



*Die Druckversion
finden Sie auf ...*

www.med-school.de

<p>Blasenentleerungsstörungen</p> <p>Algurie</p> <ul style="list-style-type: none"> schmerzhaftes Wasserlassen Ursachen: Zystitis und Urethritis Diagnostik: Urinstatus, Urinsediment <p>Dysurie</p> <ul style="list-style-type: none"> erschwertes Wasserlassen (ev. schmerzhaft) durch mechan. Hindernis am Harnblasenausgang / in Harnröhre Ursachen: <ul style="list-style-type: none"> HWI, Prostatahyperplasie, -adenom, -Ca, akute Prostatitis, Urethralstrikturen / -verletzungen (DK) Harnblasen- / Harnröhren-Tm, Blasensteine, neurogene / psychogene Ursachen Diagnostik: rektale Untersuchung, U-Status, Urinsediment, Sono (volle Blase), Restharn, PSA <p>Harnverhaltung - Überlaufblase</p> <ul style="list-style-type: none"> Harnverhaltung = Unvermögen zur Harnentleerung, Überlaufblase wenn Blasenwand überdehnt Ursachen: wie Dysurie <ul style="list-style-type: none"> Medis: Anticholinergika, Antidepressiva, Neuroleptika neurogen: diabetische autonome Neuropathie, Querschnittsläsion. Diagnostik: Anamnese (D.m., andere ND, Medis) <p>Pollakisurie</p> <ul style="list-style-type: none"> gehäufte Harndrang mit Entleerung ↓Menge Ursachen: wie Dysurie <ul style="list-style-type: none"> ↓Blasenkapazität bei "Schrumpfblase" infolge länger liegendem DK oder rezidiv. Zystitiden Uterus myomatosus, descensus uteri, Zystozele, psychogen Diagnostik: wie Dysurie, ggf. gynäk. Untersuchung <p>Nykturie</p> <ul style="list-style-type: none"> gehäuftes nächtliches Wasserlassen Ursachen, Diagnostik: Herzinsuff., Ödeme anderer Urs., abendl. Flüssigkeit (Alk, Kaffee), Diuretika (abends) <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<p>Polyurie</p> <ul style="list-style-type: none"> Polyurie: ↑Urinausscheidung → Polydipsie (↑Trinken), Exsikkose Abgrenzung von ↑Urinausscheidung durch primär ↑Flüssigkeitsaufnahme (psychogene Polydipsie) <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> Schlecht eingestellter D.m. (Glukosurie mit osmotischer Diurese) Medis: z. B. Diuretikaüberdosierung Alkohol: Hemmung ADH-Sekretion Zentraler / renaler Diabetes insipidus Polyurische Phase des ANV ev. bei chronischer Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention <p>Anamnese</p> <ul style="list-style-type: none"> Grunderkrankungen (D.m., Nierenerkrankungen, Z. n. SHT / Hirn-OP), Medis (Diuretikaüberdosierung?), Alkohol <p>Untersuchung</p> <ul style="list-style-type: none"> Exsikkose? <p>Diagnostik</p> <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> Ein-/Ausfuhrbilanzierung, Urinvolumen/d Labor: BB, Krea, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, BZ, Serum- Osmolalität, Urin-Osmolalität Abdomensonos: Nierenveränderungen? <p>Weiter:</p> <ul style="list-style-type: none"> ↑BZ: D.m. ↑Krea + vorherige Oligurie/Anurie (nach Schock): V. a. polyurische Phase eines ANV Hyperkalzämie, Hypokaliämie BZ normal, Urin-Osmo < 400 mosm/kg, Serum-Osmo > 300 mosm/kg: V. a. Diabetes insipidus: Durstversuch <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<p>Hämaturie</p> <ul style="list-style-type: none"> Hämaturie: pathologische Ausscheidung von Erys im Urin Makrohämaturie: Rotfärbung des Urins Mikrohämaturie: Urin > 5 Erys/GF weitere Ursachen einer Rotfärbung ohne Hämaturie: <ul style="list-style-type: none"> Teststreifen pos, im Sediment keine Erys: Hämoglobinurie, Myoglobinurie Teststreifen neg.: Porphyrurie, alimentär <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> HWI, Nephrolithiasis, Tm der Nieren + ableitenden Harnwege, Glomeruläre Erkrankungen <p>Diagnostik</p> <p>Teststreifen, Urinsediment</p> <ul style="list-style-type: none"> Anamnese: Menstruation, Flanken-Sz, Miktionsbeschwerden, Grunderkr. (D.m., Hypertonie), ND (Steinleiden), Trauma, Medis (Analgetika, OAK) Untersuchung: Nierenklopfschmerz, Abdomenpalpation, VHF (Niereninfarkt), Hämatome, Petechien, rektale Untersuchung (Prostata), Funduskopie Diagnostik: <ul style="list-style-type: none"> Urinsediment: Ery-Zylinder? (eher glomerulär) bei Proteinurie quantitatives Protein im 24-h-Sammelurin Labor: BSG, BB, Krea, Elyte, Quick, PTT, Blutungszeit Sono (gefüllte HB): Größe, Stau?, Konkremete?, Niereninfarkt?, Zystennieren?, Nieren-, Prostata-, Blasen-Tm? Abgrenzung von glomerulären und nicht-glomerulären Erkr. durch Mikroskopie: <ul style="list-style-type: none"> >80% dysmorphe Erys = glomeruläre Ursache >80% isomorphe Erys = nicht-glomeruläre Ursache bei Makrohämaturie ohne Hinweise für glomeruläre oder tubuläre Nierenerkrankung → Urologie <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<p>Proteinurie</p> <ul style="list-style-type: none"> physiologisch: Proteinurie bis 150mg/24h, orthostatische Proteinurie (Kinder), nach schwerer Belastung (<2g/24h) intermittierend: (< 2 g/24 h): z. B. bei Fieber + Herzinsuff., nicht mehr nach Besserung der Grunderkr. Mikroalbuminurie: Albuminausscheidung bei Konzentrationsmessung im Morgenurin 20 – 200 mg/l, im 24-h-Sammelurin 30 – 300 mg/24 h, Früherkennung diabetische / hypertensive Nephropathie <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> Intermittierende Proteinurie, bakterielle / abakterielle interstitielle Nephritiden, diabetische / hypertensive Nephropathie, GN <p>Vorgehen</p> <ul style="list-style-type: none"> häufiger Zufallsbefund beim Streifentest, bei Frauen häufig falsch positive Befunde durch vaginalen Fluor bei unauffälliger Klinik, normaler Nierenfunktion, intermitt. Proteinurie kurzfristige Kontrolle Basisdiagnostik bei positivem Teststreifen: <ul style="list-style-type: none"> Anamnese: Medis, Grunderkr, abgelaufener (Streptokokken-)Infekt Untersuchung: Ödeme, RR quantitativ Protein im 24-h-Sammelurin, Urinsediment BSG, BB, Krea, Elyte, Eiweiß, Albumin, Serumelektrophorese, Cholesterin, Triglyzeride, ASL-Titer, BZ-TP Sono weiter: Bestimmung der arkerproteine oder SDS-PAGE <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>

<p>Harninkontinenz</p> <ul style="list-style-type: none"> • Stressinkontinenz: unfreiwilliger Urinabgang bei erschlafftem Beckenboden unter Belastung <ul style="list-style-type: none"> • ohne Harndrang und ohne Miktionsbeschwerden • Therapie: Beckenbodengymnastik, ggf. OP, ev. Östrogene • Dranginkontinenz (Urge-Inkontinenz): unfreiwilliger Urinabgang verbunden mit Harndrang <ul style="list-style-type: none"> • motorisch: strahlförmiger Harnabgang mit Harndrang und erhaltenem Gefühl für Blase • sensorisch: häufiges Wasserlassen mit ↓Urinmengen und Brennen bei Miktion • Therapie: kausal bei sensorischer Form, Toilettentraining, Anticholinergika bei motorischer Form • Überlaufinkontinenz: Urinabgang bei passiver Überdehnung der Blasenwand <ul style="list-style-type: none"> • Harnträufeln, Restharnbildung, kompletter Harnverhalt • Therapie: kausal (OP bei BPH / HR-Striktur), Medis (Alna), sympt. (Eigenkatheterismus, suprapubischer