



# *Klinische Fälle*

*Charité Berlin*

*Die Druckversion  
finden Sie auf ...*

**[www.med-school.de](http://www.med-school.de)**

<b>1</b>	<b>HERZ-KREISLAUF-SYSTEM .....</b>	<b>3</b>
	KORONARE HERZKRANKHEIT .....	3
	HERZINFARKT .....	3
	HERZINSUFFIZIENZ .....	5
	HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN .....	6
	ENTZÜNDLICHE HERZERKRANKUNGEN .....	9
	HERZKLAPPENFEHLER .....	10
	HERZFEHLER .....	13
	HYPERTONIE .....	16
	VARIKOSIS .....	18
	PAVK .....	18
<b>2</b>	<b>ATMUNG .....</b>	<b>19</b>
	ASTHMA BRONCHIALE .....	19
	CHRONISCHE BRONCHITIS .....	20
	PNEUMONIE .....	20
	LUNGENEMBOLIE .....	21
	BRONCHIALKARZINOM .....	21
	PNEUMOTHORAX .....	22
	TUBERKULOSE .....	22
<b>3</b>	<b>GASTROENTEROLOGIE .....</b>	<b>23</b>
	ULKUS-KRANKHEIT .....	23
	CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN .....	24
	GASTROINTESTINALE BLUTUNG .....	25
	PANKREATITIS .....	26
	PANKREASKARZINOM .....	26
	GALLENWEGSERKRANKUNGEN .....	27
	DIVERTIKEL-KRANKHEIT .....	28
	MAGENKARZINOM .....	29
	DIABETES MELLITUS .....	29
	HEPATITIS .....	31
	KOLOREKTALES KARZINOM .....	32
	APPENDIZITIS .....	33
	ILEUS .....	34
	REFLUX-KRANKHEIT .....	35
	GASTRITIS .....	35
	ÖSOPHAGUSKARZINOM .....	35
<b>4</b>	<b>NIERE UND HARNWEGE .....</b>	<b>36</b>
	HARNWEGSINFEKTION .....	36
	NIERENINSUFFIZIENZ .....	36
	NIEREN- / HARNLEITERSTEINE .....	37
	PROSTATA-ERKRANKUNGEN .....	39
	NIERENZELLKARZINOM .....	40
	HARNBLASENKARZINOM .....	40
<b>5</b>	<b>KOPF UND NERVENSYSTEM .....</b>	<b>40</b>
	EPILEPSIE .....	40
	SCHLAGANFALL .....	41
	DEPRESSION .....	43
	KOPFSCHMERZEN .....	43
	MENINGITIS .....	44
	HIRNTUMOR .....	45
	MULTIPLE SKLEROSE .....	45
	M. PARKINSON .....	46
	SCHIZOPHRENIE .....	46
	ALZHEIMER-ERKRANKUNG .....	46
	SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA .....	47

<b>6</b>	<b>ENDOKRINE ORGANE</b> .....	<b>49</b>
	SCHILDDRÜSENSTÖRUNGEN .....	49
	SCHILDDRÜSENKARZINOM .....	50
<b>7</b>	<b>BLUT UND INFEKTIONEN</b> .....	<b>51</b>
	ANÄMIEN .....	51
	LEUKÄMIEN.....	52
	INFLUENZA-GRIPPE .....	53
	INFEKTÖSE KINDERKRANKHEITEN .....	53
	HIV.....	54
	MALARIA .....	55
	FSME.....	55
<b>8</b>	<b>BEWEGUNGSAPPARAT</b> .....	<b>56</b>
	WIRBELSÄULENVERLETZUNGEN .....	56
	CLAVICULAFRAKTUR .....	56
	UNTERARMFRAKTUREN .....	57
	BECKENVERLETZUNGEN .....	58
	KNIEVERLETZUNGEN .....	59
	GONARTHROSE .....	60
	SPRUNGELENKVERLETZUNGEN .....	60
	OSTEOCHONDROSIS DISSECANS .....	62
	KNOCHENTUMORE .....	62
	OSTEOPOROSE.....	63
<b>9</b>	<b>WEITERE</b> .....	<b>63</b>
	RHEUMATOIDE ARTHRITIS .....	63
	MITTELOHRENTZÜNDUNG .....	64
	MAMMAKARZINOM.....	64
	LEISTENHERNIE .....	64

# 1 Herz-Kreislauf-System

## Koronare Herzkrankheit

<b>Risikofaktoren:</b>	1. Ordnung: Hypertonie, Hyperlipidämie, Rauchen, Diabetes, Hyperfibrinämie 2. Ordnung: Adipositas, Stress, Hyperurikämie, orale Kontrazeptiva, genetische Disposition
<b>Kausale:</b>	Hypercholesterinämie      Gesamtchol. > 240 mg/dl, LDL-Chol. > 160 mg/dl, HDL-Cholesterin < 35 mg/dl Arterielle Hypertonie      Systolischer Blutdruck > 140 mmHg, Diastolischer Blutdruck > 90 mmHg Nikotinabusus              aktiver Nikotinkonsum Diabetes mellitus            Nüchternblutzucker > 126 mg/dl
<b>Mögliche:</b>	Serumtriglyzeride          > 200 mg/dl Lipoprotein(a)              > 30 mg/dl Homocystein                > 16 µmol/l Fibrinogen                 > 350 mg/dl LDL                          Kleine, dichte LDL Partikel („small dense LDL“) PAI                          Plasminogen-Aktivator Inhibitor hsCRP                        < 0.04 mg/ml
<b>Prädisponierend:</b>	Adipositas                    Body Mass Index > 25 kg/m <sup>2</sup> Körperliche Inaktivität    < 500 kcal/Woche Energieverbrauch durch Freizeitaktivitäten Pos. Familienanamnese    Verwandte 1. Grades mit KHK Männliches Geschlecht Insulinresistenz            „Metabolisches Syndrom“ bei Adipositas Sozioökonom. Faktoren    schlechter Zugang zu Bildung Psychosoziale Faktoren    „Effort-Reward Imbalance“

### Symptomatik

**Angina pectoris:** retrosternaler oder linksthorakaler Schmerz (event. Ausstrahlung li+re Schulter + li+re Arm + Unterkiefer + Oberbauch), Symptomauslösung durch körperliche + psychische Belastung (Verstärkung durch Kälte, üppige Mahlzeit), Besserung in Ruhe + auf Nitratgabe

### Diagnostik

**Anamnese:** Schmerzcharakter, Belastung, Häufigkeit, Auslöser, Nitratpositiv, Risikofaktoren  
**EKG:** Ruhe-EKG, Belastungs-EKG, Langzeit-EKG  
**Labor:** CK, CK-MB, GOT, Troponin T oder I, BSG, BB, Crea, E<sup>-</sup>lyte, TSH, BZ, Cholesterin, HDL, LDL, TG, Fibrinogen  
**Sonstiges:** Echokardiographie, 201Thallium-Myokard-Szintigraphie, Koronarangiographie

### Therapie

**Risikofaktoren:** ∅ Nikotin, Gewichtsnormalisierung, cholesterinarme Kost, Streßabbau  
**Begleiterkr.:** Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Vitien, Anämie, Hyperthyreose, Sport  
**stabile AP:** ASS, Clopidrogel  
 Nitrate: Glyceroltrinitrat (Anfall → Kapsel / Spray), ISDN (Anfall → sublingual, Prophylaxe), ISMN  
 Molsidomin, kardioselektive Betablocker, Ca-Antagonisten  
**instabile AP:** ASS (500mg i.v. → 100mg/d po), Nitroglycerin (sublingual → i.v. → p.o.), Heparin, Betablocker  
 Kontra: Nifedipin  
**Langzeit:** ASS, Clopidrogel, Nitrate, ACE-Hemmer, Betablocker, Statine, Ca-Antagonisten  
**Sonstiges:** PTCA, Koronarchirurgie

## Herzinfarkt

**Ursache:** vollständige Unterbrechung oder subkritische Reduktion der Koronardurchblutung ⇒ Myokardischämie  
 90% der Koronarverschlüsse durch hochgradige Stenose mit Ausbildung von Thrombose  
 10% durch Schwellung der Arteriosklerotosewand oder Einblutung zwischen Media und Intima  
 nach 20-30 min beginnende Ausbildung einer Nekrose (zuerst in subendokardialen Bereichen durch hohen O<sub>2</sub>-Bedarf ⇒ transmurale Ausbreitung ⇒ Subepikard)  
 nach 3h kompletten Koronarverschlusses irreversible transmurale Nekrose  
 Ischämietoleranz abhängig von Ausmaß der Kollateraldurchblutung (erhöht bei länger bestehender Stenose)  
 Infarktgröße abhängig von Lokalisation des Koronarverschlusses (erhöht bei proximalem Verschluss)

**Einteilung:** Transmuraler oder nicht-transmuraler Infarkt

**Verlauf:**  
 I: Ischämie und Nekrose  
 II: Vernarbung nach 30-50 Tagen  
 III: Rehabilitation  
 IV: Prophylaxe

**Epidemiologie:** 350.000 pro Jahr in Deutschland  
 35% Letalität (davon 50% vor Klinikaufnahme), 20% versterben innerhalb 1. Jahres

### Symptomatik

Schmerzen: plötzlicher heftiger retrosternaler Schmerz, „schlimmster Schmerz“, eher dumpf und brennend, Lokalisation wird meist mit Hand oder Faust gezeigt (nicht mit Finger, DD)  
 typische Ausstrahlung: linke Schulter, linker Arm, Bauch (Hinterwandinfarkt), Halsgegend, Unterkiefer trotz Gabe von Nitraten länger als 30 min anhaltend (DD Angina pectoris)  
 Schmerz nicht atemabhängig (DD Pleuritis, Perikarditis), nicht durch Thoraxkompression oder Druck auf Rippen auslösbar (DD vertebra gener Schmerz, Tietze-Syndrom)

Veg. Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Schweißausbruch, Fieber  
 bei Vorderwandinfarkt in 25% erhöhter Sympathikotonus (Tachykardie, Hypertonie)  
 bei Hinterwandinfarkt in 50% erhöhter Parasympathikotonus (Bradykardie, Hypotonie)

weitere: Luftnot, Schwäche, Vernichtungsgefühl, Todesangst, protrahierte Hypotension

Stummer Infarkt: bei 15-20% aller Infarkte, meist Ältere (Atemnot) oder Diabetiker

**DD:** Angina pectoris, Aortendissektion, Lungenembolie, Spontanpneumothorax, akute Perikarditis

### Diagnostik

Anamnese: oft: Raucher, Männer, Ältere, Übergewicht, Bewegungsmangel, Stress, Kälte  
 vormals abgelaufener Infarkt, progrediente Belastungssymptome in letzten Tagen

### EKG:

- Infarktausschluss mittels mehrerer EKGs innerhalb 24h, 12-Kanal-EKG
- Infarkttypische Veränderungen zeigen sich bei 60–70 % aller Erst-EKGs. In ca. 20 % Veränderungen atypisch, in ca. 15 % ist das EKG unauffällig. Im Verlauf läßt sich in ca. 95 % ein Infarkt ausmachen.
- Zeichen: Vorderwand (V2-6), Hinterwand (II, III, aVF), Septum (V2-3), Seitenwand (I, aVL, V5-6)
- nicht-transmuraler Infarkt (non-Q-Myokardinfarkt): keine pathologischen Q-Zacken, temporäre ST-Senkungen oder anhaltende gleichschenklige negative T-Wellen
- transmuraler Infarkt: monophasische ST-Hebung

Stadien: Initialstadium: T-Überhöhung → Erstickungs-T  
 Stadium I: monophasische ST-Hebung (Abgang T-Welle aus absteigendem RS), R-Reduktion, evtl. kleines Q, spiegelbildliche ST-Senkung (in Ableitungen gegenüber dem Infarkt)  
 Stadium II: rückläufige ST-Hebungen, tiefe Q-Zacke, R-Verlust, terminal- - spitznegative T-Welle  
 Stadium III: rückläufige ST-Hebung, tiefe Q-Zacke, R höher als Stadium II, spitznegative T-Welle  
 Stadium IV: Narbenstadium, tiefe Q-Zacke, ev. R - normal, keine ST-Hebung / -Senkung, pos. T-Welle

Lokalisation: Ableitungen mit ST-Strecken-Veränderungen  
 II,III,aVF: Inferior II,III,aVF,Vr4: Inferior mit re-ventrik. Beteiligung  
 V2-V4: Anteroseptal I,aVL: Lateral  
 I,aVL,V5-6: Posterolateral

### Labor:

Troponin T: hochspezifisch, nach 3-12h nachweisbar, Maximum nach 12-48h

CK: nach 4-6h nachweisbar, Maximum nach 18h, CK-MB über 10% der Gesamt-CK ist herzspezifisch  
 erhöhtes Gesamt-CK auch bei Skelettmuskel- und zerebralen Erkrankungen, Hypothyreose, Alkoholintoxikation, entzündlichen Herzerkrankungen, Reanimation, Defibrillation

GOT: Maximum nach 24h

LDH: Maximum nach 36h

Leukos: Leukozytose mit Linksverschiebung (für 3-7 Tage), erhöhte BSG (für 1-2 Wochen)

weitere: BB, Blutgruppe, Kreatinin, E`lyte, Gerinnung, Lipase, AP, Bili, BGA, BZ, Laktat

### Auskultation:

3. Herzton bei Linksherzinsuffizienz  
 systolisches Geräusch über Herzspitze bei Papillarmuskeldysfunktion  
 Perikardreiben bei transmuralen Infarkten

### Therapie

**Präklinisch:** Arztbetreuung, schneller Transport in Klinik, Monitoring, Defi-Bereitschaft, Oberkörperhochlagerung  
 O<sub>2</sub>-Gabe (3-6 l / min), peripher-venöser Zugang

Medikamente: Morphin langsam i.v., Diazepam i.v., Atropin i.v. bei Bradykardie, Nitro s.l. (nicht bei Hypotonie)  
 keine i.m. Injektionen

### Klinisch:

**Akutphase:** Intensivbetreuung, zentral-venöser Katheter  
 Morphin i.v., Diazepam i.v., O<sub>2</sub>-Gabe über Nasensonde (2-4l/min)  
 Heparin i.v. zur Antikoagulation wenn keine Kontraindikationen  
 Glyceroltrinitrat i.v.  
 Beta-Blocker bei Sinustachykardie und art. Hypertonie, großzügige Gabe bei stabiler Hämodynamik, Beachtung der negativ inotropen Wirkung

**Reperfusion:** möglichst innerhalb von 3h

Thrombolyse: bis zu 12h nach Infarktbeginn, je früher desto bessere Prognose

PTCA:

