, ev. reaktive Arthritis • Diagnostik: Urin (Leukos, Erregernachweis) • Trinken, Antibiotika
Asthma bronchiale:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege mit anfallsweiser Atemnot durch Bronchial-obstruktion (reversibel), bronchiale Hyperreaktivität auf vielerlei Reize • Folge: anfallsartige Dyspnoe, chron. Husten mit zähem Auswurf, Tachykardie → Status asthmaticus, obstruktives Emphysem, PHT, respiratorische Insuffizienz • Diagnostik: <u>Stadien</u> intermittierend → persistierend mild / mittelschwer / schwer <ul style="list-style-type: none"> - <u>Labor:</u> Eosinophilie, ↑Gesamt- oder spezifisches IgE, Leukozytose, ↑CRP/BSG, BGA - <u>EKG</u> (Tachykardie, ev. Rechtsherzbelastung), <u>Rö-Th</u> (Überblähung) - <u>LuFu:</u> ↓FEV1, ↓FEV1/FVC, ↓PEF, ↓MEF50, ↑RAW (Atemwiderstand), Bronchospasmyse-Test - <u>Selbstmessung des Peak-flow</u> - <u>Allergiediagnostik:</u> Anamnese, Karenz, Hauttest, Immunologie, inhalative Provokation • Therapie: <u>Allgemein:</u> Nikotinverzicht, AllergenKarenz, Hyposensibilisierung, Therapie respiratorischer Infekte, Sanierung chron. Sinusitiden, Atemschulung, kein NSAR bei Analgetika-Intoleranz <ul style="list-style-type: none"> - <u>Anti-Inflammation:</u> inhalative oder systemische Corticosteroide - <u>Bronchodilatoren:</u> kurz- und langwirksame Betamimetika, Anticholinergika, Theophyllin - <u>Weitere:</u> Leukotrien-Rezeptor-Antagonisten, Omatizumab • Stufentherapie: alle Stufen: kurzwirksame Beta-2-Mimetika <ul style="list-style-type: none"> - <u>Stufe 2:</u> niedrig ICS, ev. Leukotrien-Rez-Antagonisten - <u>Stufe 3:</u> niedrig ICS + langwirksame Beta-2-Mimetika, ev. + Leukotrien-Rez-Antagonisten - <u>Stufe 4:</u> mittel bis hoch ICS + langwirksame Beta-2-Mimetika, ev. + Leukotrien-Rez-Antag, ev. Theophyllin - <u>Stufe 5:</u> zusätzlich niedrig orale CS, ev. Omalizumab bei allergischem Asthma • Asthmakontrolle: kontrolliert, teilweise kontrolliert, nicht kontrolliert • Status asthmaticus: O2, Predni 50-100mg alle 6h, <u>Bronchospasmyse</u> (kurzwirksame B2M alle 30min-2h), ev. Theophyllin, ev. Magnesium, Volumengabe, ev. Antibiotikum, ev. Sedierung, NIV, invasive Beatm.
COPD:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: progrediente Bronchialobstruktion (nicht reversibel) und pathologische Entzündungsreaktion auf schädliche Reize <ul style="list-style-type: none"> - <u>Ursächlich:</u> exogene Faktoren (Rauchen, Luftverschmutzung, rezidivierende bronchopulmonale Infekte), endogene Faktoren (AK-Mangel-Syndrome, primär ziliäre Dyskinesie) • Folge: initial oft mehrjährige chronische nichtobstruktive Bronchitis, morgendlicher Husten mit Auswurf, Dyspnoe, respirat. Infekte, respiratorische Insuff., Cor pulmonale, Kachexie, Osteoporose, Depression) <ul style="list-style-type: none"> - <u>Akute Exazerbation:</u> ↑Dyspnoe, ↑Husten, ↑Sputum, verfärbter Auswurf, Zyanose, Bewusstseinstörung • Diagnostik: Schweregrade I=leicht (FEV1 >80%), II=mittel (50-80%), III=schwer (30-50), IV=sehr schwer (<30 oder <50 und respiratorische Insuffizienz) <ul style="list-style-type: none"> - LuFu, Body, Bronchospasmyse-Test (pos. Test spricht für Asthma), BGA, Labor (CRP, Leukos, ev. Ausschluss AK-Mangel-Syndrom), Rö-Thorax, Sputumkultur und Antibiogramm, ev. Bronchoskopie • Allgemein: Rauchverzicht, Atemtraining, Sanierung von Sinusitiden, Antibiotika, Sauerstoff-gabe, nicht-invasive / invasive Beatmung / Heimbeatmung, Impfung (Pneumokokken, Influenza), Osteoporose-Proph • Bronchodilatoren: kurz- / langwirksame Betamimetika, Anticholinergika, ev. Theophyllin

Interstitielle Lungen-erkrankungen	<p>Lungenfibrose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: chron. Entzündungen des Interstitiums mit Beteiligung der alveolokapillären Membran und folgend Fibrose, <u>ursächlich</u> Infektionen / Noxen / kreislaufbedingte Lungenschäden / Systemerkr. / unbek. – <u>Idiopathisch interstitielle Fibrosen:</u> IPF, UIP, DIP, RB-ILD, AIP, DAD, NSIP, BOOP, LIP • Folge: Belastungsdyspnoe, Reizhusten, Fieber, Zyanose, Trommelschlegelfinger, PHT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: LuFu, HR-CT, Bronchoskopie (BAL, Histo) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Antibiotika, Karenz von Noxen, Rauchverzicht bei RB-ILD + DIP • Corticosteroide + Immunsuppressiva (Azathioprin), ACC, Langzeit-Sauerstoff, NIV • Lungen-Transplantation, Herz-Lungen-Transplantation <hr/> <p>Exogen-allergische Alveolitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: durch Inhalation organischer Antigene verursachte Hypersensitivitätsreaktion der Lunge • Folge: Husten, Dyspnoe, Fieber, Gliederschmerzen, ev. chronischer Verlauf, ev. Cor pulmonale, Fibrose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG, Leukozytose, Röntgen, HR-CT, LuFu, BAL, Lungenbiopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Expositionsprophylaxe, Corticosteroide <hr/> <p>Pneumokoniosen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: <u>Silikose:</u> interstitielle Erkrankung durch Quarzstaub, <u>Asbestose</u> • Folge: <u>Silikose</u> (Belastungsdyspnoe, Sputum, Infekte, Tbc, COPD, Emphysem, PHT, Entartung, PSS), <u>Asbestose</u> (Dyspnoe, Fibrose, Pleuraplaques, Pleuritis, Lungenkarzinom, Mesotheliom, Larynx-Ca) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Rö-Th, LuFu, CT-Th <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Antibiotika bei Infekten, Bronchodilatoren, inhalative Corticosteroide, Mesotheliom (OP, Chemo)
Lungenarterien-embolie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Verschluss einer Lungenarterie durch einen Embolus (in 90% TVT aus Bein-/Beckenvene) • Folge: Dyspnoe, Tachykardie, Thoraxschmerz, Angst, Husten, ev. Hämoptysen, Synkope, Schock → Pleuritis, Pleuraerguss, Lungeninfarkt, Infarktpneumonie, Rechtsherzversagen, PHT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑D-Dimer, Prognosefaktoren (Trop, BNP), BGA, EKG (SIQIII, SISIISIII, RSB, HRST), TEE, Rö-Th, CT-Th, Perfusions-Szintie, ev. Pulmonalis-Angio <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Sauerstoffgabe / Beatmung, ev. Schocktherapie (Volumen, Dobutamin, Noradrenalin) • Heparin (infraktioniert oder niedermolekular) → OAK • Thrombolyse, Kathetertherapie, OP