DK), Blasentraining (Reflexinkontinenz, atone Blase) • Funktionelle Inkontinenz: Urinabgang zu unerwünschter Zeit an unerwünschtem Ort bei intakter Anatomie/Physio <ul style="list-style-type: none"> • Therapie: regelmäÙ. Toilettengang, keine Flüssigkeit zur Nacht <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnese: zeitliche Entwicklung, Grunderkr., Medis, Begleitsymptome (Flanken-Sz, Hämaturie, Algurie, Dysurie), StuhlnunregelmäÙ., Geburten, gynäk. Beschwerden - Miktionsfrequenz, Nykturie, Harndrang, Zeitpunkt, Einflüsse (Pressen, Niesen, Husten) auf Harnverlust, Intensität des Harnstrahls, Nachträufeln? • Untersuchung inkl. rektaler Palpation + neurol. Status, bei Frauen gynäk. Untersuchung • Miktionsprotokoll: Zeitpunkt, Volumen, äußere Umstände der Miktion bzw. des Harnverlusts im Tagesverlauf • Labor: Urinstatus, -sediment, BSG, BB, Krea, Elyte • Sono mit Restharn • Urologische Spezialdiagnostik bei unklarer bzw. V. a. nichtinternistische Ursache: Zystoskopie, Uroflowmetrie, urodynamische Untersuchungen, Endosono, i. v. Urogramm, Becken-CT <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<p>Nephrotisches Syndrom</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteinurie >3,5g/d, Hypoproteinämie, Hyperlipoproteinämie, Ödeme <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • primäre GN • sekundäre GN: Kollagenosen, Vaskulitiden, Medis (Gold, NSAID), i.v. Drogen (Heroin), Ca (Bronchial-Ca), maligne Lymphome, HIV, Hepatitis B + C, Malaria, chron. Infekte • D.m., Amyloidose, Plasmozytom <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Klinik der Grunderkrankung • Folgen des Eiweißverlustes: Albumin (Ödeme), Immunglobuline (↑Infektanfälligkeit), AT III (↑Thromboserisiko) • Im Spätstadium Symptome chron. Niereninsuffizienz <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • 24-h-Urin auf Eiweiß: Proteinurie: > 3,5 g/d • Gesamteiweiß, Albumin, Triglyzeriden, Cholesterin, + Serum-Elektrophorese (Albumin + ↓γ-Globuline), AT III, Kreatinin (bzw. Clearance), Harnstoff <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Behandlung der Grunderkrankung bzw. Ausschaltung von Noxen, spezielle Therapie nach Histo • Diät: ↓Gewicht, Eiweißbeschränkung (0,8 g/kgKG/d), Kochsalzbeschränkung (<5g/d), wenig Fett + Chol • Ödemtherapie: Diuretika, langsam ausschwemmen (↑Thrombosegefahr, 300-500 ml/d), Low-Dose-Heparin • Hypertonie: v.a. ACE-Hemmer • Hyperlipidämie: HMG-CoA-Reduktasehemmer • bei Z.n. Thrombose / Embolie + Albumin < 2 g/dl: Marcumarisierung • Infekte: Antibiotika, Gripeschutzimpfung <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>
<p>Interstitielle Nephritis</p> <ul style="list-style-type: none"> • akute / chronische Entzündung des Niereninterstitiums (meist Mitbeteiligung der Tubuli Nephritis) • oft sekundäre glomeruläre Beteiligung <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • bakterielle • akute abakteriell: Antibiotika, NSAID, Diuretika, Allopurinol, Viren, Toxoplasma, Rickettsien • chron. abakterielle: Analgetika, ↓Kalium, ↑Calcium, Gicht, Schwermetalle, Plasmozytom, Amyloidose, Sichelzellanämie, Sarkoidose, Sjögren-Syndrom, Balkan-Nephritis, Strahlennephritis <p>Klinik abakterieller interstitieller Nephritiden</p> <ul style="list-style-type: none"> • akut: Fieber, Übelkeit, Hämaturie, Proteinurie (<1,5g/d), Pruritus, Exantheme, Arthralgien • chronisch: im Spätstadium chronische Niereninsuff. <p>Diagnostik und DD abakterieller interstitieller Nephritiden</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausschluss bakterielle interstitielle Nephritis • Anamnese (Medis, Infektion, chronische Erkr.), Klinik • Urinstatus, -sediment, ggf. 24-h-Urin auf Eiweiß, Markerproteine / SDS-PAGE • BE: Kreatinin, Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺, Phosphat, Diff-BB, IgE • Sono: akut (ev. vergrößerte Nieren), chronische Form (kleine Nieren, ev. Kalzifikationen) • I. v.