### Rehabilitation:

**Akutphase:** 5-14 Tage, Intensivstation mit Monitoring (mind. 48h)

Anschlussbehandlung: Frühmobilisation (aber mind. 12h Bettruhe), Koronarangiographie  
Wiedereingliederung: 2-4 Wochen, Bewegungstherapie, Angstabbau, Gesundheitserziehung  
 Rückkehr in Beruf, Koronarsport, Sekundärprävention, Ausschaltung von Risikofaktoren

**Komplikationen:** Perikarditis epistenocardica (entzündl. Mitreaktion Epi-/ Perikard), Herzbeuteltamponade (3-10. d)  
 Herzwandaneurysma (akut in ersten Tagen, Herzwandausstülpung nahe Nekrose)  
 chron. Herzwandaneurysma, Segelklappeninsuffizienz (Papillarmuskelabriss)

Herzrhythmusstörungen: bei 90% aller Patienten

Bradykarde HRS:

- Sinusbradykardie häufigste Rhythmusstörung
- AV-Block II-III Grades bes. bei Hinterwandinfarkt (temporärer Schrittmacher, Rückbildung meist innerhalb 1 Woche)
- AV-Block III Grades bei Vorderwandinfarkt mit ungünstiger Prognose (Letalität 70-80%)

Tachykarde HRS:

- Sinustachykardie bei 30% der Patienten (durch Angst, Schmerzen, Linksherzinsuffizienz)
- Vorhofflimmern bei 10-15% der Patienten mit ungünstiger Prognose (großer Infarktbezirk)
- Ventrikuläre Extrasystolen bei fast allen Patienten im akuten Stadium
- häufige polymorphe Extrasystolen, Extrasystolen mit vorzeitigem Kopplungsintervall (R-auf-T-Phänomen), Couplets evtl. Warnzeichen für Kammerflimmern

Kammerflimmern:

- bei 5-20% der Patienten während Intensivbetreuung
- oft primär bei stabiler Kreislaufsituation, am häufigsten in ersten 4h nach Infarkt
- Kammerflimmern während Akutphase ohne Prognoseverschlechterung
- Kammerflimmern während Postinfarktphase mit ungünstiger Prognose

## Herzinsuffizienz

NYHA:

- |     |  |
|-----|--|
| I   | Herzerkrankung ohne körperliche Limitation, Alltägliche körperliche Belastung verursacht keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.  |
| II  | Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Alltägliche körperliche Belastung verursacht Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder AP.                                      |
| III | Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Geringe körperliche Belastung verursacht Erschöpfung Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris. |
| IV  | Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe, Bettlägerigkeit.  |

Pathogenese:

kardiale Ursachen: - myokardial:

- nicht-myokardial: Perikarderguss, Rhythmusstörung, Vitium

nicht-kardiale Ursachen: - Rechtsherzinsuffizienz: COPD, interstitielle Lungenerkrankungen, rezidivierende Lungenembolien, primäre pulmonal-art. Hypertonie, Pulmonalstenose, Links-Rechts-Shunt, Mitralklappenstenose  
 - Linksherzinsuffizienz: KHK, Z.n. Myokardinfarkt, hypertensive Herzerkrankung, Kardiomyopathie (hypertrophisch, infiltrativ, dilatativ), Myokarditis, Mitralinsuffizienz, Aortenvitium

Pathophyso:

- Pumpleistung abhängig von Herzfrequenz + Nachlast + Kontraktilität
- Kontraktilität abhängig von Frank-Starling-Mechanismus + Bowditch-Effekt + sympatho-adren. Aktivierung
- systolische Störungen: Absenkung der Ejektionsfraktion, Anstieg des enddiastolischen Volumens
- diastolische Störungen: normale Ejektionsfraktion, vermindertes Schlagvolumen
- Kompensationsmechanismen: neuroendokrine Aktivierung (Sympathikus, RAAS, ADH, ANP), Myokardhypertrophie (Wachstumsfaktoren)
- Kompensationsmechanismen verlieren im Verlauf an Wirksamkeit, später als Circulus virtuosus Verstärkung des Krankheitsverlaufes

**Symptomatik**

linkes Herz: Dyspnoe (Belastung, Liegen), nächtl. Husten, rötl. Sputum, Zyanose, feuchte RG, Lungenödem (Ruhe-dyspnoe, schaumiger Auswurf), Vorwärtsversagen (↓Leistung, Schwindel, Synkope, zerebrale Leistungsstör.)  
 rechtes Herz: Halsvenenstauung, Ödeme (Knöchel, Unterschenkel, Oberschenkel, Stamm), Pleuraerguß, Aszites, schmerzhafte Stauungsleber, hepatojugulärer Reflux (Leberpalpation → Jugularisfüllung), Proteinurie, abdominelle Beschwerden (Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme)  
 global: Nykturie, Tachykardie, HRST, kaltschweißige Haut, Thromboseneigung, kardiogener Schock

**Diagnostik**

Anamnese: Vorerkrankungen

Untersuchung:	Ödeme (Fußknöchel, Anasarka), Puls ( $\uparrow$ Hf, Bradykardien, Arrhythmien), erhöhter ZVD (Halsvenenstauung, prominente Leber, epigastrische Pulsationen), Herzspitzenstoss, Lungenauskultation (RG, Pleuraerguss)
Echokardio:	größte Bedeutung bei Diagnosesicherung und Ursachenfindung Vergrößerung des enddiastolischen + endsystolischen Volumens, RV- + LV-Hypertrophie, reduzierte systolische Wandverdickung und verminderte Auswurfraction; diastolisches Füllungsmuster der Herzkammern, Kontraktionsstörungen, Regurgitationsvolumina bei Insuffizienzvitien
Röntgen:	Herzvergrößerung, Lungenstauung, Pleuraergüsse, Erweiterung der venösen Zuflüsse CT bei spezieller Fragestellung wie Perikardveränderungen oder Tumor
EKG:	wenig geeignet zur Abschätzung des Schweregrades Hinweise auf Links- / Rechtsherzbelastung, Links- / Rechtsherzhypertrophie, KHK, HRS als Ursachen
Belastung:	submaximal oder maximal verminderte Wattleistung, verminderte Sauerstoffaufnahme, erniedrigte aerobe/anaerobe Schwelle, Differenzierung kardiale / pulmonale Dyspnoe
Sonographie:	Abdomen: Stauungszeichen (Leber, Milz), Aszites, Perikard- und Pleuraergüsse
Labor:	Ausschluß / Nachweis von Anämie, Hyponatriämie, Hypokaliämie, Hyperthyreose,- Azidose, Niereninsuffizienz; serologische Parameter als Hinweis für Myokarditis, Urinanalyse (Na, spez. Gewicht)
Lungenfunktion:	weitere Differenzierung von pulmonal und kardial bedingter Dyspnoe
Herzkatheter:	Erhöhung der enddiast. Drücke im überlasteten Ventrikel, Drucksteigerung in vorgelagerten Herzabschnitten
Myokardbiopsie:	Nachweis entzündlicher Infiltrate, Myokardfibrose, pathologische Einlagerungen
Nuklearmedizin:	Messung von enddiastolischen und endsystolischen Volumina, Ejektionsfraktion in Ruhe + Belastung Myokardszinti: Zeichen von Relaxationsstörung, KHK, Substanzverluste nach Infarkt
DD:	Ödeme (allergische Genese, entzündlich, venöse Stauung, Lymphödem), Dyspnoe (Stridor, Emphysem, Pneumonie, Hyperventilation, Lungenödem, Asthma, Lungenembolie, Anämie, Raumforderung), Zyanose (Vitien, Vergiftung, obere Einflusstauung, Pseudozyanose)

### Therapie

Allgemeines:	Therapie der Grunderkrankung Schonung (Bettruhe, Oberkörperhochlagerung), eingeschränkte Trinkmenge, Bilanz, Gewichts-kontrolle, Gewichtsnormalisierung, salzarme Kost, Stuhlregulierung
akute Herzinsuff:	Lagerung (Oberkörperhochlagerung, Beine runterhängen), Nitrate (Spray, später Retardtabletten), Diuretika (Furosemid i.v.), evtl. Dobutamin i.v., O <sub>2</sub> -Gabe (6 l/min), Digitalis i.v., Sedierung (Diazepam i.v.), Restriktion von Salz- und Wasserzufuhr
Medikamente nach NYHA-Stadium:	
I:	ACE-Hemmer
II:	ACE-Hemmer, Diuretika (bei Ödemen), Beta-Blocker
III-IV:	ACE-Hemmer + Diuretika + Digitalis + zusätzlich Beta-Blocker
Sonstiges:	Herztransplantation
Kausal:	Arterielle Hypertonie $\Rightarrow$ Antihypertensive Therapie KHK mit Myokardischämie $\Rightarrow$ Myokardrevaskularisation (Bypass-OP, Angioplastie) Erworbene / kongenitale Vitien: $\Rightarrow$ Operation, Ballonvalvuloplastie Perikarderguss, Perikardkonstriktion: $\Rightarrow$ Perikardpunktion, Ballonperikardiotomie, op. Perikardektomie Tachykardie-induziert: $\Rightarrow$ Katheterablation, Kardioversion, Antiarrhythmika Bradykardie-induziert $\Rightarrow$ Schrittmacher Metabolisch bedingt $\Rightarrow$ Ausgleich metabolischer und hormoneller Faktoren

## Herzrhythmusstörungen

### Ursachen:

- idiopathisch, KHK, Herzinfarkt, Myokarditis, Kardiomyopathien
- akute / chronische Volumen- / Druckbelastung (art. Hypertonus, Vitien, Shunts, Lungenembolie)
- Elektrolytstörungen, Hyperthyreose, Hypoxie, vegetativ, usw.
- Pharmaka: bradykard: Digitalis, Verapamil,  $\beta$ -Blocker, Diltiazem, Antiarrhythmika  
tachykard: Atropin, Theophyllin,  $\beta$ 2-Sympathomimetika, Zytostatika

Automatiezentren: Sinusknoten 60-80/min, AV-Knoten 40-60/min, Kammermyokard 20-40/min

<b>Symptomatik</b>	Palpationen (Klopfen, Jagen, Aussetzer), Herzstolpern Nervosität, Angst, Schwäche, Schweißausbruch, Angina pectoris Duchblutungsstörungen $\rightarrow$ Schwindel, Synkopen, Dyspnoe
--------------------	--

### Diagnostik

Anamnese:	Medikamente (Antiarrhythmika, Diuretika), KHK, Z.n. Infarkt, Hypertonus, Hyperthyreose
Untersuchung:	Puls, Pulsdefizit, Herzinsuffizienz-Zeichen, EKG (Ruhe, Belastung, 24h)
Labor:	Elyte, CK, HBDH, GOT, BB, TSH, Medikamenten-Plasmaspiegel
Sonstige:	Röntgen-Thorax, Echo, Event-Recorder, evtl. Coro, Myokardbiopsie, MRT, Herzfrequenzvariabilität

### Therapie

akut:	Kardioversion: Schock synchron zur R-Zacke, in Kurznarkose, selten Auslösung von Kammerflimmern Defibrillation: Schock ohne spezielle Triggerung
-------	---

- vagale Manöver, Medikamente:
- Antiarrhythmika: Klassifikation: I: Blockade von Natriumkanälen  
 II:  $\beta$ -adrenerge Blockade  
 III: Verlängerung der Repolarisation  
 IV: Blockade von Calciumkanälen
- strenge Indikation: Konversion von Vorhofflimmern, Behandlung von paroxysmalen supraventrikulären Tachykardien, Amiodaron bei lebensbedrohlichen ventrikulären Tachykardien
- Katheterablation: Modulation des AV-Knotens bei supraventrikulären Tachykardien (AV-Knoten-Reentry-Tachykardien)  
 Ausschaltung von akzessorischen Bahnen (AV-Reentry-Tachykardien), Vorhofflimmern bei WPW
- OP: antitachykarde Operation  
 ICD: implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
- Erkennung und Therapie von ventrikulären Tachykardien und Kammerflimmern  
 Indikation: maligne Kammertachyarrhythmien, z.n. Reanimation bei Kardiomyopathien  
 Kontraindikation: trotz Medikamente zu häufige maligne Arrhythmien (häufige Defi, Batterieverbrauch)

## Tachykardien

### Sinustachykardie:

- Ursache: psychovegetativ, Fieber, Intoxikation, Hyperthyreose, Anämie, Hypoxie, Schock, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Medikamente etc.
- Befund: Erhöhung der Herzfrequenz (>100/min, meist <180/min), allmählicher Frequenzanstieg, P-Wellen häufig höher und steiler konfiguriert
- Therapie: evtl.  $\beta$ -Blocker

### Vorhofflattern:

- regelmäßige P-Wellen ("Sägezahnmuster"), Frequenz 260-320/min, meist konstante Überleitung (2:1, 3:1 oder 4:1)
- in der Regel nur bei organischer Herzerkrankung
- oft schwer erkennbar (P-Welle in QRS oder T-Welle versteckt), durch vagale Manöver Übergang in 4:1 Blockierung und somit Demaskierung der Sägezahnwellen
- Therapie: im Notfall Kardioversion (10-50J), bei stabilen Verhältnisse Digitalis oder Verapamil, Hochfrequenzablation

### Vorhofflimmern:

- keine regelmäßige Vorhofaktionen (sog. "unruhige Nulllinie"), Vorhoffrequenz (400-600/min)
- Tachyarrhythmia absoluta, wechselnde RR-Intervalle durch unregelmäßige Überleitung, Kammerfrequenz (160-180)
- Ursachen: Hyperthyreose, Hypertonus, KHK, Alkohol, Herzinsuffizienz, Mitralklappenstenose, Sinus-Knoten-Syndrom
- Therapie: Digitalis (Ältere), Ca-Antagonisten bzw.  $\beta$ -Blocker (Jüngere), evtl. Amiodaron, Marcumarisierung, Kardioversion bei kardialer Dekompensation

### atriale Tachykardie:

- Frequenz typischerweise 130-200/min, regelmäßige Vorhofaktion (hoher o. tiefer Ursprung), PP-Abstand konstant
- Ursprung kann anhand des P-Vektors eingrenzt werden
- Therapie: Hochfrequenzablation

### AV-Knoten-Reentry-Tachykardie:

- Frequenz typischerweise 160-220/min, 2 Leitungsbahnen im AV-Knoten (langsam und schnell)
- während Tachykardie retrograde Aktivierung des Vorhofs aus AV-Knoten (da simultane Erregung von Kammer und Vorhof ist P-Welle nicht erkennbar)
- Therapie: selten Anfälle (vagale Manöver), häufige Anfälle (Hochfrequenzablation)

1.1.1.1.1.1

### Atrioventrikuläre Tachykardien:

#### WPW-Syndrom (Wolff-Parkinson-White-Syndrom):

- Verkürzung der PQ-Strecke durch vorzeitigen, trägen QRS-Anstieg (d-Welle)
- Präexzitation über akzessorisches Bündel (Kent-Bündel) zwischen Vorhof und Kammer
- QRS-Komplex verbreitert, mit sekundären Erregungsrückbildungsstörungen
- je schneller die Leitung über das akzessorische Bündel, desto breiter der QRS-Komplex, stärker die Erregungsrückbildungsstörungen, größer die Ähnlichkeit mit einer ventrikulären Extrasystole, höher die Gefahr bei Vorhofflimmern (AV-junktionale Tachykardien mit Hf >200/min, evtl. Kammerflimmern)
- Therapie: Hochfrequenzablation

### ventrikuläre Tachykardie:

- Herzfrequenz: ca. 100-200/min, breiter QRS-Komplex
- keine P-QRS-Beziehung (häufig sog. "escape beats" als Beweis der AV-Dissoziation)
- Therapie: ICD, Amiodaron

- nichtanhaltende VT: 8 oder mehr aufeinanderfolg. VES (Dauer <30s), keine hämodynam. Beeinträchtigung, spontane Beendigung
- anhaltende VT: Dauer >30s, meist hämodyn. Beeinträchtigung (Synkopen, Morgagni-Adam-Stokes-Anfälle)
- atypische VT: Wechsel der Hauptausschlagrichtung um die Isoelektrische  
= Torsade de pointes, Spitzenumkehr-Tachyk. (z.B. bei QT-Verlängerung, QTc>0.45s)
- Kammerflattern:** - Kammerfrequenz 180-250/min, gleichförmige (biphasische Undulationen)  
- regelmäßige Kammerkomplexe ohne erkennbare Anfangs- und Nachschwankung
- Kammerflimmern:** - Flimmerfrequenz 250-400/min, unregelmäßige Form und Amplitude, funktioneller Herzstillstand  
- Therapie: Defibrillation (200-200-360J), Reanimation, Adrenalin i.v.