Lungenkarzinom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: kleinzellig oder nicht-kleinzellig (Plattenepithel-Ca 40%, Adeno-Ca 35%, großzellig 10%) – Risikofaktoren: Karzinogene (Rauchen, Asbest, Abgase), Lungenarben, familiär – SCLC: very limited disease, limited disease, extensive disease • Folge: Husten, Dyspnoe, Schmerz, Hämoptysen, Pneumonien, Rekurrensparese, Pleuraexsudat – Paraneoplastische Syndrome: Cushing-Sy, SIADH, Tumorhyperkalzämie, Hypoglykämie, Myopathie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: <u>TNM</u> <u>UICC</u> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> – Rö-Th, CT-Th, Bronchoskopie, EBUS, Thorakoskopie, Thorakotomie, Sono-Abd, cCT, Knochen-Szinti, PET-CT, präop. LuFu / Spiroergo <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • SCLC: Radio-/Chemo, ev. Neoadjuvante Radio-/Chemo → OP, prophylaktische Hirnbestrahlung • NSCLC: – <u>kurativ:</u> OP, ev. Adjuvante Chemotherapie, ev. Postoperative Radiatio – <u>höheres Stadium:</u> neoadjuvante Radio-/Chemotherapie → OP, definitive Radio-/Chemo, alleinige Chemo – <u>Pancoast:</u> neoadjuvante Radio-/Chemotherapie → OP – <u>palliativ:</u> Analgesie, Bisphosphonate bei Knochenmetastasen, Chemotherapie, Radiatio, Stents, Lasertherapie, transpulmonale Chemoembolisation
Lungenödem	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Austritt von Flüssigkeit aus Kapillaren in Interstitium und Alveolarraum – <u>Kardiales Lungenödem</u> (Linksherzinsuff), <u>nicht-kardiales Lungenödem</u> (↓onkotischer Druck bei fluid lung bei Niereninsuff, ↓Alveolardruck bei Postexpansions-/Höhenlungenödem, ↑Permeabilität (Allergie, toxisch)) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Folge: Dyspnoe, Husten, Zyanose, RR-Entgleisung oder Schock <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Rö-Th, Echo <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Sedierung (Morphin, Diazepam), O2, NIV oder invasive Beatmung • <u>Vorlastsenkung:</u> Nitro, Lasix, Aderlass • <u>Kausal:</u> Therapie HRST / Herzinsuff / Herzinfarkt / Niereninsuffizienz / allergisch-toxisches Lungenödem
Pneumonie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Akute oder chronische Entzündung des Alveolarraums oder Interstitiums • Folge: respiratorische Insuffizienz, Sepsis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: CRB-65 <hr/> <ul style="list-style-type: none"> – Labor: ↑CRP, ↑PCT, ↑BSG, ↑Leukos, ev. ↓Leukos, Linksverschiebung, toxische Granulationen, Eosinopenie, Lymphopenie – Mikrobiologie (Sputum, Blutkultur, BAL, Pleurapunktat), Legionellen-Antigen im Urin, AK – BGA, Röntgen, CT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Atemtherapie, NaCl-Inhalation, Volumen, Sauerstoff, nicht-invasive / invasive Beatmung, Embolie-Prophyl. • Antibiotika: – <u>ambulante Therapie:</u> ohne RF (Amoxicillin, Klacid), mit RF (Unacid, Levofloxacin, Cefuroxim) – <u>stationäre Therapie:</u> ohne Pseudomonas-Risiko (Unacid, Ceftriaxon, +/- Makrolid), mit Pseudomonas-Risiko (Piperacillin, Meronem + Levofloxacin) – <u>nosokomial:</u> Unacid, Ceftriaxon, Meronem, usw • <u>Pneumocystis-Pneumonie:</u> Cotrimoxazol • <u>H. influenzae-Pneumonie:</u> Chinolone • <u>Mykoplasmen-Pneumonie:</u> Makrolide oder Doxycyclin

	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Legionellose</u>: Makrolide, Chinolone 3 / 4 • <u>Aspirations-Pneumonie</u>: Broncholytika, Breitband-Antibiotika
Tuberkulose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: multiresistente Erreger (MDR), hochresistente Erreger (XDR), Mykobakterium tuberculosis → Granulombildung, Verkäsung, Kaverne, Vernarbung. Erkrankung v.a. bei Immunschwäche – Erstinfektion, Superinfektion, exogene Reinfektion, meist endogene Reaktivierung • Folge: B-Sympt, Husten, Erythma nodosum → LK-Tbc, Pleuritis, Meningitis, Miliar-Tbc, Pneumonie, Sepsis • Diagnostik: ↑BSG, Rö-Th, CT-Th – <u>Bakteriologie</u>: an 3 Tagen Sputum, BAL, ev. Urin/Stuhl, ev. Liquor, ev. LK-Biopsie, Hautabstriche → Mikroskopie, Kultur (3-4 Wochen), PCR (1-2d) – <u>Hauttest</u> (i.c., Ablesung nach 48-72h), <u>Interferon-γ-Test</u>, beide Tests ohne Diff: latent / aktiv und alt / frisch • kausal: Antituberkulotika: Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol, Streptomycin – <u>Initialphase</u>: 2 Monate I+R+P+E → <u>Stabilisierungsphase</u>: 4 Monate I+R • symptomatisch: Alkohol- / Nikotinverzicht, Antitussiva, Pleurapunktion, OP
ARDS:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: respiratorische Insuff. bei vorher Lungengesunden durch pulmonale Schädigung (ALI → ARDS) – akuter Beginn, PaO₂/FiO₂ <200 mmHg, bilaterale Infiltrate, Ausschluss Linksherzinsuffizienz – <u>direkte Schädigung</u>: Aspiration, Inhalation tox. Gase / hyperbarem O₂, Narkotika, parapneumonisch, Tx – <u>indirekte Schädigung</u>: Sepsis, Polytrauma, Fettembolie, Verbrennung, Schock, TRALI, DIC, Pankreatitis • Folge: Hypoxämie, Hyperventilation mit respiratorischer Alkalose → Dyspnoe, Rö-Veränderungen → respiratorische Globalinsuff., respiratorische Azidose • Diagnostik: BGA, Rö-Th (bds Infiltrate), CT-Th, Echo, LuFu, BAL • kausal: Therapie der Grunderkrankung • symptomatisch: Lungenprotektive Beatmung, Therapie von Komplikationen, Lungen-Transplantation
Bronchiektasen:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: irreversible Ausweitungen der Bronchien, diffus oder lokalisiert – <u>angeboren</u> oder <u>erworben</u> (chronische Infekte, COPD, Fremdkörper, Tm, Tbc, Aspergillose) • Folge: produktiver Husten, Obstruktion, Infekte, Abszess, Pilzansiedlung, Amyloidose, respir. Insuffizienz • Diagnostik: Rö-Th, Sputum mit Antibiogramm, HR-CT, Bronchoskopie, Ausschluss Immundefekt • Konservativ: Sekretmobilisation, Vibrationsmassagen, Inhalation, Atemtraining, Broncho-spasmolyse, Antibiotika, Impfung (Influenza, Pneumokokken), Bewegung, kein Rauchen • Chirurgisch: Segmentresektion oder Lobektomie