-Pyelogramm (Cave KM), CT (bei chronischer Analgetikanephropathie Papillennekrosen) • Nierenbiopsie: bei diagnostischer Unklarheit und therapeutischer Konsequenz <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal: auslösende Medis absetzen, Therapie Grunderkr. • bei allergischer Genese → Steroide • Behandlung akute / chronische Niereninsuffizienz <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>	<p>Akutes Nierenversagen (ANV)</p> <ul style="list-style-type: none"> • rasch progredientes, oft reversibles Nierenversagen <p>Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Prärenal-zirkulatorisch (80%), renale Minderperfusion infolge: <ul style="list-style-type: none"> • Volumenverluste: akute Blutung, Dehydratation bei Erbrechen, Diarrhö, massive Diurese, Peritonitis, Pankreatitis • prolongierte Hypotonie: kardiogener, septischer, anaphylaktischer Schock • vaskuläre Nieren-Erkr. (Verschluss der Nierenarterien / -venen), gestörte Autoregulation (ACE-Hemmer, NSAID) • Renal: <ul style="list-style-type: none"> • entzündl. Nieren-Erkr.: rapid progressive GN, akute interstitielle Nephritis + deren Ursachen • Medis: Röntgen-KM, NSAID, Antibiotika, Zytostatika, Schwermetalle, Hämoglobin, Myoglobin (Rhabdomyolyse) • tubuläre Obstruktion (Leichtketten beim Plasmozytom), Gasser-Syndrom (v.a. Kindern) • Postrenal: Obstruktionen im Bereich der ableitenden Harnwege: Steine, Tm, Strikturen, Ligatur (OP), ↑Prostata <p>Klinik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Symptome der auslösenden Erkrankung • Frühphase: <ul style="list-style-type: none"> • Oligurie (Urinausscheidung <500ml/d), Anurie (Urinausscheidung <100ml/d), Überwässerung (Ödeme, Lungen-ödem, Hirnödem mit Bewusstseinsstörungen) • Urämiesymptome • Spätphase: Polyurie (fakultativ) <p>Diagnostik</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ein-/Ausfuhrbilanzierung, Gewicht (Diurese?), Labor: Crea, Harnstoff, Elektrolyte (Kalium), BGA (metabolische Azidose) • Urinstatus, -sediment: Leukos (Pyelonephritis?), Erys (Morpho?, Ery-Zylinder bei glomerulärer Genese), Hämoglobin (Hämolyse?), Myoglobin (Rhabdomyolyse?), Eiweiß, Urin-Na⁺-Konz.: > 30 mmol/l (bei funkt. Oligurie < 30 mmol/l) • Sono: Harnstau?, große Nieren?; DD chron. Niereninsuff. (häufig Schrumpfnieren) • Duplex-Sono: Nierenvenenthrombose?, Nierenarterienverschluss • Rö-Th (Lungenödem?), Urologie bei V. a. postrenales ANV, Nierenbiopsie V. a. RPGN <p>Therapie</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kausal (Ther. auslösende Erkr., Meiden nephrotoxischer Substanzen), ZVK-Anlage (ZVD-Ko), Bilanzierung, tgl. Gewicht • metabolische Azidose (Ausgleich mit Na⁺-Bikarbonat), Hyperkaliämie (Behandlung) • Bei Oligo-/Anurie → ↑Diurese mit Furosemid, Flüssigkeitsgabe, Dosisanpassung aller Medis an Nierenfunktion • Dialysetherapie, großzügigere Indikation als bei chron. Niereninsuff. <p style="text-align: right;">www.med-school.de</p>