## Extrasystolen

### supraventrikuläre Extrasystolen (SVES):

#### Sinusknoten-Extrasystolen bzw. SVES aus dem sinusknotennahen Vorhofmyokard:

- vorzeitiger Einfall, positive P-Wellen, normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungsbündels), postextrasystolische Pause ...

#### SVES aus mittleren Vorhof-Abschnitten:

- vorzeitiger Einfall, i.allg. biphasische P-Wellen mit geringer negativer Komponente
- gering verkürzte bis normale PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelh. Erholung d. Überleitungsbündel)

#### SVES aus unteren Vorhof-Abschnitten

- vorzeitiger Einfall, negative P-Wellen biphasische P-Wellen mit ausgeprägter negativer Komponente
- i.allg. verkürzte PQ-Zeit (evtl. verlängert durch mangelhafte Erholung des Überleitungsbündels)

#### Atrioventrikuläre Extrasystolen aus oberen Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, dem QRS-Komplex vorangehende, aber dicht herangerückte P-Welle
- meist deformierte oder negative P-Welle
- absolut verkürzte PQ-Zeit, postextrasystolische Pause ...

#### Atrioventrikuläre Extrasystolen aus mittleren Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, P-Welle im QRS-Komplex (gleiche Überleitungszeit in Richtung Vorhof und Kammer)
- PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...

#### Atrioventrikuläre Extrasystolen aus unteren Knotenabschnitten:

- vorzeitiger Einfall, P-Welle in Kammernachschwankung (ST-T), (längere Überleitungszeit zum Vorhof als Kammer)
- PQ-Zeit nicht bestimmbar, postextrasystolische Pause ...

### Ventrikuläre Extrasystolen (VES)

- blockartige Deformierung des Kammerkomplexes (RSB, LSB)
- sek. ST-T-Veränderungen (im Anschluß an Erregungsausbreitungsstörung)
- meist konstante zeitliche Kopplung an vorhergehende Normalaktion
- fehlende Beziehung zum Vorhof-EKG, keine Störung des Sinusrhythmus
- komp. Pausen (Ausnahme: interponierte VES bei Sinusbradykardie)

#### Formen von Extrasystolen:

- unifokal / monomorph / monoton: alle VES haben die gleiche Konfiguration (und den gleichen Ursprung)  
Rechtsschenkelblockbild = Ursprung linke Kammer  
Linksschenkelblockbild = Ursprung rechte Kammer
- multifokal / polymorph / polytop: VES haben unterschiedliche Form und unterschiedliche Vektoren

#### Einteilung nach LOWN: nur für KHK anwendbar

- Grad 0: keine VES  
Grad 1: < 30 VES/h  
Grad 2: > 30 VES/h  
Grad 3a: polytope (multiforme) VES  
Grad 3b: Bigeminie (eine VES nach jeder Normalaktion)  
Grad 4a: Couplets (VES-Paare)  
Grad 4b: Triplets (3 VES in Folge), Salven (4-7 VES in Folge)  
Grad 5: R-auf-T-Phänomen (früh einfallende VES)

## Bradykardien

### Sinusbradykardie:

- Ursache: vegetativ, ↑ intrakran. Druck, Infektionen, Hypothyreose, Hypothermie, hyperreaktiver Karotissinus, edis
- Befund: Erniedrigung der Herzfrequenz (<60/min)

**Sick-Sinus-Syndrom:**

- mangelnde Frequenzzunahme bei Belastung (max. 80-90/min)
- schwere Sinusbradykardie, evtl. Sinuspausen/-stillstand
- wechselnde tachykarde und bradykarde Vorhofersatzrhythmen, SA-/AV-Überleitungsstörungen
- evtl. intermittierendes oder chronisches Vorhofflimmern (meist Endstadium)

**Sinuatraler Block (SA-Block):**SA-Block 1. Grades:

- P-Welle vorhanden, Verlängerung der Überleitungszeit Sinusknoten  $\Rightarrow$  Vorhofmyokard
- im Oberflächen-EKG prinzipiell nicht nachweisbar

SA-Block 2. Grades Typ Wenckebach (=Mobitz I):

- sukzessive verläng. Überleitung Sinusknoten  $\Rightarrow$  Vorhofmyokard bis Ausbleiben d. Überleitung
- Abnahme der PP-Dauer bis zum Ausfall des gesamten Komplexes
- Pause kleiner als doppelte PP-Dauer

SA-Block 2. Grades Typ Mobitz (=Mobitz II):

- plötzlicher Ausfall von Vorhof- und Kammerkomplexen, PP-Abstand konstant
- konstantes Überleitungsverhältnis (z.B. 2:1 o. 3:1) entspricht scheinbaren Sinusbradykardie, Pause  $\approx$  2PP

SA-Block 3. Grades:

- Sinusknotenstillstand, unterschiedlich lange Pausen, Ersatzrhythmen

**AV-Block:**AV-Block 1. Grades:

- Verlängerung der PQ-Strecke über 0.2s, jede Vorhofaktion wird übergeleitet

AV-Block 2. Grades Typ Mobitz:

- konstante Verlängerung der PQ-Zeit mit intermittierendem Ausfall von Kammeraktionen
- Therapie: Schrittmacher

AV-Block 2. Grades Typ Wenckebach (=Mobitz I):

- zunehmende Verlängerung der PQ-Strecke bis zum Ausfall einer Kammergruppe
- Therapie: Schrittmacher

AV-Block 3. Grades:

- totale Blockierung der Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer
- Vorhof: Sinusknotenrhythmus (60-80/min)
- Ventrikel: AV-Knoten-Ersatzrhythmus (40-60/min, normale QRS-Konfiguration) oder Kammerersatzrhythmus (20-40/min, Links- / Rechtsschenkelblockbild)
- Therapie: Schrittmacher

**entzündliche Herzerkrankungen****bakterielle Endokarditis**

**Patho:** Streuherd am Endokard (v.a. an vorgeschädigten Klappen)  $\Rightarrow$  septische Allgemein-erkrank.  
Nekrosen (ulcerosa) & thrombotische Auflagerungen (polyposa) an den Klappen  $\Rightarrow$  später Insuffizienz

**Kriterien:** Hauptkriterien oder 1 Hauptkriterium und 3 Nebenkriterien oder 5 Nebenkriterien

**Hauptkriterien:**

- Positive Blutkulturen
- Typische Mikroorganismen für infektiöse Endokarditis aus zwei separaten Blutkulturen:
  - Streptococcus viridans, S. bovis, HACEK Gruppe oder
  - Staphylococcus aureus oder Enterococcus bei Abwesenheit eines Primärfokus
- Persistierende positive Blutkulturen mit Mikroorganismen, konsistent mit infektiöser Endokarditis von Blutkulturen mit mehr als 12 Stunden zeitlichem Abstand oder drei oder der Mehrheit von mindestens vier separaten Blutkulturen, wobei die erste und letzte mit mindestens 1 Stunde zeitlichem Abstand entnommen wurde
- Nachweis einer Endokardbeteiligung
- Echokardiogramm positiv für infektiöse Endokarditis  
oszillierende intrakardiale Masse auf einer Klappe oder dem Halteapparat oder in Richtung der Regurgitationsjets bzw auf einem iatrogenen Material bei Fehlen einer alternativen anatomischen Erklärung oder Abszeß oder neue teilweise Dehiszenz einer Klappenprothese oder neue Klappen-insuffizienz (Verstärkung oder Veränderung eines vorbestehenden Geräusches ist nicht ausreichend)

**Nebenkriterien:**

- prädisponierende Herzerkrankung oder i.v. Drogenbenutzung, Fieber  $>38,0^{\circ}\text{C}$
- vaskuläre Befunde arterielle Embolien, septische pulmonale Infarkte, mykotische Aneurysmen, intrakranielle Hämorrhagie, konjunktivale Hämorrhagien, Janeway Läsion
- immunologische Befunde, Glomerulonephritis, Osler Knötchen, Roth Spots, Rheumafaktoren
- Echokardiographie auf infektiöse Endokarditis hinweisend, jedoch nicht ein Hauptkriterium treffend
- Mikrobiologie positive Blutkulturen, die nicht die Hauptkriterien treffen, oder serologischer Hinweis auf aktive Infektion mit Organismus, der konsistent mit einer infektiösen Endokarditis ist; (HACEK H. influenzae, parainfluenzae, aphrophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Elkenella, Kingella)

**Symptomatik** allgemein (Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie), Herzgeräusch, Splenomegalie  
Haut: Petechien, Osler-Knötchen (Immunkomplex-Vaskulitis)  
bakterielle Mikroembolien: Herdenzephalitis, Nierenbeteiligung

**Diagnostik**  
Labor: BSG, CRP ++, Anämie, Blutkultur

**Therapie**  
ungezielt: akut wie Staphylokokken, subakut wie Streptokokken  
gezielt: Streptokokken: Penicillin G (Ersatz: Imipinem) + Gentamycin  
Staphylokokken: Oxa/Cloxa + Cephalosporin + Aminoglykosid  
Enterokokken: Ampicillin/Mezlocillin + Gentamycin

## Myokarditis

Ursache: infektiös: Viren (Coxsackie, Influenza, ...) > Bakterien (Staph, Streptos, Borrelien, ...)  
nichtinfektiös: rheumatisches Fieber, Kollagenosen, Strahlen, idiopathisch (Fiedler)

**Symptomatik** Schwäche, rasche Ermüdbarkeit, Dyspnoe, Fieber nach Infekt, Palpationen, Myalgien, Arthralgien, Hypotonie, Tachykardie, Herzinsuffizienz-Zeichen, auch asymptomatisch

**Diagnostik**  
Labor: ↑BSG, ↑CRP, ↑Leukos, CK, CK-MB, LDH, antinukleäre + antimyokardiale AK, Blutkultur, Virusserologie  
EKG: ST-Veränderungen, Schenkelblock, Niedervoltage, AV- / SA-Block, Rhythmusstörung  
Sonstige: Echokardiographie, Röntgen-Thorax, evtl. Herzmuskelbiopsie  
Histo: Autoantikörper gegen Herzmuskelzellen, lymphozytäres Infiltrat, Fibrose, interstitielles Ödem  
**Therapie** kausal, symptomatisch (Schonung, Thromboseproph., ...)  
Prognose: bei Virusmyokarditis meist Ausheilung, Persistenz von Rhythmusstörungen, chron. Verlauf mit DCM

## akute Perikarditis

Ätiologie: infektiös: meist Viren, Bakterien (TB), bei Sepsis  
immunologisch: systemischer Lupus Erythematodes, rheumatisches Fieber, allergisch  
posttraumatisch, postoperativ, nach Infarkt (P. epistenocardica)  
Sonstige: Urämie, Tumoren, Strahlen  
Klinik: - trockene P.: bei Urämie, Herzinfarkt, zu Beginn/Ende (jeder?) akuten P. ⇒ Perikardreiben  
- feuchte (exsudative) P.: bei TB, Virusinfekten, RF, Urämie  
Komplikation: Herzbeutel tamponade (Exsudat akut > 300 ml) ⇒ Einflußstauung, kardiogener Schock  
Therapie: kausal (Antibiotika, Steroide, Dialyse, ...), symptomatisch (Entlastungspunktion, Perikardfensterung)

## chronisch konstriktive Perikarditis

Pathophyso: narbiger Folgezustand akuten P ⇒ Behinderung diast. Ventrikelfüllung ⇒ Einflußstauung, Herzatrophie  
Nomenklatur: Accretio: Adhäsion des Perikards an Nachbarorganen  
Concretio: Verklebung der beiden Perikardblätter  
Constrictio: Panzerherz mit schielig schrumpfendem Perikardbeutel, Kalkeinlagerungen

## Herzklappenfehler

### Mitralsstenose

Pathophyso: Rückstau: Druckbelastung li. Vorhof ⇒ pulmonale HTN ⇒ re. Ventrikel ⇒ Trikuspidalinsuff. ⇒ venöser Stau  
Ätiologie: - Rheumatisch: in unseren Breiten praktisch immer . 25 % reine MS, 40 % kombiniertes Mitralvitium. Bei 50–60 % aller Kinder mit RF entwickelt sich im Erwachsenenalter valvuläre Herzerkrankung  
- Seltene Ursachen: kongenital, malignes Karzinoid, systemischer Lupus erythematodes, rheumatoide Arthritis, Mukopolysaccharidose, LA-Tumor mit Prolaps ins Mitralorifizium, Thrombose einer Mitralklappenprothese, Cor triatriatum mit kongenitaler Membran des LA