Bronchitis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Entzündung der Bronchien durch Viren (90%), Mykoplasmen, Chlamydien, andere Bakterien, ... • Folge: Husten, Auswurf, atemabhängige Schmerzen, Fieber, Myalgien • Diagnostik: ev. Erregernachweis (Kultur, PCR, Antigen), ev. AK • Virale Bronchitis: Expektoranzien, Antitussiva, Einreibung • Bakterielle Bronchitis: Antibiotika, inhalative Corticosteroide, Bronchospasmolytika • Bronchiolitis: Antibiotika, Steroide, Inhalation, Bronchiallavage
Lungenblutung:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Hämoptysen oder Hämoptoe bei Tbc / BroCa / Bronchiektasen / Pneumonie / Abszess / Lungeninfarkt / M. Wegener • Diagnostik: Labor, Rö-Th, Bronchoskopie, ev. HNO • Allgemein: Nahrungskarenz, Lagerung, Sauerstoffgabe, Volumengabe, EK • Bronchoskopische Blutstillung, Bronchialarterienembolisation, Lungenteilresektion
Lungenemphysem:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: irreversible Erweiterung distal der terminalen Bronchioli infolge Wanddestruktion ohne Fibrose • Folge: Dyspnoe, respiratorische Insuffizienz • Diagnostik: Rö-Th, HR-CT, LuFu, Body, α1-Pi • <u>Verhinderung der Progression</u>: Rauchverzicht, Antibiotika bei Infekten, Impfung (Pneumokokken, Influenza), Substitution mit AAT-Konzentraten • <u>Symptomatisch</u>: Bronchospasmolyse, Atemtraining, Therapie PHT, Sauerstoffgabe, nicht-invasive / invasive Beatmung, Heimbeatmung • <u>Chirurgisch</u>: Lungenvolumen-Reduktionstherapie, Lungen-Transplantation
Pleuraerkrankung:	<p>Pleuritis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Begleitpleuritis bei Pneumonie / Tbc / Malignome / Urämie / Kollagenosen / LAE • Folge: <u>Pleuritis sicca</u> (atemabhängige Sz, Reizhusten), <u>P. exsudativa</u> (keine Schmerzen, ev. Dyspnoe) • Diagnostik: Rö-Th, Sono, ev. Punktion • Kausal: Therapie der Grunderkrankung • Symptomatisch: Analgesie <hr/> <p>Pneumothorax</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: geschlossener / offener Pneu, Spontanpneu / traumatisch / iatrogen • Folge: Schmerzen, Dyspnoe, Husten, asymmetrische Thoraxbewegungen, ev. Hautemphysem • Diagnostik: Rö-Th • Ev. Klinische Kontrollen, Pleuradrainage, OP <hr/> <p>Pleuraerguss</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: malignes Exsudat, infektiöses Exsudat (Pneumonie, Tbc, nach Punktion), dekompensierte Herz-Insuff / LAE, andere (Trauma, abdominelle / rheumatische Erkrankungen) • Folge: Dyspnoe • Diagnostik: Rö-Th, Sono, CT-Th, Thorakoskopie – Punktion: Diff. Transsudat / Exsudat (Eiweiß, spez. Gewicht, LDH), Glucose, pH, Kultur, Zytologie • Kausal: Therapie Herzinsuff / Pneumonie / Tbc / Tm • Symptomatisch: Punktion, Drainage, Pleurodesese

Pulmonale Hypertonie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronische Erhöhung des pulmonal-arteriellen Widerstands – Pulmonal-arterielle Hypertonie (idiopathisch, hereditär, assoziiert mit Medis/Drogen, assoziiert mit Kollagenosen/HIV/Herzfehlern), <u>pulmonale Hypertonie bei Linksherzerkrankungen</u>, <u>pulmonale Hypertonie bei Lungenerkrankungen</u>, <u>chron. thrombembolische Hypertonie</u>, <u>pulmonale Hypertonie unklarer Ursache</u> • Folge: Ermüdung, Dyspnoe, Tachykardie, HRST, Schwindel, Synkope, Zyanose, Brustschmerzen • Diagnostik: EKG (Rechtsherzhypertrophie, ST-Senkung, RSB), TTE, Rö-Th, Angio-CT, HR-CT, Szinti, Rechtsherzkatheter • Schonung, Herzinsuffizienz-Therapie, OAK, LZ-O2, Impfung (Pneumokokken, Influenza) • Calcium-Antagonisten, Prostanoiden, ET1-Antagonisten, PDE-5-Inhibitoren • Ballonatrioseptostomie, Herz-Lungen-Transplantation
Sarkoidose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Systemerkrankung mit Granulomen ohne Nekrosen v.a. der Lunge, aber auch anderer Organe • Folge: <u>Akut (Löfgren-Syndrom, 5%):</u> Sprunggelenksarthritis, Erythema nodosum, bililäre Adenopathie – <u>Chronisch (95%):</u> Müdigkeit, Husten, Dyspnoe, bililäre Adenopathie → Fibrose, extrapulmonale Manifestationen (Haut, Augen, Parotitis, Knochen, Nervensystem, kardiale Sarkoidose) • Diagnostik: ↑BSG, ↑IgG, Hyperkalzämie, Leukopenie, ACE, S-IL-2R – Rö-Th, CT, HR-CT, Szintigraphie, Bronchoskopie (BAL, Histo), EKG, Echo, Augenarzt, LuFu, Body • Corticosteroide, Corticosteroide + Immunsuppressiva (MTX) • NSAR bei Löfgren-Syndrom, Lungen-Transplantation
Atelektasen:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Luftleeres Lungengewebe ohne entzündliche Veränderungen • Folge: primär oder sekundär (Obstruktionsatelektase, Kompressionsatelektase, Entspannungsatelektase) • Diagnostik: Rö-Th, CT, Bronchoskopie • Kausal: Fremdkörperentfernung, Beseitigung einer Tumorstenose • Symptomatisch: Antibiotika, ev. Segment- oder Lappenresektion
Hyper-ventilations-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <u>psychogen</u> oder <u>somatogen</u> (Lungenerkr., Hypoxie, metabolische Azidose, Fieber, hepatisches Koma, ASS-Intoxikation, SHT, Enzephalitis) ausgelöste Tachypnoe • Folge: akut (Parästhesien, Pfötchenstellung), chronisch (neuromuskuläre / zerebrale / vegetative Symptome, funktionelle Herzbeschwerden, psychische / gastrointestinale Symptome) • Diagnostik: BGA (respiratorische Alkalose, chronisch = metabolisch kompensiert) • Therapie der Grunderkrankung • Psychogen: akut (Tütenatmung), LZ (Atemschulung, autog. Training)
Muko-viszidose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Defekt von Chloridkanälen mit Bildung von zähem Schleim in allen exokrinen Drüsen (Pankreas, Dünndarm, Lunge, Gallenwege, Gonaden, Schweißdrüsen) • Folge: intestinale Obstruktionen, Husten, Bronchialinfekte, PHT, Pankreasinsuffizienz, Maldigestion, biliäre Zirrhose, Gedeihstörung • Diagnostik: Schweißtest, Gentest • Ausreichend NaCl, Mukolyse, Inhalation, Pankreasenzyme, Sauerstofftherapie
Pilzinfektionen:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: systemische Infektion durch fakultativ (Candida, Aspergillus) oder obligat pathogene Pilze (Kryptokokkose, Histoplasmose) • Folge: <u>Candidiasis</u> (Candida albicans → mukokutane Candidiasis = Soor, invasive Candidiasis = viszerale Befall, Sepsis), <u>Aspergillose</u> (allergische bronchopulmonale Aspergillose, Aspergillom, invasive pulmonale Aspergillose und Aspergillus-Pneumonie, extrapulmonale Aspergillose), <u>Kryptokokkose</u> (Pneumonie, Meningitis, Enzephalitis) • Diagnostik: <u>Candidiasis</u> (Candida-AG im Blut / Bronchialsekret / Urin / Lungenbiopsie, AK-Nachweis), <u>Aspergillose</u> (Aspergillus-AG im Blut / Bronchialsekret / Biopsie, Histo auf Biopsie, AK-Nachweis), <u>Kryptokokkose</u> (Kultur oder AG aus Blut / Bronchialsekret / Urin / Biopsie) • Aspergillose: Echinocandine • Kryptokokkose: Antimykotika • Candidosis: Antimykotika