**Symptomatik**  
Klinik: Vorhof: aaVf, Thombenbildung => art. Embolien  
Lunge (Asthma cardiale, Herzfehlerzellen im Sputum), Rechtsinsuffizienz: sichtbare Venen-stauung, Ödeme, Stauungsleber & -niere), HZV -- ⇒ Leistungsminderung, periphere Zyanose

**Diagnostik**  
Anamnese: rheumatisches Fieber, Belastungsdyspnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Angina pectoris, allgemeine körperliche Schwäche, art. Embolie  
Auskultation: paukender 1. HT, MÖT (Umschlagen der Mitralsegel), diastolisches Decrescendo (Füllungston), präsystemisches Crescendo (Vorhofkontraktion)  
EKG: P mitrale (doppelgipflig), Steil- bis Rechtstyp, RV-Hypertrophie  
Röntgen: Mitralkonfiguration (stehende Eiform), Lungenstauung (verbreiterte Lungenvenen, Kerley-B-Linien)

Erweiterung des linken Vorhofs (Thorax seitlich), Doppelschatten am rechten Herzrand, Überlagerung rechter/linker Vorhof, Spreizung der Trachealbifurkation, Mitralklappenkalk, Herzschaten hoher gestreckter verstrichene Herztaille, Erweiterung Pulmonalis / Herzhof, schwere Mitralklappenstenose rechter Ventrikel links randbildend und rechter Vorhof erweitert, feinfleckige Hämösiderose in 10% der Fälle

Echo: Verkalkte, immobile Mitralklappe, LA-Dilatation, normale LV-Größe und -funktion  
 Herzkatheter: Druckgradientenbestimmung linker Ventrikel zu linkem Vorhof (transseptale Punktion) oder zu Pulmonalkapillardruck, Klappenöffnungsflächenberechnung nach Gorlin, Druckbestimmung rechter Vorhof / Ventrikel, Durchlaufangiographie nach Pulmonalisangiographie zur linksatrialen Kontrastdarstellung

### Therapie

#### konservativ:

- asymptomatisch: Wert einer medikamentösen Therapie ist nicht gesichert, evtl. Antikoagulation
- symptomatisch: konservativ bei Patienten ohne Komplikationen mit guter Alltagsbelastungs-Toleranz
- allgemeine Maßnahmen:
  - schwere körperliche Belastungen meiden (Einschränkungen abhängig vom Schweregrad)
  - Hypo- und hypervolämische Zustände vermeiden: ausgeprägte Anämie, Fieber, Trinkexzesse, perioperative Infusionsbehandlung, Kochsalz-Belastungen
  - Rezidivprophylaxe rheumatisches Fieber, Prophylaxe infektiöser Endokarditis
- Medikamente:
  - Diuretika: niedrig dosieren, evtl. Besserung der Dyspnoe, Orientierung an Klinik (cave: kritischer HZV-Abfall)
  - evtl. Digitalis (bei Vorhofflimmern), Antiarrhythmika, Antikoagulation

#### chirurgisch:

- künstliche Herzklappenprothese bei fibrosierten, kalzifizierend destruierten Klappen

## Mitralinsuffizienz

Pathophyso: systolischer Reflux in li. Vorhof  $\Rightarrow$  Volumenbelastung li. Herz  $\Rightarrow$  Dilat. li. Vorhof, Hypertrophie li. Ventrikel, später: Dekomp. des li. Ventrikels  $\Rightarrow$  Druckanstieg li. Vorhof  $\Rightarrow$  Rückstau nach rechts

#### Ätiologie:

- Rheumatische Karditis (Endokarditis)
- Ruptur von Sehnenfäden (bakterielle Endokarditis, Trauma, Degeneration)
- abnorme Struktur des Halteapparates der Mitralklappe (Mitralklappenprolapsyndrom)
- Papillarmuskeleruptur (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis), Papillarmuskeldysfunktion (Herzinfarkt, Koronarinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathie)
- Mitralingdilataion bei Linksherzinsuff. (HT, CM, KHK, gen. Anomalien, Stoffwechselstörung)
- Verkalkung des Mitralklappenringes (degenerative Veränderungen)

#### **Symptomatik**

Klinik: chronische MI: geringe Sympt, erst bei Dekompensation zunehmend  
 akut: z.B. bei Papillarmuskeleriß, rasche Dekompensation  $\Rightarrow$  Lungenödem, kardiogener Schock

#### **Diagnostik**

Auskultation: holosyst. Decrescendo/Band nach 1. HT p.m. Herzspitze  $\Rightarrow$  Axilla, leiser 1. HT, 3. HT (Füllungston)

EKG: P mitrale, aaVf, Linkstyp

Röntgen: Mitralkonfiguration, Erweiterung von linkem Vorhof und Ventrikel in Abhängigkeit vom Schweregrad, Ausfüllung des Cava-Dreiecks (seitl. Thorax), verstrichene Herztaille (p. a.), Ösophagusimpression und –Verlagerung, Mitralklappenverkalkung oder Mitralingverkalkung, höherer Schweregrad (Pulmonalis-erweiterung, rechtsatriale und -ventrikuläre Dilatation)

Echo: Vergrößerung des linken Vorhofs, verstärkte Kontraktion des linken Ventrikels mit vermehrter Wandamplitude (Volumenbelastung), Dilatation des linken Ventrikels

## Aortenstenose

#### Einteilung:

##### Valvuläre:

- Kongenital: häufigste Ursache der AS 15.-65. Lj, frühe Manifestationsalter ist die wichtige DD zur rheumatischen AS
- Unikuspide, domartige AK mit Stenose bereits im Kindesalter (ca. 10 %)
- Bikuspidale Klappe mit kongenitaler Fusion beider Kommissuren (ca. 60 %)
- Trikuspidale Klappe mit ungleich großen Klappentaschen + part. Fusion der Kommissuren sowie hypoplast. Anulus (ca. 30%)
- Rheumatisch: selten isoliert. Verdickte, verkürzte Taschen, fusionierte Kommissuren. Immer mit AR
- Kalzifizierte bikuspidale AS: häufigste Form der AS im Erwachsenenalter. Degenerative Veränderungen als Folge chronischer Traumatisierung durch Strömungsturbulenzen. Meist zusätzlich geringe AR.
- Primär degenerative kalzifizierte AS (senile AS): "Vitium des alten Mannes". Immobile, stenosierte trikuspidale AK durch Kalzifikation von Anulus + Klappenbasis, die zum freien Klappenrand fortschreitet. Eine Kommissurenfusion ist meist nicht vorhanden. Allmählicher Übergang von Aortenklappensklerose zur -stenose.

##### Supravalvuläre:

- Kongenitale Ausflußobstruktion an der oberen Begrenzung der Sinus Valsalvae. Meist diffuse Hypoplasie der Aorta ascendens, seltener umschriebene membranöse (Sanduhr-) Einengung.

##### Subvalvuläre:

- Kongenital angelegtes fibröses Diaphragma oder fibromuskulärer Tunnel. Bei HOCM muskuläre, subvalvuläre Obstruktion unterhalb der Aortenklappenebene, häufig in Verbindung mit Aorteninsuffizienz

**Symptomatik**

- Beschwerdefreiheit/-armut ist trotz relevanter AS möglich
- Evtl. langjährig bekanntes Herzgeräusch bei Aortensklerose. Bei kongenital bikuspidaler AK häufig systolisches Geräusch in Kindheit oder Adoleszenz, manifeste Stenose oft erst > 65. LJ.
- Rheumatisches Fieber: Anamnestische Hinweise sind bei isolierter AS eine Rarität; falls vorhanden, nach einer multivalvulären Herzerkrankung suchen
- Angina pectoris: häufiger bei AS (> 50 %) als bei anderen valvulären Erkr. Mit zunehmender Laufzeit der AS ausgeprägter. Koinzidenz von AS und KHK in 50 %
- Schwindel, Synkopen: oft bei oder unmittelbar nach Belastungen
- Zeichen Linksherzinsuffizienz: Dyspnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Schwäche, verminderte Belastbarkeit
- Symptome einer infektiösen Endokarditis : plötzliche klinische Verschlechterung, unklares Fieber, progrediente Herzinsuffizienz, art. Embolien
- Bei jeder Verschlechterung erneute Diagnostik des Vitiums, Endokarditis ausschließen

**Differentialdiagnose:**

- Subvalvuläre, valvuläre und supra-valvuläre AS
- Mitralsuffizienz
- Aortensklerose: normale Pulsqualität; weniger rauhes, lautes Geräusch als bei AS. Keine Dynamik bei Interventionen wie bei AS (Aber: kontinuierlicher Übergang Sklerose - Stenose).
- VSD: Pulsus celer et altus, Geräuschprojektion oft in alle Richtungen, bei Nachlastreduktion (Amylnitrit) Abnahme der Geräuschintensität. Großer Defekt meist mit 3. HT.
- Pulmonalstenose: Normale Pulsqualität, meist sehr lautes Geräusch ohne Fortleitung in die obere Thoraxapertur oder Hals, sehr weite Spaltung des 2. HT, klinisch Rechtsbelastungszeichen.

**Diagnostik**

- Auskultation: hebender Herzspitzenstoß, Crescendo-Decrescendo-Systolikum mit Fortleitung in die Karotiden und/oder nach apikal, A2 des 2. HT kann fehlen
- EKG: Links- oder überdrehter Linkstyp, Zeichen LVH, unspezifische ST-Veränd. ("Schädigungszeichen", "strain")
- Rö-Thorax: Linksverbreitertes Herz mit gerundeter Herzspitze, Nativverkalkung der Aortenklappe, Dilatation der Aorta asc.
- Echo: Normal großer LV mit guter syst. Funktion, LV-Hypertrophie, Aortenklappenverkalkung, Dilatation der A. asc.

**Therapie**Konservativ:

- konservative Therapie i.d.R. bei asymptomatischen Pat. mit leichter AS, regelmäßige Verlaufsuntersuchungen
- Verlaufskontrolle: asymptom. AS geringen Schweregrades (alle 2 Jahre), Signifikante asymptomatische AS (1/2–1 Jahr), Auftreten von Symptomen (umgehend)
- Medikamente:
  - Diuretika: nur bei Kongestionszeichen. Bei Hypovolämie mit reduziertem HZV Gefahr der kritischen Senkung der LV-Füllungsdrücke mit Hypotonie und weiterer Reduktion des HZV
  - Digitalisglykoside: präop. nicht indiziert. Nach Klappenersatz bei fortgeschrittener Herzinsuffizienz oder bei HRST
  - Antiarrhythmika
  - ACE-Hemmer, Ca-Antagonisten sind kontraindiziert (wegen Nachlastreduktion)!
  - Antikoagulation: Marcumar® oder i.v.-Heparin nach PTT, Indikationen: Gesichert (AS mit rezidivierenden Thromboembolien), Umstritten (AS mit Vorhofflimmern + einmaliger Thromboembolie), keine (AS ohne weitere Komplikation)

Chirurgisch:

- Aortenklappenersatz OP-Verfahren der Wahl bei allen degenerativ veränderten Aortenklappenvitien, Valvulotomie ist nur bei Kindern / Jugendlichen mit kongenitalen, nicht degenerativ veränderten AS indiziert, Alternative (chirurgisches Debridement, Ultraschalldebridement) haben keine akzeptablen Langzeitergebnisse
- Komplikationen: Frühletalität des elektiven Aortenklappen-Ersatzes 2–8 %. Sehr hohes OP-Risiko bei Notfall-OP im florid dekompensierten Stadium mit Letalität von 10–25 %, die Spontanprognose ohne OP extrem schlecht
- ↑ OP-Risiko: bei ausgeprägter Symptomatik (NYHA III, IV), eingeschränkter LV-Funktion, ventrikulären Arrhythmien, hohem Lebensalter, begleitender mittelschwerer bis schwerer Aorteninsuffizienz, begleitender KHK, v.a. wenn sie in gleicher Sitzung nicht komplett revaskularisiert werden kann.
- Langzeitprognose: 10-JÜR 70 %, 15-JÜR 50 %. Einfluß von Begleiterkrankungen auf 10-JÜR: AK-Ersatz und KHK ohne Bypass 25 %, AK-Ersatz und KHK mit Bypass 40 %. Weitgehende Rückbildung der Myokardhypertrophie innerhalb von 5 J. nach AK-Ersatz.

**Aorteninsuffizienz**

Pathophysiolo: Reflux in li. Ventrikel ⇒ Schlagvolumen ++, Volumenbelastung li. Ventrikel ⇒ exzent. Hypertrophie, Dilatation

Einteilung:Aortenklappe:

- Rheumatisches Fieber : im akuten Stadium des RF meist geringe AR.

- Infektiöse Endokarditis: Klappendestruktion durch entzündlichen Prozeß. Langsam progredienter bis akuter Verlauf möglich. inf. Endokarditis v.a. bei vorgeschädigten Klappen (bikuspide AK oder rheumatisch vorgeschädigte Klappe), auch nach ausgeheilter Endokarditis kann AR durch narbigen Umbau + fibrotische Retraktion zunehmen
- Syphilis: mit kardialer Beteiligung heute selten.
- weitere entzündliche Ursachen: rheumatoide Arthritis, Spondylitis ankylopoetica, Lupus erythematodes disseminatus, M. Reiter, Takayasu-Arteriitis
- Strukturelle Klappendefekte: rupturiertes Sinus-Valsalva-Aneurysma, Spaltbildungen, traumatische Klappendestruktion, art. Hochdruck in Verbindung mit klinisch inapparenten Klappenveränderungen (myxomatöse Degeneration, Spaltbildung, bikuspide AK).
- Kongenitale Klappenanomalien: bikuspide AK, myxomatöse Degeneration/Proliferation, kongenitale Spaltbildungen meist mit ASD, subvalvuläre AS (praktisch immer auch AR), Bindegewebserkrankungen (Ehlers-Danlos-, Marfan-Syndrom, Osteogenesis imperfecta).

#### Aortenwurzel:

- Primäre strukturelle Schädigung der proximalen Aorta oder Dilatation der Aorta ascendens mit Beteiligung des klappentragenden Aortenanteils.
- Entzündliche Ursachen: syphilitische Aortitis, Bindegewebserkrankungen mit entzündlicher Komponente wie rheumatoide Arthritis, M. Bechterew, M. Reiter, M. Behçet, Riesenzellarteriitis, Osteogenesis imperfecta, zystische Medianekrose mit/ ohne Marfan-Stigmata.
- Progrediente idiopathische Aortendilatation: bei chronischer Druck- oder Volumenbelastung bei art. Hypertonie, Niereninsuffizienz. Evtl. Hinweise auf eine "Forme fruste" eines Marfan-Syndroms.
- Anulo-aortale Ektasie: Oberbegriff der idiopathischen Aortendilatation, Marfan-Syndrom und seine "Forme-fruste-Varianten", zystische Medianekrose.
- Sinus-Valsalva-Aneurysma: abnorme Aortenwurzelgeometrie mit Traktionskräften auf die Klappentaschen, gelegentlich kompliziert durch infektiöse Endokarditis.
- Traumatische Lazeration oder spontane Dissektion der Aorta ascendens : primäre Klappenbeteiligung oder sekundär durch Traktions- oder Kompressionskräfte.