Arthrose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: langsam progrediente, primär nicht-entzündliche degenerative Erkrankung des Knorpels und anderer Gelenkgewebe, entzündliche Episoden = aktivierte Arthrose • Folge: Anlauf- / Ermüdungs- / Belastungsschmerz → Dauerschmerz, Nachtschmerz, Fehlstellungen, Kontraktur → aktivierte Arthrose (Überwärmung, Erguss) • Diagnostik: Sono, Rö, MRT • <u>kausal:</u> Therapie einer rheumatischen Erkrankung • <u>Allgemein:</u> Gewichtsnormalisierung, Bewegung ohne Überlastung, Wärmeschutz, • <u>Physikalische Therapie:</u> Schwimmen, Gymnastik, Elektrotherapie, ev. Kälte • <u>Medikamentös:</u> Paracetamol, NSAR, ev. Intraartikuläre Corticosteroide • <u>Orthopädisch:</u> festes Schuhwerk, Orthese • <u>Operativ:</u> minimal-invasiv, offen operativ, TEP
Rheumatoide Arthritis:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: schubweise progrediente, chronisch entzündliche Autoimmunerkrankung • Folge: Synovialitis, Arthritis, Bursitis, Tendovaginitis, Gelenkdestruktion, ev. Extraartikuläre Manifestation • Diagnostik: ACR-Kriterien 4/7 (Morgensteifigkeit, Arthritis der Hände, symmetrische Arthritis, Rheumaknoten, Rheumafaktor, Röntgen-Veränderungen) – <u>Entzündungszeichen:</u> ↑BSG/↑CRP, ↑α/γ-Globuline, ↓Eisen, Entzündungsanämie, ↑Leukos – <u>immunologische Befunde:</u> ↑Rheumafaktor, Anti-CCP, ANA – <u>Knorpel- / Gelenkveränderung:</u> Arthrosono, MRT, Röntgen (Hände, Vorfüße, HWS), Szinti, Synoviaanalyse • Physikalische Therapie: Thermo- / Kryo- / Hydro- / Elektrotherapie, Bewegung, Massage, KG, Ergotherapie, keine Wärme bei akut entzündeten Gelenken • Medikamente: <ul style="list-style-type: none"> – NSAR (unselektiv, selektiv) – Corticosteroide (bis Wirkungsbeginn der Basistherapie oder low dose Langzeit) – Basistherapie = DMARD: Immunsuppressiva (MTX, Azathioprin, Ciclosporin, Leflunomid, Cyclophosphamid),

	<p>Sulfasalazin, Hydroxychloroquin, Gold, Biologicals (Anti-TNFa)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Radiosynovithese, Synovektomie, rekonstruktive Chirurgie, Gelenkersatz
Vaskulitis kleiner Gefäße:	<p>Wegener Granulomatose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: ANCA-assoziierte nekrotisierende Vaskulitis der kleinen und mittleren Gefäße mit Granulomen des Respirationstraktes + Nierenbeteiligung. Lokalisierte + generalisierte Form. • Folge: chronische Rhinitis / Sinusitis (borkig), Episkleritis, Arthralgien, Myalgien, ZNS-Symptome, RPGN • Diagnostik: <u>ACR-Kriterien</u> 2/4: Entzündung mit Ulzera Nase/Mund, Knoten/Infiltration im Rö-Th, path. Urinsediment, path. Biopsie – Labor (↑BSG, ↑Crea, Leukozytose, Thrombozytose, Anämie, PR3-ANCA), Urin (Erys), Biopsie (Nase, Lunge, Nieren), HNO, Rö-NNH / Th, cCT/cMRT, MR-/CT-Angio der Nieren • Lokal begrenzt: Cotrimoxazol, ev. Corticosteroide • Generalisation: – Remissionsinduktion: Corticosteroide + Cyclophosphamid (+Urometixan), ev. Plasmapherese, ev. Mycophenolat / Infliximab / Rituximab – Erhaltungstherapie: reduzierte Corticosteroide, MTX oder Azathioprin <hr/> <p>Churg-Strauss-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: ANCA-assoziierte granulomatöse, nicht-nekrotisierende Vaskulitis der kleinen Gefäße • Folge: allergisches Asthma / Rhinitis, Lungeninfiltrate, Myokarditis, Koronaritis, PNP, ZNS-Vaskulitis, Thrombembolien, ANV • Diagnostik: <u>ACR-Kriterien</u> 4/6: Asthma, Infiltrate, Sinusitis, Eosinophilie, PNP, Biopsie – Labor (Eosinophilie, ↑Ges-IgE, ↑AP, ev. pANCA) • wie Wegener Granulomatose <hr/> <p>Mikroskopische Polyangiitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: ANCA-assoziierte Vaskulitis der kleinen Gefäße • Folge: Niere (Glomerulonephritis, renale Hypertonie, CNI), Lunge (alveoläre Hämorrhagie), Haut (Knötchen, Purpura, Nekrosen), Polyneuritis, Sinusitis, Episkleritis • Diagnostik: ANCA (Anti-MPO-AK), Biopsie (Histo, Immunhisto) • wie Wegener Granulomatose <hr/> <p>Morbus Behcet</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vaskulitische Systemerkr. mit leukozytoklastischer Vaskulitis mit Befall von Arterien und Venen • Folge: Aphthen, Pusteln, Erythema nodosum, Augenbeteiligung (Uveitis), Arthritis, GI-Ulcera, ZNS-Vaskulitis, Thrombembolien • Diagnostik: Ausschluss Virusinfektion, Augenarzt, Pathergie-Test, Nachweis HLA-B51, Fokussuche • Corticosteroide, Colchicin, ev. IS (Azathioprin, Ciclosporin A), ev. Cyclophosphamid, ev. TNF-Blocker <hr/> <p>Nicht-ANCA-assoziierte Vaskulitiden</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Nicht-ANCA-assoz. nekrotisierende Vaskulitis der kleinen Gefäße mit v.a. Haut-Manifestation • Folge: <u>Purpura Schoenlein Henoch</u> (Fieber, Petechien, Exanthem, Gelenkbeschwerden, GI-Symptome, Hämaturie, GN, Kopfschmerzen), <u>Kryoglobulinämische Vaskulitis</u> (akrale Purpura, Arthralgien, Hämaturie, GN, Proteinurie, Neuropathie), <u>Kutane leukozytoklastische Angiitis</u> (Hautsymptome) • Diagnostik: <u>Purpura Schoenlein Henoch</u> (zirkulierende Immunkomplexe, ↑Komplement, ↑IgA, Hautbiopsie), <u>Kryoglobulinämische Vaskulitis</u> (Kryoglobuline, ev. Hep C-Nachweis) • Purpura Schoenlein Henoch: Corticosteroide, ev. Cyclophosphamid • Kryoglobulinämische Vaskulitis: Therapie der Grunderkrankung, antivirale Therapie bei HCV, MTX bei essenzieller KV, ev. Corticosteroide + Cyclophosphamid, ev. Rituximab • Kutane leukozytoklastische Angiitis: symptomatisch
Anti-phospholipid-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Thrombosen bei Hyperkoagulabilität durch Antiphospholipid-Antikörper • Folge: Thrombembolien, Herzinfarkt, Kardiomyopathie, Proteinurie, renaler HTN, Thrombopenie, Hämolyse, Hirninsulte, M. Raynaud, Frühaborte • Diagnostik: Antiphospholipid-AK, ev. ↑PTT, ev. Thrombopenie, ev. Hämolyse • ASS, OAK bei Thrombosen, ASS / OAK bei Hirninfarkt, Thrombozytopenie-Therapie (Corticosteroide, Dapson, Azathioprin, Cyclophosphamid) • Katastrophales APS: Plasmapherese, Cyclophosphamid
Fibromyalgie-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Schmerzsyndrom mit typischen Schmerzpunkten in Kombination mit vegetativer Symptomatik – Primär oder sekundär (bei rheumatischer Systemerkrankung, Infektionen) • Folge: Schmerzen, vegetative Symptome, Depression • Diagnostik: <u>ACR-Kriterien</u> Anamnese, Ausschluss anderer Erkrankungen • Allgemein: Bewegung, Krankengymnastik, physikalische Therapie, ev. Antidepressiva
Kollagenose	<p>Systemischer Lupus Erythematodes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Kollagenose der Haut und Gefäßbindegewebe mit Vaskulitis der kleinen Arterien mit Ablagerung von Immunkomplexen • Folge: Allgemeinsymptome, Lymphadenopathie, Polyarthritis, Myositis, Hautveränderungen, Pleuritis, Perikarditis, Koronaritis, Endokarditis, Myokarditis, pulmonale Infiltrate, Lupusnephritis, neurolog. Symptome • Diagnostik: ACR-Kriterien – Aktivitätszeichen: ↑BSG, →↑CRP, ↑α2/γ-Globuline, ↓C3/C4, Anämie, ↑Retikulozyten, ↑LDH, ↓Haptoglobin

	<ul style="list-style-type: none"> – Immunologie: ANA, Anti-DsDNS-AK, Anti-Sm, Anti-Ro, Anti-C1q, Antiphospholipid-AK, zirkulierende Immunkomplexe, Coombs-positive hämolytische Anämie, Leukopenie, Lymphopenie, Thrombopenie • Medikamenten-induziert: Absetzen auslösender Medikamente • Kutaner Lupus: Retinoide, Lichtschutzsalbe, Steroidsalbe, ev. Tacrolimus • SLE: Lichtschutz, NSAR + Hydroxychloroquin, ev. Corticosteroide, ev. Immunsuppressiva, ev. Biologicals, ev. Autologe Stammzell-Transplantation • Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren, Osteoporose-Prophylaxe bei Corticosteroiden <hr/> <p>Lupus-Nephritis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Organmanifestation bei SLE-Kollagenose mit Immunkomplex-GN • Folge: Hämaturie, nephritisches / nephrotisches Syndrom, RPGN, Niereninsuffizienz, renaler Hypertonus • Diagnostik: Urin (Proteinurie, Akanthozyten, Erythrozytenzylinder), Nierenpunktion (Histo) • Induktion mit Corticosteroiden + Cyclophosphamid • Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren <hr/> <p>Progressive systemische Sklerose</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Kollagenose. Systemerkrankung des Bindegewebes mit Kollagenanhäufung und Fibrose von Haut und inneren Organen sowie stenosierender Angiopathie mit Haut- und Organinfarkten • Folge: <ul style="list-style-type: none"> – Hautveränderungen (Ödem, Induration, Atrophie), Raynaud-Syndrom, Mikrostomie, Tabaksbeutelmund – Arthralgien, Arthritis, Myalgien, Myositis – Organmanifestationen: GI-Trakt (Dysphagie, Reflux, Pseudoobstruktionen), Lunge (Alveolitis, Fibrose, Cor pulmonale, Pneumonien), Herz (Myokarditis, HRST, Perikarditis), Niere (Niereninfarkte, renaler HTN) • Diagnostik: ACR-Kriterien <ul style="list-style-type: none"> – Auto-Antikörper (ANA, Anti-SLC 70, ACA, Anti-RNA, Anti-PM-SCL, Anti-U1-nRNP) – Kapillarmikroskopie, Hautbiopsie, Röntgen Hände, Diagnostik auf Organbeteiligung • Corticosteroide, ev. Immunsuppressiva (MTX, Ciclosporin), ev. Hochdosis-Chemo mit autologer Stammzell-Transplantation • Symptomatisch: physikalische Therapie, Wärme, Prokinetika, PPI <ul style="list-style-type: none"> – Prophylaxe von Raynaud-Symptomen (Kälteschutz, Calcium-Antagonisten, ACE-Hemmer) – Therapie sakraler Durchblutungsstrg (Prostaglandine, Endothelin-Antagonisten, Statine), Therapie PHT
Kollagenose	<p>Polymyositis / Dermatomyositis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Kollagenose. Entzündliche Systemerkrankung der Skelettmuskulatur mit lymphozytärer Infiltration, bei Dermatomyositis auch mit Hautbeteiligung • Folge: Myositis mit Muskelschwäche und Myalgien, Fieber, Hautveränderungen (Erytheme, Nagelveränderungen), Beteiligung innerer Organe (Dysphagie, Myokarditis, Alveolitis) • Diagnostik: ↑BSG, Leukozytose, ↑Muskelenzyme (CK, GOT, LDH), ev. Myoglobin (Serum/Urin) <ul style="list-style-type: none"> – Auto-Antikörper: ANA, anti-Jo 1, anti-Mi2, anti-PmScl, U1-RNP, anti-SRP – Elektromyogramm, MRT, Pyrophosphat-Szinti, Muskelbiopsie (Histo, Immunhisto), Tumorsuche, Echo, Röntgen Thorax, HR-CT • kausal: Tumor-Resektion bei Tumor-assoziiierter Form • symptomatisch: Corticosteroide, ev. Immunsuppressiva (Azathioprin, MTX, Ciclosporin), ev. Ig, ev. Hochdosis-Chemo mit autologer Stammzell-Transplantation <hr/> <p>Sjögren-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Kollagenose. Chronische Entzündung der Tränen- und Speicheldrüsen und ev. andere exokriner Drüsen mit lymphozytärer Infiltration • Folge: Keratokonjunktivitis sicca, Xerophthalmie, verminderte Speichelsekretion, Xerostomie • Diagnostik: ↑BSG, ↓Leukos, Anämie, Thrombopenie, ↑IgG, ev. RF, SS-B-AK, SS-A-AK, AK gegen Epithelzellen, Kryoglobuline • Kausal: Therapie der Grundkrankheit bei sekundärer Form • Symptomatisch: Förderung des Speichelflusses, Augenschutz, <ul style="list-style-type: none"> – Ev. Hydroxychloroquin, Immunsuppressiva (Azathioprin, MTX) <hr/> <p>Sharp-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: gemischte Kollagenose mit Überlappungssymptomatik aus SLE, Sklerodermie, Polymyositis, rA • Folge: meist gutartig verlaufendes Krankheitsbild, immer Raynaud-Symptomatik • Diagnostik: pos. ANA • wie SLE
Raynaud-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <ul style="list-style-type: none"> – Primär: durch Kälte oder Emotion ausgelöste anfallsartige Vasospasmen mit Ischämien der Finger – Sekundär: gleiche Symptomatik durch: Kollagenosen, Vaskulitiden, Karpaltunnel-Sy, arterielle Embolien, pAVK, Pharmaka, hämatologische / onkologische Erkr. • Diagnostik: Faustschlussprobe, Allen-Test, Kälteprovokation, Kapillarmikroskopie, MR-Angio, Duplexsono <ul style="list-style-type: none"> – BSG, CRP, BB, E´Phorese, Kälteagglutinine, Kryoglobuline, Ausschluss SLE / Sklerodermie / Sharp-Sy • Kausal: Therapie der Grundkrankheit • Symptomatisch: Kälteschutz, Nikotinverzicht <ul style="list-style-type: none"> – Medikamente (Calcium-Antagonisten, ev. Prostanoid, PDE-5-Hemmer, Endothelin-Antag.)