#### **Symptomatik**

- häufig Beschwerdefreiheit / -armut über Jahrzehnte trotz relevanter AR
- Hauptsymptome: oft erst im Spätstadium, rasche Ermüdbarkeit, Angina pectoris, Dyspnoe, Schwindel, Synkopen
- langsame Symptomentw., rapid progredient Beschwerden bei KO (Klappenendokarditis mit akuter Klappendestruktion)
- Symptome der Linksherzinsuffizienz + Kreislaufzeichen eines hohen Schlagvolumens

#### **Diagnostik**

Leitbefunde:	- Typisch: große Blutdruckamplitude mit niedrigem diastolischen Druck (häufig als "art. Hypertonie" verkannt) - Pulsus celer et altus, hyperdynamer Herzspitzenstoß, diastolisches Regurgitationsgeräusch mit Decrescendo, Austin-Flint-Geräusch, Duroziez-Zeichen
Auskultation:	diastolisches Decrescendo nach 2. HT (gießend) p.m. Aorta / Erb, spindelförmiges Systolikum (rel. Aortenstenose), Austin-Flint: spätdiastlich / Behinderung Mitralöffnung
EKG:	Links- oder überdrehter Linkstyp, Zeichen der LVH und unspezifische STT-Veränderungen linkspräkordial bzw. anterolateral ("Schädigungszeichen", "strain").
Röntgen:	Vergrößerung des linken Ventrikels (p.a. und seitlich), vermehrte Randpulsation (Volumenbelastung), LV-Insuffizienz -> atriale Dilatation, Aortendilatation und Elongation
Herzkatheter:	Druckmessung im großen und kleinen Kreislauf, Insuffizienzgradabschätzung über Rückstrom in linken Ventrikel nach Injektion in Aorta ascendens, Regurgitationsvolumenbestimmung aus Differenz von Schlagvolumen des linken Ventrikels und Schlagvolumen des großen Kreislaufs
Echokardio:	diastolische Aortensegelseparation, Mitralsegelflattern, vermehrte Exkursion von Septum und Hinterwand, Dilatation des linken Ventrikels, Dilatation des linken Vorhofs (höherer Schweregrad) Farbdoppler: Regurgitationssignale im Ausflußtrakt und linken Ve in Abhängigkeit vom Schweregrad

#### **Herzfehler**

#### **Vorhofseptumdefekt**

Einteilung:	Ostium primum:	tiefsitzend (selten)
	Ostium secundum:	über der Fossa ovalis (häufigste Form)
	sinus venosus:	hoch (selten)
	Foramen-ovale-Defekt	
Pathophyso:	links-rechts-Shunt, Volumenbelastung des Lungenkreislaufs => pulmonale Hypertonie => Rechtshypertrophie, später: Pulmonalsklerose => Shuntumkehr	

#### **Symptomatik**

- häufig: systolisches Herzgeräusch bei Routineuntersuchung im Kindes- oder Jugendalter. Erste Symptome treten meist im späten Kindes- oder Jugendalter bzw. Erwachsenenalter auf. Verschlechterung mit zunehmendem Alter. Asymptomatische Verläufe nach dem 50. LJ. sind selten

- verminderte Leistungsfähigkeit, Dyspnoe bei Belastung, gelegentlich Orthopnoe ("steife Lunge", nicht Ausdruck einer Herzinsuffizienz), Husten, Häufung bronchopulmonaler Infekte
- Palpitationen bei atrialen Tachyarrhythmien, bei Vorhofflimmern evtl. klinische Verschlechterung
- Rechtsherzinsuffizienz: nach langjährigem Verlauf und Entwicklung einer pulmonalen Hypertonie
- Paradoxe Embolien bei Shuntumkehr (Hirnabszedierungen)
- Periphere Zyanose bei großem Li-Re-Shunt durch ein geringes HZV
- ASD I manifestiert sich oft bereits in Kindheit, kompletter AV-Kanal im Säuglingsalter, Symptome sind Dyspnoe, rezidivierende Bronchitiden, zentrale Zyanose bei Re-Li-Shunt (nach Entwicklung Lungengefäßkomplikationen)

### Diagnostik

- Leitbefunde:**
- Herzgeräusch seit Kindheit, ↓ Belastbarkeit, Dyspnoe, Palpitationen, evtl. Symptome Rechtsherzinsuff.
  - fixiert gespaltener 2. HT, systolisches Geräusch (pulmonal), diastolisches Geräusch (trikuspidal)
  - EKG: inkomp. / kompl. RSB, Rechtstyp bei ASD II, Linkstyp bei ASD I, atriale Tachyarrhythmien, ↑PQ
  - Röntgen-Thorax: RA-+RV-Vergrößerung, promin. Tr. pulmonalis + dilatierte Pulmonalart., pulmon. Plethora
  - Echo: RA-, RV-Dilatation, direkte Lokalisation und Größenbestimmung eines Defektes des Vorhofseptums, TEE-Doppler erfasst den Shunt.
- Untersuchung:**
- Evtl. Distension der Jugularvenen mit prominenten a- und v-Wellen
  - Palpation: rechtsventrikulärer Impuls über dem linken unteren Sternalrand, gelegentlich auch Pulsationen der Pulmonalarterie
- Auskultation:**
1. HT normal oder gespalten mit betontem T1 (Trikuspidalklappenschlußton). 2. HT fixiert gespalten (A2 P2), es besteht keine atemabhängige Variabilität. Rechtsventrikulärer 3. HT.
- Systolikum: mittelsystolisches pulmonales Austreibungsgeräusch, das durch Atemmanöver nicht zu beeinflussen ist. Evtl. zusätzlich apikales Holsystolikum bei MR.
  - Diastolikum: mittdiastolisches Flußgeräusch über Trikuspidalklappe bei großem Shuntvolumen.
- Fortgeschritten:**
- PA-Hochdruck: das systolische Geräusch über dem Pulmonalareal und das diastolische Geräusch über dem Trikuspidalareal nehmen ab. Akzentuierter P2 des 2. HT. Evtl. diastolisches Geräusch bei Pulmonalinsuffizienz (Graham-Steel).
  - Re-Li-Shunt: Zentrale Zyanose, Trommelschlegelfinger.
- Echokardio:**
- 1+2-Dimensional: RA/RV-Erweiterung, paradoxe Septumbewegung, Foramen-secundum-Defekt (Fossa-ovalis-Defekt), Foramen-primum-Defekt (Vorhofseptumdefekt Nähe Mitralklappe und Trikuspidalklappe), Sinus-venosus-Defekt (Vorhofseptumdefekt am Vorhofdach)
  - Kontrastecho: Links-rechts-Shunt (nach i. v. Injektion Kontrastmittel in der Septumnähe durch kontrastfreies Blut), Rechts-links-Shunt (Kontrastmittelübertritt von rechts nach links bei hohem Shuntvolumen in Ruhe; bei Inspiration, Valsalva und Husten auch bei offenem Foramen ovale oder bei Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, z. B. pulmonaler Hypertonie, Pulmonalstenose)
  - Farbdoppler: Links-rechts-Shunt (hohe Sensitivität, Defektgröße abschätzbar), Rechts-links-Shunt (auch bei kleinem Defekt nach der rechtsatrialen Kontraktion), Druckungleich (kaum Flußdetektion, wechselnder Shunt), Flußanalyse Aorta und Pulmonalis zur Shuntgrößenbestimmung, Mitralklappe- und Trikuspidalinsuffizienz bei Septum-primum-Defekt, Pulmonalinsuffizienz bei pulmonaler Druckerhöhung

### Therapie

#### ASD II:

- insignifikanter Shunt < 40–50 % mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio < 1,5:1 konservative Therapie
- Li-Re-Shunt > 40–50 % mit pulmonal : systemischer-Fluß-Ratio > 1,5 : 1: OP. Frühen OP-Zeitpunkt anstreben (5-10. LJ.). Verschluss des Septumdefektes durch Naht oder Patch. OP-Letalität < 1 %, OP-Letalität nach 60. LJ > 6 %
- Bidirektionaler Shunt: nur bei überwiegendem Li-Re-Shunt OP.
- Eisenmenger-Reaktion (Re-Li-Shunt) : OP zum Defektverschluss kontraindiziert! Herz-Lungen-Transpl. einzige Alternative
- perkutaner ASD-Verschluss (Prothese als "doppelter Regenschirm") derzeit noch keine OP-Alternative

#### ASD I, AV-Kanal-Defekte, AV-Septum-Defekte:

- Partieller AV-Kanal (ASD I) ohne VSD oder signifikanter Mitralk-/Trikuspidalinsuffizienz: wie ASD II (OP vor Schule)
- Kompletter AV-Kanal-Defekt: OP in der Mitte des 1. LJ
- Banding OP: chirurgisch wird künstliche PS erzeugt, um eine pulmonale Hypertonie zu verhindern. Hohe Risiko, daß sich eine reaktive obstruktive Lungengefäßkrankung entwickelt, wird vermindert.
- Primäre Korrektur-OP: Therapie der Wahl. ASD- und VSD-Verschluss, Spalten des überbrückenden Klappensegels, ggf. Mitralklappen-Ersatz. Meist zusätzlich ein permanenter Schrittmacher wegen eines AV-Block III° notwendig.

## Ventrikelseptumdefekt

**Definition:** Der VSD ist der häufigste kongenitale Herzfehler im Kindesalter. Er tritt als einziger kardialer Defekt isoliert oder in Kombination mit weiteren kardialen Läsionen auf (Fallot-Tetralogie, Pulmonalatresie, AV-Kanal-Defekt, TGA, "double-outlet-right-ventricle").

**Pathophyso:** Volumenbelastung li. Ventrikel, große VSD: + pulmonale Hypertonie ⇒ s.o.

**Einteilung Hämodynamik:**

kleiner VSD: Defektgröße  $< 0,5 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  KOF, Qp/QS  $< 1,5$ , Li-Re-Shunt  $< 30\%$ . Lungenstrombahn und LV nicht volumenbelastet, RV meist nicht volumen- oder druckbelastet. Große Druckdifferenz zwischen LV und RV, geringes Shuntvolumen, lautes Geräusch (Leitbefund!), diskrete oder fehlende Symptome.

mittelgroßer: Defektgröße  $0,5\text{--}1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  KOF, Qp/QS =  $1,5\text{--}2$ , Li-Re-Shunt  $30\text{--}50\%$ , Shuntvolumen  $> 3 \text{ l/Min.}$  Zeichen der Rezirkulation (pulmonale Plethora), PA-Druck/syst. Aorten-Druck  $< 0,5$ . Zeichen der Links- und Rechtsherzbelastung. Mittelgroße Druckdifferenz zwischen LV und RV, großes Shuntvolumen, lautes Geräusch, symptomatischer Patient.

großer VSD: Defektgröße  $> 1 \text{ cm}^2/\text{m}^2$  KOF. Freie Kommunikation zwischen beiden Ventrikeln. Nur bei Persistenz des hohen fetalen Lungengefäßwiderstandes Druckausgleich zwischen RV und LV. Geringer Li-Re-Shunt oder Re-Li-Shunt. Lungengefäßwiderstand bestimmt das Schicksal der Kinder. Ohne OP pulmonal obstruktive Lungengefäßreaktion (Eisenmenger-Reaktion) und Übergang in eine irreversible pulmonale Hypertonie (Eisenmenger-Syndrom): Qp/QS  $> 2$ , pulmonaler Hochdruck obligat. PA-Druck/syst. Ao-Druck  $> 0,5$ . Zeichen Links- und Rechtsherzbelastung und PA-Hypertonie. Verlauf: Spontanverschluß sehr selten. Entwicklung einer pulmonal-vaskulären Obstruktion oder einer infundibulären Pulmonalstenose  $\rightarrow$  Abnahme des Li-Re-Shunts und schließlich Shuntumkehr mit Re-Li-Shunt. Wachstumsretardierung, häufige pulmonale Infekte.

Einteilung Typ:

- Membranöser Typ (75 %): Synonym perimembranöser VSD. In der Nähe der Aortenklappe, posterior und inferior der Crista supraventricularis in der Region des membranösen Septums.
- Muskulärer Typ ( $< 10\%$ ): im muskulären Anteil des Kammerseptums. Nicht selten multiple Defekte
- Infundibulärer Typ ( $< 10\%$ ): supra- oder infracristal, d.h. superior und anterior oder innerhalb der Crista. Enge Nachbarschaft zur Pulmonalklappe.
- VSD vom AV-Kanal-Typ ( $< 10\%$ ): inferior des membranösen Septums in der Nähe des septalen Segels der Trikuspidalklappe (AV-Kanal-Defekte)

### Symptomatik

kleiner VSD: meist asymptomatisch. In der Kindheit lautes holosystolisches Geräusch und palpables präkordiales Schwirren als Zufallsbefund. Selten infektiöse Endokarditis.

mittelgroßer: meist normale körperliche Entwicklung, eingeschränkte Belastbarkeit mit Belastungsdyspnoe.

großer VSD: Linksherzinsuffizienz bereits im 1. LJ. (Tachykardie, Trinkschwäche, Entwicklungshemmung). Wird die Herzinsuffizienz überstanden, ändert sich die Symptomatologie mit der Entwicklung einer Eisenmenger-Reaktion, zunächst klinische Verbesserung durch Abnahme des Li-Re-Shunts. In der Adoleszenz Entwicklung eines Re-Li-Shunts, zunächst bei Belastung. Im Terminalstadium Vollbild des Eisenmenger-Syndroms mit einem permanenten Re-Li-Shunt.