Seronegative Spondyloarthritiden:	<p>Ankylosierende Spondylitis (M. Bechterew)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: seronegative Spondylarthritis (Assoziation mit HLA-B27, keine Rheumafaktoren) • Folge: Sakroiliitis, Spondylitis, Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule, Arthritis, Brustschmerzen, Entzündung der Sehnenansätze, Uveitis anterior, Kyphose, Osteoporose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG/CRP. HLA-B27 positiv, Urinstatus / Sediment (IgA-Nephritis), Rö, MRT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Physiotherapie • OP: Gelenkersatz, Aufrichtungs-OP <hr/> <p>Reaktive Arthritis / Reiter-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: seronegative Spondylarthritis (Assoziation mit HLA-B27, keine Rheumafaktoren) mit entzündl. Gelenkerkrankung als Zweiterkrankung nach gastrointestinaler oder urogenitaler bakterieller Infektion • Folge: Arthritis (asymmetrisch, wandernd), Urethritis, Konjunktivitis / Iritis, Reiter-Dermatose, Sakroiliitis, Karditis, Pleuritis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG/CRP, HLA-B27 positiv, Nachweis eines enteritischen / urethritischen Infekts, Ausschluss anderer rheumatischer Erkrankungen (kein RF / ANA, Antistreptolysin / Borrelentiter) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Antibiotika (Doxycyclin, Makrolide) • Symptomatisch: physikalische Therapie, NSAR, ev. Corticosteroide, ev. Sulfasalazin <hr/> <p>Enteropathische Arthritis / Sakroiliitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: seronegative Spondylarthritis (Assoziation mit HLA-B27, keine Rheumafaktoren) mit Arthritis und Sakroiliitis die bei chron.-entz. Darmerkrankung / M. Whipple / nach gastrointestinalen OP's auftreten kann • Folge: Gelenkbeschwerden, WS-Schmerzen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Rö, MRT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Therapie der Grundkrankheit, Prednisolon, Sulfasalazin, Azathioprin, MTX • Bei schweren Verläufen TNF-Blocker <hr/> <p>Psoriasis-Arthritis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: seronegative Spondylarthritis (Assoziation mit HLA-B27, keine RF) bei Patienten mit Psoriasis • Folge: Psoriasis-Schuppung, Nagelveränderungen, symmetrische Polyarthritis oder asymmetrische Oligoarthritis, Deformationen, Daktylitis, Spondyloarthritis mit Sakroiliitis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: HLA-B27 ev. pos, RF negativ, ev. CCP-AK pos, oft keine Entzündungszeichen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Sulfasalazin, Immunsuppressiva (MTX, Leflunomid, Ciclosporin), ev. Biologicals
Vaskulitis großer Gefäße:	<p>Riesenzellarteriitis, Polymyalgia rheumatica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vaskulitis der großen Gefäße mit granulomatöser Arteriitis • Folge: Allgemeinsymptome <ul style="list-style-type: none"> – Riesenzellarteriitis / A. Cranialis: Befall der A. Carotis und Augenarterien, Kopfschmerzen, Kauschmerz, Sehstörungen, Amaurosis fugax, auffällige A. temporalis, Armclaudicatio, TIA, Apoplex, KHK – Polymyalgia rheumatica: Befall des Aortenbogen / proximaler Extremitätenarterien, Schulter-/Becken-Schmerzen, Morgensteifigkeit, Bursitis <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG/CRP, (↑)Leukos, Anämie, keine Auto-AK, Duplex-Sono, Temporalarterien-Biopsie, Augenarzt, MRT / PET <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Corticosteroide, ASS, ev. Immunsuppressiva (MTX), ev. Cyclophosphamid <hr/> <p>Takayasu-Arteriitis</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vaskulitis der großen Gefäße mit granulomatöser Entzündung der Aorta und ihrer Hauptäste • Folge: Allgemeinsymptome, Arthralgien, Erythema nodosum, Raynaud-Syndrom, Claudicatio, Sehstörung, Apoplex, KHK <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (↑BSG, Anämie, Leukozytose), Duplex-Sono, CT- oder MR-Angio, ev. PET <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Immunsuppression (Corticosteroide, MTX, ev. Cyclophosphamid, TNF-Blocker), ASS, Beseitigung der Stenose (PTA, Stent, chirurgisch)
Vaskulitis mittelgroßer Gefäße:	<p>Panarteriitis nodosa</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße ohne Glomerulonephritis • Folge: Allgemeinsymptome, Muskel-/Gelenkschmerzen, Abdomenschmerzen, Angina pectoris, Herzinfarkt, Schlaganfall, PNP, Epilepsie, Psychose <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG/CRP, Leukozytose, neg. ANCA, ev. Nachweis Hep. B-Infektion <hr/> <ul style="list-style-type: none"> – Arteriographie A. lienalis oder Truncus coeliacus (Mikroaneurysmen), Biopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • antivirale Therapie bei Hepatitis B assoziierter PAN, sonst MTX, ev. Corticosteroide + Cyclophosphamid <hr/> <p>Kawasaki-Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Vaskulitis der mittelgroßen Gefäße mit mukokutanem LK-Syndrom v.a. bei Kleinkindern • Folge: septische Temperaturen, Konjunktivitis, Stomatitis, Palmarerythem, Exantheme, LK-Schwellung <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑BSG/CRP, ↑α2-Globuline, ↑Leukos, ↑Thrombos, Endothelzell-AK, MRT <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Immunglobuline, ASS
Retroperitoneale Fibrose:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: inflammatorische Fibrose des retroperitonealen Fettgewebes und Ummauerung der abdominalen Aorta, Iliacalgefäßen und Ureteren • Folge: Allgemeinsymptome, Bauch-/Rücken-/Flankenschmerzen, Nierenbeteiligung <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ↑CRP/BSG, pos. ANCA, CT, MRT, Ausscheidungsurografie, Sono, ev. Biopsie <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Medikamentös: Corticosteroide, ev. MTX / Cyclophosphamid, Tamoxifen • Chirurgisch: OP

Still-Syndrom:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: chronisch-entzündliche Gelenkerkrankung • Folge: Exanthem, Fieberschübe, symmetrische Polyarthrit, Halsschmerz, Splenomegalie, Polyserositis, Multiorganversagen • Diagnostik: Leukozytose, ↑CRP/BSG, ↑Transaminasen, negative RF / ANA / CCP-AK, ↑↑Ferritin • Corticosteroide, ev. + MTX • alternativ IL-1-Rezeptor-Antagonist, TNF-Blockade, Ig
Hyper-hydratation:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Überangebot an Flüssigkeit +/- Natrium durch Niereninsuffizienz, Herzinsuff, Hypoproteinämie, SIADH, sek. Hyperaldosterinismus, CS • Folge: ↑Gewicht, Ödeme (nicht bei SIADH), Dyspnoe, Lungenödem, Pleuraergüsse, Aszites • Diagnostik: Serum-Elyte, Urin-Elyte, Sono (Volumenstatus), Rö-Th • Kausal: Therapie Niereninsuffizienz / Herzinsuffizienz • Symptomatisch: Diuretika, Dialyse
De-hydratation:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: <ul style="list-style-type: none"> – hypoton: Salzverlust > Wasserverlust → extrazelluläre Dehydratation, intrazelluläres Ödem – isoton: extrazellulärer Na- und H₂O-Verlust in isotonem Verhältnis, durch <u>renale Verluste</u> (Polyurie bei ANV / cNI, Diuretika, M. Addison) und <u>extrarenale Verluste</u> (enteral, 3. Raum, Haut) – hyperton: Defizit an freiem Wasser mit Verminderung des extra- + intrazell. Volumens • Diagnostik: Serum-Elyte, Urin-Elyte, Sono (Volumenstatus), Rö-Th • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – hypoton: Natrium-Substitution – isoton: isotone Flüssigkeit – hyperton: 5%-ige Glucoselösung und 1/3 isotone Infusion