Eisenmenger-S: Bei Li-Re-Shunt durch zunehmenden pulmonalen Hypertonus zunächst biventrikulärer Shunt dann Re-Li-Shunt. Symptome: Zyanose, Angina pectoris, Belastungssynkope, Belastungsdyspnoe, Polyzythämie, Rechtsherzinsuffizienz, Hämoptysen, Hyperurikämie, zerebrale Thrombembolie, zerebrale Abszesse, plötzlicher Herztod

### Diagnostik

Leitbefunde: Lautes Herzgeräusch seit der Kindheit, Belastungsdyspnoe

- Lautes holosystolisches bandförmiges Geräusch, weite Spaltung des 2. HT, P2 betont, 3. HT.
- Pulmonales und transmitrales Strömungsgeräusch.
- EKG: Linksventrikuläre Hypertrophie, evtl. biventrikuläre Hypertrophie

- Rö-Thorax: Kardiomegalie mit großem LV, RV, RA, prom. zentrale Lungengefäße, pulmonale Plethora
- Echo: RV-, LV-Hypertrophie, LV-, RV-Dilatation, direkter Defektnachweis.

Auskultation: systolisches Preßstrahlgeräusch (je kleiner desto lauter), mittelgroß: zusätzliches diast. Mitralströmungsgeräusch, groß: frühdiast. Decrescendo (Pulmonalinsuffizienz)

EKG: normal bei kleinem VSD, Linkshypertrophie bei mittlerem, biventrikuläre Hypertrophie bei großem VSD

Echokardio:

- 1+2-Dimensional: Darstellung abhängig von Größe und Lokalisation, Defekt in der Pars membranacea  $>$  subaortal  $>$  muskulär
- Kontrastecho: Auswascheffekt nach i. v. Injektion im rechten Ventrikel, Rechts-links-Übertritt ab einem Druck im rechten Ventrikel von ca. 60% des Druckes im linken Ventrikel
- Doppler: kontinuierliche Dopplerechokardiographie (hohe Sensitivität), Gradientenbestimmung zwischen LV-RV, subtrahiert vom systemischen Druck = Druck im rechten Ventrikel, Farbdoppler-Echokardiographie (Lokalisation und Größenabschätzung, auch multiple Defekte erfassbar)

### Therapie

#### konservativ:

- Kleiner VSD: konsequente Endokarditisprophylaxe. Kein Leistungssport. Verlaufskontrollen alle 2-3 J. (Spontanverschluß? Konsequente Endokarditisprophylaxe? Entwicklung Aorteninsuffizienz?)
- VSD mit Li-Re-Shunt  $< 50\%$ : Endokarditisproph., keine weiteren Medikam., Verlaufskontrolle 1 x/Jahr

#### chirurgisch:

- OP-Indikationen:
  - Li-Re-Shunt  $> 50\%$ , Verhältnis PA-Druck/systol. Aortendruck meist  $> 0,5\text{--}0,7$
  - Pulmonaler Hochdruck mit  $\uparrow$  pulmonalen Gefäßwiderstand bis 7 Wood-Einheiten (normal  $< 2$  WE)
  - Nach therapiertem infektiöser Endokarditis, unabhängig vom Shuntvolumen
  - Infundibuläre, suprakristale Defekte mit Aorteninsuff. auch bei mittelgroßem VSD
  - Ausgeprägter Prolaps einer Aortenklappentasche mit/ohne Aorteninsuffizienz
  - Großer VSD mit infundibulärer PS

## offener Ductus botalli

Pathophysis:	fetaler Kurzschluß A. pulmonalis $\Rightarrow$ Aorta descendens (Umgehung des Lungenkreislaufs) postnatal: Shuntumkehr zum li-re-Shunt (Aorta $\Rightarrow$ A. pulmonalis) $\Rightarrow$ Volumenbelast. li. Herz & Lungenkreisl.
Komplikation:	später Pulmonalsklerose $\Rightarrow$ Shuntumkehr mit zentraler Zyanose
Klinik:	bei großem Shunt Pulsus celer et altus
Auskultation:	kontinuierliches Maschinengeräusch (2. ICR li.), systolisches Schwirren
Röntgen:	bei großen Shunt Kardiomegalie, vermehrte Lungengefäßzeichnung
Therapie:	konservativ: medikamentöser Verschuß durch Pg-Inhibitoren (Indometacin) bei kompensierendem PDA im Gegenteil medikamentöse Offenhaltung (Prostaglandin) operativer Verschuß (KI: Shuntumkehr)

## Fallot-Tetralogie

Pathophysis:	Ventrikelseptumdefekt mit reitender Aorta (Dextroposition), Pulmonalstenose $\Rightarrow$ Rechtshypertrophie Lungenperfusion $\rightarrow$ , rechts-Links-Shunt $\Rightarrow$ zentrale Zyanose
Klinik:	typische Hockstellung
Auskultation:	Systolikum (3./4. ICR li.) durch Pulmonalstenose, Schwirren
Röntgen:	Holzschuh-Form, helle Lungenfelder
Therapie:	primäre OP: Verschuß des VSD, Spaltung der Pulmonalstenose zweizeitig: erst Palliativeingriff: Aortopulmonale Anastomose (Blalock-Taussig, Waterston) $\Rightarrow$ Lungenperfusion ++, Training des li. Ventrikels $\Rightarrow$ später Korrektur wie oben

## Transposition der großen Arterien

Pathophysis:	Aorta entspringt aus dem re. Ventrikel, A. pulmonalis aus dem linken $\Rightarrow$ Trennung von System- & Lungenkreislauf $\Rightarrow$ nur durch Kombination mit Shunt lebensfähig: ASD, VSD, offener Ductus botalli
Klinik:	Zyanose in den ersten Lebenstagen, Herzinsuffizienz
Therapie:	palliativ: Offenhaltung des Ductus botalli (Prostaglandin), Einreißung des Vorhofseptums später Korrektur: arterieller Switch

## Trikuspidalatresie

Pathophysis:	nur lebensfähig in Kombination mit ASD & VSD
Therapie:	palliativ: Drosselung A. pulmonalis (Lungenperfusion $\rightarrow$ ), bei Pulmonalstenose Blalock-Taussig-Shunt später: Fontan-Operation (Verschuß des ASD, Verbindung re. Vorhof $\Rightarrow$ A. pulmonalis)

## Hypertonie

### Allgemeines

- primäre Hypertonie: 90%
- sekundäre Hypertonie: 10%, Phäochromozytom, Nierenarterienstenose, SS, Hyperaldosterinismus

Einteilung:	Grenzwerthypertonie: 140-160 / 90-95
	labile Hypertonie: Erhöhung meist nur bei physischer + psychischer Belastung
	Hypertonie: $> 160 / > 95-115$
	schwere Hypertonie: $> 160 / > 115$
	maligne Hypertonie: diastolisch $> 120$ , Organ-Komplikationen
	hypertensive Krise: $> 200 / 120$ + neurologische und kardiale Symptome

WHO-Stadien:	I: keine Organveränderungen
	II: Organbeteiligung: Linksherzhypertrophie, Fundus hypertonicus, Proteinurie
	III: Organschäden: Linksherzinsuffizienz, Hirnblutung, Netzhautablösung

### Komplikationen:

#### Hypertensiver Notfall:

- Plötzlich auftretende schwere Hypertonie, vitale Gefährdung durch Organschäden:
- Hochdruckenzephalopathie mit Gefahr eines Schlaganfalls: Durchbrechen der Autoregulation der Hirngefäße mit druckpassiver Hyperperfusion des Gehirns  $\Rightarrow$  Hirn- und Papillenödem, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, ev. Verwirrtheit, neurologische Ausfälle und Krämpfe.
- Linksherzüberlastung mit Gefahr des Lungenödems
- Angina pectoris Anfall, Seltene Gefahr der Aortendissektion

#### Gefäßsystem:

- frühzeitige Arteriosklerose entwickeln 50 - 60 % der Hypertoniker
- Ausmaß der hypertoniebedingten Gefäßveränderungen lässt sich in etwa am Bild des Augenhintergrundes ablesen:
- 4 Stadien der hypertensiven Retinopathie (Fundus hypertonicus):

- St. I: Funktionelle Gefäßveränderungen: Arteriöle Vasokonstriktion  
 St. II: Zusätzlich strukturell veränderte Gefäße: Kupferdrahtarterien mit Kaliberunregelmäßigkeiten, Salus-Gunn-Kreuzungszeichen (an den Kreuzungsstellen der Arterien mit den Venen).  
 St. III: Zusätzlich Schäden der Netzhaut: Streifenhämorrhagien, weiche Exsudate ("cottonwool"-Herde), makuläre Sternfigur (kalkspritzerartige Herde um die Makula herum).  
 St. IV: Zusätzlich bilaterales Papillenödem

Herz:

- Linksherzinsuffizienz und koronare Herzkrankheit sind Todesursache bei 2/3 aller Hypertoniker
- Druckhypertrophie des linken Ventrikels: Anfangs konzentrische Hypertrophie, jenseits des kritischen Herzgewichtes von 500 g Übergang in exzentrische Hypertrophie mit Vermehrung der Herzmuskelfasern (Hyperplasie)  
Hypertensive Kardiomyopathie: Diastolische Relaxationsstörung (Frühsymptom) und später auch systolische Funktionsstörung des Hypertonieherzens und Ausbildung einer Insuffizienz des linken Ventrikels.
- Koronare Herzkrankheit (Makroangiopathie) mit ihren 5 Manifestationsformen: Angina pectoris, Herzinfarkt, Linksherzinsuffizienz, HRST, plötzlicher Herztod
- Koronare Mikroangiopathie
- Endotheldysfunktion mit verminderter Bildung von vasodilatierendem NO (Stickoxid) und vermehrter Bildung von vasokonstriktorisch wirkendem Angiotensin II und Endothelin

Gehirn:

- Todesursache bei ca. 15 % der Hypertoniker
- Zerebrale Ischämie und Hirninfarkt meist auf dem Boden einer Arteriosklerose extra- und intrakranieller Gefäße
- Hypertonische Massenblutung: Häufigkeitsrelation ischämischer Infarkt zu Massenblutung 85 : 15
- Akute Hochdruckenzephalopathie

Hypertensive Nephropathie:

- 3 Stadien: Mikroalbuminurie (30 - 300 mg/d oder 20 - 200 mg/l)  
Benigne hypertensive Nephrosklerose mit Albuminurie > 300 mg/d  
Arterio-arteriosklerotische Schrumpfnieren mit Niereninsuffizienz
- Über den Mechanismus einer verminderten Nierendurchblutung mit Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-(RAA-)Systems kann jede Hypertonie (sowohl die essenzielle wie auch die sekundäre renale Hypertonie) zu einer renalen Fixierung des Bluthochdrucks führen.

Bauchaortenaneurysma: 10 % der männlichen Hypertoniker > 65 J.

Aortendissektion: Ca. 80 % der Patienten sind Hypertoniker (siehe dort)

- Maligne Hypertonie:
- Diastolischer Blutdruck > 120 - 130 mm Hg
  - Aufgehobener Tag-Nacht-Rhythmus des Blutdrucks bei Langzeitmessung
  - Augenhintergrundveränderungen St. III – IV, Entwicklung einer Niereninsuffizienz

**Symptomatik**

lange symptomlos, Kopfschmerz, Schwindel, Angina pectoris, Dyspnoe, Nasenbluten, Nykturie, Polyurie oder Oligurie, Visusverschlechterung, Synkopen, TIA

**Diagnostik**

- Anamnese: - Familienanamnese: Hypertonie, Herzinfarkt, Schlaganfall, Nierenerkrankungen  
- Nikotin, Alkohol, Kaffee, Drogen, Schwangerschaft, Gewichtsveränderung  
- Medis: Antihypertonika (NW), blutdrucksteigernde Medikamente (z.B. NSAR, Corticoide, Ovulationshemmer)  
- Risikofaktoren: Adipositas, Diabetes, Hyperlipoproteinämie
- RR-Messung: beide Arme, Liegen + Stehen, verschiedene Tageszeiten, Belastung, Langzeit-RR  
Pulsstatus (an Armen + Beinen ⇒ evtl. Aortenisthmusstenose)
- Labor: Kreatinin, E'lyte (Hypokaliämie + Hypertonie ⇒ evtl. Conn-Syndrom und Nierenarterienstenose), BZ, Urinstatus (Mikroalbuminurie), TSH, Sammelurin auf Katecholamine, Dexamethason-Kurztest
- Sonstiges: Strömungsgeräusch seitlicher Oberbauch (Nierenarterienstenose), Augenhintergrund-Spiegelung, EKG, Röntgen-Thorax, Sono (Niere, Nebenniere), Duplex-Sono (Nierenarterie), Echokardiographie

**Therapie**

- Allgemeines: Behandlung der Grundkrankheit (sek. Hypertonie)  
Kochsalzreduktion (<6g/d), Gewichtsnormalisierung, Senkung Alkohol- und Koffeinkonsum, Ø Nikotin, körperliche Aktivität, Stressvermeidung Indikationsprüfung anderer Medikamenten-Therapien, Beseitigung Risikofaktoren (Hyperlipidämie, Diabetes)
- Medikamente: Diuretika, Betablocker, Kalzium-Antagonisten, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptor-Antagonisten, Alpha1-Rezeptor-Blocker, zentrale Sympatholytika, Vasodilatoren

Kombinationen:

- Monotherapie: Diuretikum, Betablocker, Ca-Antagonist, ACE-Hemmer
- Zweifach: Diuretikum + Betablocker, Ca-Antagonist, ACE-Hemmer  
Ca-Antagonist + Betablocker, ACE-Hemmer
- Dreifach: Diuretikum + Betablocker + Vasodilatator

Richtlinien: Diuretikum + ACE-Hemmer + Ca-Antagonist  
 Diuretikum + Antisympho + Vasodilatator  
 Ziel: Abnahme von Hypertonie-bedingten zerebro- und kardiovaskulären Folgeerkrankungen  
 Orientierung der Therapie am Patienten und Begleiterkrankungen (keine starren Schemata)  
 Vorgehen nach Stufenplan (zunächst Monotherapie)  
 keine Kombination von Stoffen mit gleichen UAW, Vermeidung von Gegenregulation

**Hypert. Notfall:** Nitroglyzerin, ACE-Hemmer (per os), Urapidil, Clonidin

## Varikosis

Anatomie: oberflächliche Venen: subkutan gelegen, V. saphena magna, V. saphena parva  
 tiefe Venen: intermuskulär oder intramuskulär, 90% des venösen Rückstroms via Muskelpumpe  
 + Gelenkpumpe + arterielle Pulswellen + Thoraxsog

Ätiologie: Perforans-Venen: Verbindung von oberflächlichem + tiefem System (außen → innen)  
 idiopathisch oder Bindegewebsschwäche, im Alter bis zu 50% betroffen  
 Klappeninsuffizienz oder angeborener Venenklappenmangel  
 - Prädisposition: Schwangerschaft, Übergewicht, langes Stehen, Bewegungsmangel  
 - postthrombotisches Syndrom: Insuffizienz der Klappen im tiefen System mit Rückstau in oberflächliche Venen (Ödem, trophische Störungen)

### Pathologie:

primärer Typ: oberflächliches System (Erweiterungen der V. saphena magna und parva mit folgender Klappeninsuffizienz, oft angeborene Bindegewebsschwäche)

sekundärer Typ: meist tiefes System (Folge von anderen Venenerkrankungen, z.B. postthrombotisch, posttraumatisch, Perforantes-Insuffizienz, AV-Fisteln, portale Hypertension, Schwangerschaftsvarikosis)

Einteilung: chronisch venöse Insuffizienz: Grad I: Kölbchenvenen mit Ödemneigung  
 Grad II: trophische Hautveränderungen mit Pigmentstörung  
 Grad III: Ulcus cruris

- Besenreiservarizen, Kölbchenvenen
- retikuläre Varizen
- Stammvarikosis: V. saphena magna oder parva
- Grad I: Insuffizienz der Mündungsklappe der V. saphena magna (am Venenstern)
- Grad II: zusätzlich Veränderung oberhalb des Kniegelenks
- Grad III: zusätzlich Veränderung unterhalb des Kniegelenks (bis 5cm)
- Grad IV: zusätzlich Veränderung bis Knöchel (fingerdicke Varizen)
- Perforans-Varizen, Rezidivvarizen, Ulcus cruris venosum

### Symptomatik

- primäre Varizen oft symptomlos (evtl. Schweregefühl, Schmerzen bei langem Stehen)
- sekundäre Varizen mit deutlichem Schweregefühl, Schmerzen, Schwellungen, Jucken, Stauungsdermatitis, Ekzeme, Hyperpigmentierung, Ulcus cruris venosum

### Diagnostik

Inspektion: im Stehen Ausbuchtungen + Erweiterungen, Störung der Hauttrophik, Knöchelschwellung, Ulcus cruris

### Untersuchung:

Trendelenburg: Suffizienz-Test von Perforantes und Klappen  
 liegender Patient / Beinhochlagerung ⇒ Varizen-Ausstreichen / Staukompression der V. saphena magna am Oberschenkel ⇒ Aufstehen

normal: keine / langsame Venenfüllung, nach Staulösung keine retrograde Füllung  
 Trendelenburg I: schnelle Füllung der Venen bei liegender Stauung (Perforantes)  
 Trendelenburg II: retrograde Füllung nach Lösung der Stauung (Klappenfehler)

Perthes-Test: prüft Durchgängigkeit tiefer Beinvenen (OP-Möglichkeit?)

im Stehen Staubinde um Oberschenkel ⇒ Laufen  
 normal: Venenentleerung am Unterschenkel  
 positiver Perthes: pralle und schmerzhaft Varizen

Mahorner-Ochsner-Test: prüft Suffizienz der Perforans-Venen

weitere: ascendierende Phlebographie, Doppler-Sono, Farbduplex-Sono

### Therapie

konservativ: Kompressionsstrümpfe, Bewegung, Venentonica, Beinhochlagerung  
 Sklerotherapie bei Besenreiservarikosis und kleinen Rezidivvarizen (nicht tiefe Beinvenen)

operativ: präoperative Varizenzeichnung (stehender Patient)  
 Venen-Stripping der V. saphena magna: Methode der Wahl

**Prognose:** OP-Rezidive (5-15%), Sklerotherapie-Rezidive (40-80%)

## pAVK

Risikofaktoren: Rauchen, Diabetes, Hypertonie, Hyperlipidämie

### Symptomatik

Claudicatio intermittens (Schaufenster-Krankheit), komplettes Ischämiesyndrom: 6P ⇒ pain, paleness, paresthesia, pulselessness, paralysis, prostration (Schock)

- Stadien: 1: Beschwerdefreiheit  
 2: Belastungsschmerz (Claudicatio intermittens)  $\Rightarrow$   $\downarrow$  Gehstrecken (a > 200m, b < 200m)  
 3: Ruheschmerz  
 4: Nekrose

**Diagnostik**

Ratschow-Lagerungsprobe: Hochlagerung der Beine  $\Rightarrow$  ischämischer Fuß blaßt ab  $\Rightarrow$  anschließend Beine herabhängen  
 $\Rightarrow$  verspätete & verstärkte reaktive Hyperämie

**Therapie**

Stadium 2: Gehtraining  
 Stadium 3,4: Revaskularisation, PTA, Sympathektomie ( $\Rightarrow$  Hautdurchblutung ++)  
 akut: Fibrinolyse, PTA  
 Prophylaxe: Thrombozytenaggregationshemmer (ASS), Antikoagulation (Cumarine)

## 2 Atmung

### Asthma bronchiale

- allergisch: extrinsic Asthma  
 allergische Reaktion der Atemwege auf von außen einwirkenden Stoff bei bekannter Allergie  
 Reaktion erfolgt unmittelbar (Allergie vom Soforttyp), besonders bei Atopikern
- nicht-allergisch: intrinsic Asthma  
 verschiedene unspezifische Reize können zu Muskelkrampf der Bronchialmuskulatur führen  
 Auslöser: Anstrengung, Angst, kalte Luft, Medikamente (z.B. Aspirin), grippale Infekte
- Mischform: 80% aller Asthmatikern haben eine Mischform aus beiden Asthmatypen
- Patho: variable + reversible Obstruktion mit Entzündung, Hyperreagibilität, Dyskrie der Bronchiolen
- Obstruktion: Verengung des Bronchiolen-Querschnittes, erschwerte Ausatmung und Überblähung der Alveolen
- Entzündung: meist durch körpereigene Mechanismen ohne Beteiligung eines Erregers
- Hyperreagibilität: Krampf der Bronchialmuskulatur bei Einwirken unspezif. Reize, z.B. Angst, körperl. Anstrengung, Reizstoffe
- Dyskrie: Produktion extrem zähen Schleimes, kaum Abhusten möglich, zusätzliche Bronchien-Verengung
- Symptomatik**
- Dyspnoe: anfallsweise Atemnot (nachts, frühmorgens), Dyspnoe bis Orthopnoe, expiratorischer Stridor, Giemen + Brummen, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur (Aufrecht sitzen und Abstützen der Arme)
- weitere: Husten (zäher bis eitriger Auswurf), Tachykardie, periphere Zyanose, Angst
- Diagnostik**
- Anamnese: Verlauf, Allergien, Atopiezeichen, Familie, chemische / physikalische Inhalationen (Staub, kalte Luft, Nebel, Abgase, Rauch)
- Auskultation: Giemen, Brummen, Pfeifen, stark verlängertes Expirium, evtl. Stridor, evtl. silent chest
- Perkussion: hypersonorer Klopfeschall, Zwerchfelltieftand,  $\downarrow$  Lungengrenzenverschieblichkeit
- Lungenfunktion: nicht im akuten Anfall, wichtig im Verlauf  
 $\downarrow$  FEV1, Peak-Flow-Protokoll, Provokationstest, Bronchospasmodolysetest mit Medikamenten
- Allergie-Test: Karenztest, Reexpositionstest, Hauttest
- Sonstiges: Rö-Thorax
- Therapie**
- Allgemein: Allergiekarenz,  $\emptyset$  Nikotin, ev. Arbeitsplatzwechsel, Antibiose (bakt. Genese), Inhalation, Atemgymnastik
- Akuttherapie: Beruhigung und Sauerstoffgabe, Sauerstoffgabe, Cortison in hoher Dosis einmal i.v.  
 Bronchospasmodolytische Medikamente ( $\beta$ -SP-Mimetika, Theophyllin) i.v.  
 Mukolytika i.v., hohe Flüssigkeitszufuhr i.v. oder oral  
 Antibiotika, wenn Infektauslöser vermutet wird  
 im schweren Anfall: Intubation und Beatmung bis Anfall überwunden ist
- S. asthmaticus: O<sub>2</sub>-Gabe (4-6 l/min), evtl. Beatmung  
 Theophyllin (Kurzinfusion  $\rightarrow$  Dauerinfusion  $\rightarrow$  Reduktion)  
 i.v. Glucocorticoide (Prednison)  
 i.v.  $\beta$ <sub>2</sub>-Mimetikum (Terbutalin), inh.  $\beta$ <sub>2</sub>-Mimetikum (Salbutamol) evtl. + Parasympatholytikum  
 Antibiotika: Amoxicillin (i.v., oral), Cephalosporine (i.v.), Cotrimoxacol (oral)  
 Flüssigkeitszufuhr: oral oder i.v. (bis 4 l/d)  
 Acetylcystein, Bromhexin, Ambroxol (oral, i.v.)
- Stufentherapie: zwischen den Anfällen
- Stufe 1: bei Bedarf: kurzwirksames  $\beta$ <sub>2</sub>-Sympathomimetikum (+ Anticholinergikum)
- Stufe 2: inhalativ: Glucocorticoide in niedriger Dosis (Flunisolid, Beclometason)  
 alternativ: inhalativ Cromoglicat oder Nedocromil (+  $\beta$ <sub>2</sub>-Sympathomimetikum)  
 bei Bedarf: kurzwirksames  $\beta$ <sub>2</sub>-Sympathomimetikum
- Stufe 3: inhalativ: Glucocorticoide in mittlerer Dosis (Flunisolid, Beclometason)  
 bei Bedarf: kurzwirksames  $\beta$ <sub>2</sub>-Sympathomimetikum  
 zusätzlich: oral Theophyllin oder lang wirksames  $\beta$ <sub>2</sub>-Sympathomimetikum (inhalativ od. oral)  
 oder Leukotrienrezeptor-Antagonist (oral Montekulast)
- Stufe 4: inhalativ Glucocorticoide in hoher Dosis (Flunisolid, Beclometason), orale Glucocorticoide

bei Bedarf: kurzwirksames  $\beta_2$ -Sympathomimetikum  
 zusätzlich: oral Theophyllin oder lang wirksames  $\beta_2$ -Sympathomimetikum (inhalativ od. oral)  
 oder Leukotrienrezeptor-Antagonist (oral Montelukast)

## chronische Bronchitis

Definition:	Husten + produktiver, v.a. morgendl. Auswurf mehr als 3 Mon. in mind. 2 aufeinanderfolgenden Jahren
Ätiologie:	Rauchen (90% aller Patienten sind oder waren Raucher), Luftverschmutzung (v.a. Arbeitsplatz, Staublunge bei Bergarbeitern und Steinmetzen), Asbest Sinubronchiales Syndrom: rezid. Bronchialinfektionen durch Streuung aus Entzündungsherd in NNH
<b>Einteilung:</b>	
Blue Bloater:	oft übergewichtig, Raucher, resp. Globalinsuffizienz mit Hypoxämie + Hyperkapnie, keine Dyspnoe, Zyanose
Pink Puffer:	oft untergewichtig, Raucher, oft Emphysem, schwere Obstruktion + Dyspnoe, Tachypnoe, $\emptyset$ Zyanose
<b>Symptomatik</b>	
Dyspnoe:	zunächst bei Belastung, später auch in Ruhe
weitere:	Husten + Auswurf (morgens, Raucherhusten), eitriger Auswurf (bakt. Superinfektion), rez. pulmonale Infekte
Komplikation:	Lungenemphysem, Cor pulmonale, Rechtsherzinsuffizienz, chronische Hypoxie-Zeichen (Zyanose, Trommelschlegelfinger, Uhrglasnägel)
<b>Diagnostik</b>	
Anamnese:	Nikotin, Berufsbelastung
Auskultation:	trockene / feuchte Rasselgeräusche, Giemen, Brummen
Labor:	Polyglobulie, Leukos, $\uparrow$ BSG, BGA, Immunglobuline
Rö-Thorax:	DD: Pneumonie und Bronchialkarzinom
Sonstige:	Lungenfunktionstest, Sputum (Antibiogramm), Röntgen-Nasennebenhöhlen, HNO, Bronchoskopie
<b>Therapie</b>	
Allgemein:	$\emptyset$ Nikotin, evtl. Arbeitsplatzwechsel, antibiotische Therapie (bakterielle Infektexazerbation), Sanierung Nasennebenhöhlen, Expektoranzien, Inhalationen, Klopfmassagen, Medikamente (Obstruktion)
Medikamente:	$\beta_2$ -Sympathomimetika (inhalativ oder oral) + evtl. Anticholinergika (inhalativ) ungenügende Besserung: Theophyllin $\rightarrow$ ungenügende Besserung: orale Glucocorticoide Mukolytika (Acetylcystein, Ambroxol), Antihistaminika, zentrale Hustenblocker (Dihydrocodein) evtl. Antibiotika: Virus (Erythromycin, Doxycyclin), eitrig Bronchitis (Amoxicillin, Cephaclor)

## Pneumonie

<b>Einteilung:</b>	
<u>Gesundheitszustand:</u>	
primär:	Lungenentzündung bei vorher gesunder Lunge meist Pneumokokken, H. influenzae, atypische Erreger (Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien), Viren (Aadeno, Influenza A+B, Parainfluenza)
sekundär:	Lungenentzündung bei vorgeschädigter Lunge meist H. influenzae, Pneumokokken, Staphylokokken Linksherzinsuffizienz, COLD, Lungenembolie, Bettlägerigkeit, Sekretstau, ...
opportunistisch:	Pilze (Candida, Aspergillus), Pneumocystis carinii, Viren (CMV, Herpes simplex+zoster), atyp. Mykobakterien immungeschwächte Patienten (AIDS, Polychemo)
<u>Infektionsort:</u>	
ambulant:	meist Pneumokokken, H. influenzae, atypische Erreger (Mykoplasmen, Legionellen, Chlamydien), Viren (Aadeno, Influenza A+B, Parainfluenza)
nosokomial:	Pseudomonas, E.coli, Klebsiellen, Proteus, Serratia, Staphylokokken Alter, Katheter, Beatmung, Aspiration, Ulkus-Prophylaxe
<u>Erreger:</u>	
Bakteriell:	10% aller Pneumonien, oft Lobär- oder Bronchopneumonien häufig: Pneumokokken (primäre P.), Staphylokokken oder Hämophilus (sekundäre P.), Mycoplasma pneumoniae und Legionellen (interstitielle P.)
viral:	oft atypische Pneumonie, im Verlauf evtl. Superinfektion durch Bakterien kommen häufig: Influenza- und Parainfluenzaviren
Pilze:	sehr selten, meist bei Immunschwäche oder schwerer Lungenerkrankung (sekundäre Pneumonie) häufig: Candida, Aspergillus
Protozoen:	Pneumozystis carinii-Pneumonie, typische Komplikation einer fortgeschrittenen AIDS-Erkrankung
<u>Röntgenbefund:</u>	Lobärpneumonie, Bronchopneumonie, interstitielle Pneumonie (atypische Pneumonie)
<b>Symptomatik</b>	
typische P.:	plötzlicher Beginn, Schüttelfrost, hohes Fieber, Luftnot, Tachykardie, Husten (eitrig), evtl. Hämoptysen, evtl. Herpes labialis, Thoraxschmerz (Begleitpleuritis), Pleuraerguß, Erbrechen, Meningismus
atypische P.:	langsamer Beginn, grippeähnlich, Kopf- + Gliederschmerz, leichtes Fieber, Reizhusten (ohne Auswurf)
Komplikation:	Atelektase, Pleuraempyem, Lungenabszeß, Otitis media, Meningitis, Schock
<b>DD:</b>	Tbc, Lungenmykose, Lungeninfarkt nach Lungenembolie, Lungenödem, ARDS, Aspiration, Bronchial-Ca, Lymphangiosis carcinomatosa, Sarkoidose, exogen allergische Alveolitis
<b>Diagnostik</b>	
Auskultation:	inspiratorische ohrnahe "klingende" Rasselgeräusche, Bronchialatmen