Hyper-kaliämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erhöhtes Kalium durch: <ul style="list-style-type: none"> – ↑Zufuhr, ↓renale Ausscheidung (ANV, cNI, Hypoaldosterinismus, M. Addison), <u>iatrogen</u> (Medis) – <u>Verteilungsstörung:</u> Azidosen, Freisetzung bei Zellschaden • Folge: Parästhesien, Muskelzuckungen, Paresen, HRST • Diagnostik: Serum-Kalium, Urin-Kalium, BGA • kausal: Absetzen kaliumretinierende Medikamente • symptomatisch: keine kaliumreiche Ernährung <ul style="list-style-type: none"> – <u>Förderung der intrazellulären Kalium-Aufnahme:</u> Glucose + Insulin, NaBi, Calciumgluconat, Salbutamol-Inh – <u>Kalium-Entfernung:</u> Kationenaustauscher = Resonium, Schleifendiuretika, Dialyse
Hypo-kaliämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: erniedrigtes Kalium durch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Kaliumverlust:</u> intestinal (Diarrhoe, Laxantien, Fisteln), renal (primär = Nierenerkrankung, sekundär = Diuretika, Hyperaldosterinismus, Hyperkortisolismus, Medis), ↓Zufuhr – <u>Verteilungsstörung:</u> Alkalosen, Insulinbehandlung • Folge: Adynamie, Paresen, Obstipation, Ileus, ↓Reflexe, HRST, Nephropathie, metabolische Alkalose • Diagnostik: Serum-Kalium, Urin-Kalium (<20 = enteraler Verlust, >20 = renaler Verlust), BGA • kausal: Absetzen von Laxanzien • symptomatisch: kaliumreiche Ernährung (Obstsäfte, Bananen), KCL oral / i.v., kaliumsparende Diuretika
Hyper-kalzämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: vermehrtes Calcium (Gesamtcalcium, ionisiertes Calcium) durch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Tumoren</u> (osteolytische, paraneoplastische Hypercalcämie), <u>endokrin</u> (pHPT, tHPT, Hyperthyreose, NNR-Insuff), <u>Medis</u>, <u>Immobilisation</u>, Sarkoidose, <u>familiäre hypokalziurische Hyperkalzämie</u>, Thrombozytosen • Folge: Hypercalcämiesymptome (Polyurie, Polydipsie, Exsikkose, Nephrolithiasis, Übelkeit, Pankreatitis, HRST, Adynamie, Myopathie, Psychose, Koma) • Diagnostik: Serum-Calcium, PTH (↑ bei primärem hPTH, ↓ bei Tumorphypercalcämie), PTHrP (↑ bei Tumorphypercalcämie), Vit D3 (↑ bei Sarkoidose), Tumorsuche • Forcierte Diurese (NaCl-Infusion + Furosemid, ggf. Kalium-Substitution), Stopp Calcium-Zufuhr, Bisphosphonate, Corticosteroide bei Vitamin-D-induzierter Hyperkalzämie, Dialyse
Hypo-kalzämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: vermindertes Calcium (Gesamtcalcium, ionisiertes Calcium): <ul style="list-style-type: none"> – <u>bei normalem ionisiertem Calcium:</u> Hypoalbuminämie – <u>bei ↓ionisiertem Calcium:</u> Hypoparathyreoidismus, Vitamin-D-Mangel, Antikonvulsiva, Pankreatitis, Rhabdomyolyse, Überernährung, renale tubuläre Azidose, cNI, Alkoholismus, Malabsorption, Medis • Folge: hypokalzämische Tetanie, Parästhesien, Chvostek-Zeichen (Mundwinkelzucken), Trousseau-Zeichen (Pfötchenstellung durch Armmanschette) • Diagnostik: Serum-Calcium • Calcium i.v. oder oral, ev. Vitamin D
Hyper-natriämie /	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Natrium > 145 mit Zeichen des: <ul style="list-style-type: none"> – <u>Wassermangels</u> (hypovolämische Hypernatriämie): <u>Urin-Osmo>800</u> (extrarenaler Wasserverlust, ↓Wasserzufuhr), <u>Urin-Osmo<800</u> (renaler Wasserverlust, ↑Osmo nach ADH = zentraler D. insipidus, ↔Osmo nach ADH = renaler D. insipidus oder osmotische Diurese) – <u>Wasserüberschusses</u> (hypervolämische Hypernatriämie, selten): NaCl-Infusionen • Folge: Ruhelosigkeit, Muskelzucken, Krampfanfälle • Diagnostik: Serum-Elyte, Urin-Elyte, Sono (Volumenstatus) • Symptomatisch: <ul style="list-style-type: none"> – <u>hypovolämisch:</u> 5%-ige Glucose mit 1/3 isotoner Infusion – <u>hypervolämisch:</u> 5%-ige Glucose + Furosemid, Dialyse

Hypo-natriämie:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Natrium < 135 v.a. durch Wasserüberschuß (ADH-Sekretion, Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, enterale Verluste, Diuretika) – Hypoosmolare Hyponatriämie: – Natrium- und Wasserüberschuss: Urin-Na<20 = extrrenal (Herzinsuff, Leberzirrhose, nephrotisches Sy), Urin-Na>20 = renal (cNI) – Natrium- und Wasserdefizit: Urin-Na<20 = extrarenal (GI-Verluste, Verbrennung, Pankreatitis), Urin-Na>20 = renal (Diuretika, Salzverlustniere) – normales Körpernatrium und Flüssigkeitsvolumen (CS-Mangel, Hypothyreose, SIADH) – isoosmolare Hyponatriämie: ↑Lipide / Proteine – hyperosmolare Hyponatriämie: hypertone Infusionen, Hyperglykämie • Folge: Adynamie, Appetitlosigkeit, Krampfanfälle <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Serum-Elyte, Urin-Elyte, Sono (Volumenstatus) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Symptomatisch: • Hypovolämisch: NaCl-Infusion • Isovolämisch: Natrium-Substitution – Hypervolämisch: Trinkmengenbeschränkung
Ödeme:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Ansammlung von Wasser im interstitiellen Raum durch: – ↑hydrostatischer Druck: generalisiert (cNI, Rechtsherzinsuffizienz), lokalisiert (venöse Abflussstörung) – ↓onkotischer Druck durch Hypalbuminämie: Eiweißverlust, ↓Zufuhr, ↓Albuminsynthese – ↑Permeabilität der Kapillaren: generalisiert (GN, Angioödeme), lokalisiert (allergisches / entzündliches Ödem, posttraumatisch) – ↓Lymphdrainage, Ödeme durch Medis, zyklische Ödeme • Folge: Ödeme, Dyspnoe <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Labor (Crea, HST, Elyte, Gesamt-Eiweiß, Albumin, E´Phorese, D-Dimer, BNP), Urin – Echo, Duplex der Beinvenen <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: Therapie der Grunderkrankung • Symptomatisch: generalisierte Ödeme (Diuretika, Na-/Flüssigkeitsrestriktion), CVI (Strümpfe)
Störungen des Säure-Basen-Haushalt	Azidosen Metabolische Azidose: <ul style="list-style-type: none"> – Additions-Azidose: endogene Säurebildung (Keto-/Laktatazidose), exogene Zufuhr (Salizylate, Methylalk.) – Retentions-Azidose: ↓renale Ausscheidung (cNI, distale tubuläre Azidose) – Subtraktions-Azidose: enteraler Bikarbonatverlust, renaler Bikarbonatverlust (proximale tubuläre Azidose) • Folge: Kussmaul-Atmung • Diagnostik: BGA (pH normal oder ↓, ↓HCO₃, kompensatorisch ↓pCO₂), Chlorid und Anionenlücke (hyperchlorämische Azidose mit normaler Anionenlücke = Subtraktions-Azidose oder normochlorämische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke = Additions-/Retentions-Azidose) Respiratorische Azidose: <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Respiratorische Insuff mit Hypoventilation • Folge: Hypoventilation, Vigilanzstörung • Diagnostik: BGA (pH normal oder ↓, ↑pCO₂, ↓pO₂, kompensatorisch ↑HCO₃) Alkalosen Metabolische Alkalose: <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Verlust von Magensaft, Diuretika mit Hypokaliämie, Mineralkortikoid-Exzess, ↑Bikarbonatzufuhr • Folge: flache Atmung, Tetanie, Extrasystolen • Diagnostik: BGA (pH normal oder ↑, ↑HCO₃, ↑pCO₂), Chlorid im Urin (Chloridsensible Form = ↓Ausscheidung, Chloridresistente Form = ↑Ausscheidung) Respiratorische Alkalose: <ul style="list-style-type: none"> • Problem: Hyperventilation • Folge: ev. Tetanie, ev. Bewusstseinsstörung • Diagnostik: BGA (pH normal oder ↑, ↓pCO₂, kompensatorisch ↓HCO₃)
Angioödem:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: akutes Ödem des tieferen Bindegewebes (Lippen, Lider, Zunge, Rachen) – Histamin-vermittelt (ASS, ACE-H, allergisch, physikalisch), C1-Esterase-Inhibitor-Mangel • Folge: Ödeme <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: ev. C1-INH-Aktivität • Antihistaminika, Corticosteroide, ev. C1-Inhibitor
Magnesium-Störung:	Hypomagnesiämie <ul style="list-style-type: none"> • Problem: <u>angeborene Mg-Verlust-Erkrankungen</u> (selten), <u>sekundäre Hypomagnesiämien</u> (Ernährung, Malabsorption, ↑Bedarf, ↑renale Ausscheidung, Laxanzien) • Folge: ZNS-Symptome, Herz (Extrasystolen, AP), Darmspasmen • Diagnostik: ↓Mg, Mg im 24h-Urin <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Mg oral Hypermagnesiämie <ul style="list-style-type: none"> • Problem: ↑Mg durch Niereninsuffizienz und Mg-haltige Antazida • Folge: Muskelschwäche, Übelkeit, Parästhesien, Hypoventilation, Somnolenz • Diagnostik: ↑Mg, Mg im 24h-Urin • Dialyse bei ursächlicher Niereninsuffizienz, Calcium i.v. als Antidot
Intoxikation:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: perorale / inhalative / transkutane / parenterale Aufnahme von Giftstoffen • Folge: – Neurologische Auffälligkeiten: Bewusstseinsstörung, <u>Krampfanfall</u> (Amphetamine, Kokain), <u>Miosis</u> (Opiode,

	<p>Cholinesterase-H., Alkylphosphate), <u>Mydriasis</u> (Neuroleptika, Antidepressiva, Amphetamine, Opiode), <u>Nystagmus</u> (Carbamazepin, Barbiturate), <u>Hypersalivation</u> (Cholinesterase-H, Alkylphosphate)</p> <ul style="list-style-type: none"> - <u>Kardiopulmonale Auffälligkeiten</u>: <u>tox. Lungenödem</u> (Heroin, Rauchgas), <u>Bradykardie</u> (Digitalis, Betablocker, Ca-Antag, Lithium), <u>Tachykardie</u> (Amphetamine, Kokain, Theophyllin), <u>Hypotonie</u> (Antidepressiva), <u>Hypertonie</u> (Kokain) - <u>Renale Auffälligkeiten</u>: <u>Oligurie</u> (Schwermetalle), <u>Polyurie</u> (Lithium) - <u>Thermoregulation</u>: <u>Hypothermie</u> (Barbiturate, Alk, Hypoglykämie), <u>Hyperthermie</u> (Kokain, Opioidentzug) - <u>Gastrointestinale Auffälligkeiten</u>: <u>Diarrhoe</u> (Pilze, Alkylphosphate, Eisen, Lithium), <u>Obstipation</u> (Antidepressiva, Opiode, Ca-Antag) - <u>Foetor ex ore</u>: Alkohol, Aceton, <u>Bittermandel</u> (Zyanide), <u>Knoblauch</u> (Arsen, Phosphor, Selen) - <u>Toxidrome</u>: <u>narkotisches Syndrom</u> (Ethanol, Opiode, Benzodiazepine), <u>sympathomimetisches Syndrom</u> (Amphetamine, Kokain), <u>anticholinerges Sy</u> (Atropin, Scopolamin, trizyklische Antidepressiva, Antihistaminika), <u>cholinerges Sy</u> (Cholinesterase-H., Alkylphosphate), <u>halluzinerges Sy</u> (Cannabis, LSD) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Asservierung, Labor (Notfalllabor, BZ, Drogenscreen), BGA, ev. cCT • Selbstschutz, O2 • primäre Giftelemination: <u>Aktivkohle</u> (bei Vigilanzstörung nach Intubation, 1-2g/kg, anschließend Induktion einer Diarrhoe (Glaubersalz 15-30g), <u>Magenspülung</u> (nur in Ausnahmefällen, Aufnahme <1h), <u>proviziertes Erbrechen</u> (strenge Indikationsstellung, Gabe von Ipecacuanha-Sirup) • sekundäre Giftelemination: <u>forcierte Diurese</u> (ASS, Barbiturate, Thallium, Lithium → 1000ml NaCl+40 Lasix), <u>Urin-Alkalisierung</u> (ASS, Barbiturate → Bikarbonat-Infusion), <u>Dialyse</u> (Ethanol, Methanol, ASS, Calcium, Lithium → HD /// Carbamazepin, Valproat, Herbeizide, Alkylphosphate, Theophyllin → Hämo-perfusion), Antidot-Gabe
Schlaganfall:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: fokal-neurologisches Defizit vaskulärer Ursache - <u>ischämischer Hirninfarkt</u>: 80%, Arteriosklerose und arterielle Thrombose (55%), arterielle Embolien (20%, kardial oder arterio-arteriell), paradoxe Embolien bei ASD/PFO, Vaskulitis, Antiphospholipid-Sy - <u>hämorrhagischer Schlaganfall</u>: 20%, spontane ICB, SAB • Folge: Stadien (asymptomatische Stenose → TIA → Hirninfarkt) - Bewusstseinsstörung, Paresen, sensorische Störungen, Sprachstörung, vegetative Symptomatik - <u>Verschluss extrakranieller Hirnarterien</u>: Carotis-Typ (Amaurosis fugax, HP, Sprachstörung, Bewusstseinsstörung, Kopfdeviation), Vertebralis-Typ (Schwindel, Stürze, Nystagmus, Erbrechen, Sehstörung, Parese) - <u>Verschluss intrakranieller Hirnarterien</u>: A. cerebri media (ähnlich Carotis-Typ, außer Amaurosis fugax), A. cerebri ant (beinbetonte HP), A. cerebri post (Hemianopsie), A. basilaris (Bewusstseinsstörung, Sehstörung, Strg. Pupillomotorik, HP, Dysarthrie, Schwindel, Ataxie) <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: EKG, CT, MRT, Doppler-Carotiden, TEE, Dysphagie-Test • Allgemein: O2, BZ-Einstellung, ev. Ernährung über Sonde / parenteral, Thrombembolie-Prophylaxe, ASS, Beibehaltung eines hochnormalen RR in der Akutphase, Fiebersenkung, Therapie eines ↑Hirndrucks (↑OK-Hochlagerung, Osmotherapie, neurochirurgisch), Dekubitusprophylaxe, KG, Logopädie, AT • Revaskularisation: <ul style="list-style-type: none"> - <u>Intravenöse Lyse</u>: innerhalb 4.5h, Alteplase, bei Basilaristhrombose auch innerhalb 12h - <u>intraarterielle Lyse und Kathethertherapie</u>: innerhalb 6h - <u>Notfall-Karotidesobliteration</u>: innerhalb 6h nach Infarkt, innerhalb erster Tage nach TIA • Antikoagulation bei Hirnembolie
Synkope	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: plötzlich einsetzender, spontan reversibler Bewusstseinsverlust durch zerebrale Minderperfusion - <u>Reflexvermittelt</u>: neurokardiogene = Vasovagale Synkope, Karotis-Sinus-Sy, Husten- bzw Miktions-synkope - <u>Orthostatisch</u>: Versagen des vasokonstriktorischen Reflexes im Bereich der Kapazitätsgefäße - <u>Arrhythmogen</u>: Bradyarrhythmien, Adams-Stokes-Anfall, Tachyarrhythmien - <u>Synkopen bei Herz-/Lungenerkrankungen</u>: Aortenstenose, HOCM, Lungenembolie - <u>Zerebrovaskuläre Synkopen</u>: Steal-Syndrome • Folge: Verletzung <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Anamnese, EKG, Labor, Schellong-Test, LZ-EKG, Echo, Ergometrie, Event-Recorder, EPU • Orthostatisch (Lagerung), neurokardiogen (Training, Kompressionsstrümpfe), Arrhythmogen (SM)
Migräne:	<ul style="list-style-type: none"> • Problem: Migräne mit Aura oder ohne Aura • Folge: Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, neurologische Symptome, Status migränosus <hr/> <ul style="list-style-type: none"> • Diagnostik: Anamnese, Klinik, cMRT • Regulierter Tagesrhythmus • <u>Attacken-Therapie</u>: Antiemetikum + Analgetikum, bei schwerer Attacke Triptan • <u>Prophylaxe</u>: Metoprolol, Lisinopril, Amitryptillin, Valproat, Topiramamat