Perkussion: Konsolidations-Zeichen → gedämpfter Klopfeschall, ↑ Stimmfremitus, Bronchophonie  
 Röntgen: Röntgen-Thorax  
 Labor: Leukozytose mit Linksverschieb., ev. tox. Granulationen, ↑BSG, CRP, Kälteagglutinine, Tuberkulintest, BGA  
 Mikrobiologie: Erregernachweis (Sputum, Blut, Pleurapunktat, Bronchialsekret, Magensaft, BAL), Antibiogramm

**Therapie**

Allgemein: Bettruhe, ausreichend Flüssigkeit, Wadenwickel, Inhalationen, Atemgymnastik, Klopfmassagen  
 Antibiose: anfangs empirisch (Orientierung an möglichem Keimspektrum), nach Antibiogramm gezielte Antibiose  
 Weitere: Thromboseprophylaxe, O<sub>2</sub>-Gabe, Antipyretika, Sekretolytika, Analgetika

**Lungenembolie**

Stadien: Stadium I: klein, leichte Dyspnoe, thorakaler Schmerz, oft klinisch stumm  
 Stadium II: submassiv, akute Dyspnoe, Tachypnoe, Tachykardie, thorakaler Schmerz  
 Stadium III: massiv, akute schwere Dyspnoe, Zyanose, Unruhe, Synkope, thor. Schmerz  
 Stadium IV: fulminant, zus. Schocksymptomatisch, evtl. Herz-Kreislauf-Stillstand

**Symptomatik** plötzliche Dyspnoe, Thoraxschmerzen (pleuritische Schmerz, nicht-retrosternaler Brustschmerz), Tachypnoe, Tachykardie, Hämoptoe, Zyanose, Angst, gestaute Halsvenen, Husten (blutiger Auswurf), evtl. Schock, Kollaps, Herz-Kreislauf-Stillstand

**Diagnostik**

Anamnese: Operation oder Beinruhgstellung innerhalb der letzten 3 Monate, Beinlähmung, Immobilisation (> 3d) früher abgelaufene Venenthrombose oder Lungenembolie, Familiäre Belastung (> 1 Angehöriger) Tumorerkrankung, postpartale Phase  
 Klinik: Pleurareiben, Herzfrequenz > 90/min, Temperatur 37,8–38,6°C, Symptome tiefer Beinvenenthrombose  
 Labor: BGA (Hypoxie, Hypokapnie, Alkalose), D-Dimere  
 Röntgen: Lungenperfusionsszintigraphie / Ventilationsszintigraphie: hoher Stellenwert  
 Rö-Thorax: evtl. Vergrößerung re Herz (DD: Lungenödem, Pneumothorax und Pneumonie)  
 Pulmonalisangio  
 EKG: Rechtsherzbelastungszeichen (50% der Fälle), T-Negativierung in V<sub>1</sub> bis V<sub>3</sub> (25% der Fälle)  
 Echokardio: Dilatation re Ventrikel, ↑ pulmonalarterieller Druck  
 CT / MRT: direkte Darstellung von Emboli in großen Pulmonalarterienästen bis zu Segmentarterien

**Therapie**

Allgemein: Risikoabschätzung: Intensivbetreuung oder Normalstation oder ambulant  
 Bettruhe, O<sub>2</sub>-Gabe, Analgesie, Schocktherapie (Dopamin, Dobutamin)  
 Antikoagulation: initial: unfractioniertes Heparin oder niedermolekulares Heparin (hämodynamisch stabile Patienten)  
 sekundär: Behandlung wie Venenthrombose (längere Behandlungsdauer)  
 Thrombolyse: Urokinase und rt-PA  
 Blutungen in 20% der Fälle  
 weitere: Katheterfragmentation, Notfall-Embolektomie, Vena-cava-Filter (Rezidive)

**Bronchialkarzinom**

**Ätiologie:** - Nikotin: 90%, Latenz v. 15-30 J., Risikosteigerung (Männer: 28x, Frauen: 8x), Passivrauchen mit 2x Risiko  
 - Umweltgifte: z.B. ionisierende Strahlung, Nickel, Chrom, Arsen, Halogene, Asbest

**Pathologie:** Histologie: Plattenepithel-Ca (45%), Adeno-Ca (20%, langsames Wachstum, frühe hämatogene Metastasierung), großzelliges Bronchialkarzinom (10%, undifferenziert, rasche hämatogene und lymphogene Metastasierung), kleinzelliges Bronchialkarzinom (20%, hochmaligne, schnell wachsend, frühe hämatogene und lymphogene Metastasierung, paraneoplastische Symptome, früher Knochenbefall, meist inoperabel)  
 Auftreten: rechts > links, hilusnah > peripher > diffus  
 Metastasierung: kontinuierlich (innerhalb Lungenparenchym, Pleura, Perikard, Ösophagus, V. cava superior, Pancoast-Tumor, Ganglion stellatum), lymphogen (paraaortal, paraösophag-eal, paratracheal, kontralateral), hämatogen (Leber, Skelett, Niere, Nebenniere, ZNS)

**Epidemiologie:** Inzidenz: 55 / 100.000 pro Jahr, Erkrankungsgipfel: 55-75 LJ, Männer >> Frauen

**Symptomatik**

**Frühsymptome:** - lange symptomarm, oft schon Metastasierung bei Diagnosestellung  
 - Husten (länger als 3 Wochen), Auswurf, Hämoptyse

**Spätsymptome:** - B-Symptomatik: Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust  
 - chronische Pneumonien (Minderbelüftung infolge Bronchusstenose), Pleuraerguß, Thoraxschmerz  
 - Nervenläsionen bei Pancoast-Tumor: Recurrensparese (Heiserkeit), Ziehende Schmerzen im Schulter-Arm-Bereich durch Infiltration des Armplexus, Horner-Syndrom (Ptosis, Miosis, Enophthalmus)  
 - paraneoplastisches Syndrom: Cushing-Syndrom, Karzinoid-Syndrom, ↑ADH, ↑Parathormon  
 - Myopathien, Myasthenie, Neuropathien, Arthritis, Gynäkomastie, Thrombosen

**Diagnostik**

Röntgen: Röntgen-Thorax (p.a., seitlich), CT-Thorax, MRT-Thorax  
 Bronchoskopie: Biopsie für Histo, transthorakale Feinnadel-Punktion: Rö-Kontrolle oder CT-gesteuert  
 Perfusions- und Inhalationsszintigraphie, Lungenfunktion

Staging: Metastasensuche: Abdomen-Sono, Skelettszinti, Tumormarker, CT-Thorax, evtl. HNO-Konsil, CT-Kopf, Lymphknoten-Biopsie, Knochenmarkbiopsie

**Therapie**

- Prüfung der Operabilität: Lungenfunktion (Vitalkapazität >50%, Sekundenkapazität möglichst >2,5l, präoperatives Atemtraining ist obligat, präoperative Atemgasanalyse), Herzfunktion (kein aktueller Herzinfarkt, pulmonale Hypertonie, dekompensierte Herzinsuffizienz)

operativ:

- Kontraindikation: Fernmetastasen, kontralaterale Lymphknotenmetastasen, Mediastinalbefall (wenn nicht resezierbar), Phrenikus-Parese, rechtsseitige Rekurrens-Parese, kleinzelliges Bronchialkarzinom (außer N0M0)
- Verfahren: seitengetrennte Intubation, Zugang (postero- oder anterolaterale Thorakotomie), ipsilaterale + mediastinale Lymphknotenresektion, Bülau-Drainage, perioperative Antibiose
- Lobektomie: Standard, Absetzen von Lappenbronchus + Gefäßen mit Lungenlappen am HB, evtl. auch Thorakoskopisch
- Manschettenresektion: zentral sitzende Tm am Lappenbronchus, Resektion + Anastomosierung mit restl. Lungenlappen
- Segmentresektion: eher verdrängt
- extraanatomische Lungenteilresektion: bei oberflächlichen Tumoren, atypische Segment-resektion (Keilresektion), v.a. Thorakoskopisch
- totale Pneumektomie: einseitige Lungenentfernung direkt am Hauptbronchus
- erweiterte Lobektomie / Pneumektomie: einseitige Lunge + benachbarte Gebilde

konservativ: palliativ, Radiatio, Polychemo + evtl. Radiatio (ggf. kurativer Absicht)

**Prognose:** sehr schlechte Prognose, über 50% bei Diagnosestellung inoperabel, nur 30% resezierbar  
5-JÜR: 10% (alle Typen), mittlere Überlebenszeit: 1 Jahr

**Pneumothorax**

Ätiologie:

- spontan: Ruptur von subpleural gelegenen Emphyseblasen (geschlossener Pneu), gehäuft bei Rauchern / Asthma / Jungen Menschen / Karzinomen / Pneumonie mit Abszessbildung / zystischer Fibrose / Tbc
- Trauma: Verletzung der Brustwand durch äußeren Einfluss (offener Pneu), Bronchusriss
- iatrogen: ZVK (Subklavia), Pleurapunktion, Überdruckbeatmung, OP am offenen Thorax

Pathologie:

- Verlust des Unterdruckes im eröffneten Pleuraraum ⇒ Kollabierung der Lunge
- Spannungspneumothorax: Ventilmechanismus, Luft gelangt während Inspiration in Pleuraraum und kann bei Expiration nicht mehr entweichen ⇒ vermehrte intrapleurale Drucksteigerung mit Verlagerung des Mediastinums zur gesunden Lungenseite ⇒ zunehmender Druck auf gesunde Lunge und Herz

**Symptomatik**

- akuter stechender Brustschmerz (einseitig, atemabhängig), plötzliche Dyspnoe (v.a. bei Belastung), trockener Husten, gestaute Halsvenen / Schock (Spannungspneumothorax)
- Spannungspneumothorax: Dyspnoe, Zyanose, Schmerzen, Einflusstauung, Tachykardie, Schock-Symptomatik, Hautemphysem um verletzte Stelle, evtl. Fieber

**Diagnostik**

Auskultation: abgeschwächtes Atemgeräusch

Perkussion: hypersonorer Klopfschall (einseitig)

Rö-Thorax: Thorax-Aufnahme in Expiration (fehlende Lungenzeichnung an lateraler Thoraxwand), Verlagerung des Mediastinums, Abgrenzung der viszeralen Pleura

CT:

**Therapie**

Allgemeines: Bettruhe, Analgesie, Antitussiva, evtl. O<sub>2</sub>-Gabe

offener Pneu: Verschluss der äußeren Öffnung durch Verband

Spontanpneu: Saugdrainage oder Heimlich-Ventil für 1 Woche

Spannungspneu: sofortige Entlastung durch Pleuraraum-Punktion, im 2. ICR medioclaviculär (Rippenoberrand) mit großlumiger Kanüle oder Matthys-Pleurakanüle (Ventil) oder Tiegel'sche Kanüle (Luft-Öffnung)

Pleurasaugdrainage:

- obligat bei allen Pneumothorax
- Durchtritt: Bülau-Drainage (4. ICR in hinterer Axillarlinie), Monaldi (2. ICR medioclaviculär)  
Vorgehen: Desinfektion der Haut, lokale Anästhesie, Inzision der Haut (1-2 ICR tiefer als Pleuradurchtritt), Einführen des Katheters über Trokar in Pleuraraum, Wundverschluss, Einstellung des Sogs (20 cmH<sub>2</sub>O)

operativ:

- Indikation zur OP: bei großen bronchopleuralen Fisteln oder Bronchusruptur ⇒ Thorakotomie und Fistelübernähtung, evtl. Lungensegmentresektion
- rezidivierende spontane Pneu / Therapieversagen d. Saugdrainage: offene parietale Pleuraresektion (Lungenoberfläche verklebt mit Thoraxwand), minimal-invasive Thorakoskopie

**Tuberkulose**

Erreger: - Mycobakterium tuberculosis hominis (selten: bovis), grampos., obligat aerob

Epidemiologie: - Inzidenz konstant abnehmend in Deutschland  
- weltweit vier Mio. Tote pro Jahr, 50% der Weltbevölkerung infiziert

Pathogenese: - Primärinfektion überwiegend die Lunge mit begleitender regionärer Lymphknotenschwellung  
- T-zell-vermittelte spezifische Allergie, Bildung eines zentral verkäsenden Granuloms (Tuberkulom)  
- bei Drainage ins Bronchialsystem bronchogene Streuung mit Kavernenbildung

- bei schlechter Abwehrlage generalisierte Form der Tbc mit vielen kleinen Granulomen → Miliartuberkulose
- Erstkontakt: Primärtuberkulose, Reaktivierung: postprimäre T.

**Symptome**

- Primär-Tbc: - 6 Wochen nach Kontakt, oft symptomlos, subfebrile Temperaturen, schnelle Ermüdbarkeit, Nachtschweiß, Appetitlosigkeit, ↓Gewicht, Erythema nodosum, trockener Husten, Thoraxschmerzen, Pleuritis exsudativa
- postprimäre: - Nachtschweiß, Husten, Leistungsschwäche, Kaverne (Pleuritis, Pleuraempyem, respir. Insuffizienz, Narbenkarzinom, Amyloidose, offene Kaverne → Infektösität, produktiver / blutiger Auswurf)

extrapulmonale Symptome:

- Miliartuberkulose: starke Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Gewichtsverlust, rascher körperlicher Verfall, trockener Reizhusten, Fieber (39-40°C), Zyanose, Meningitis
- tuberkulöse Meningitis: Kopfschmerzen, Reizbarkeit, Persönlichkeitsveränderung, Erbrechen, Gewichtsverlust, Temperatur-Erhöhung, Nackensteifigkeit, Augenmuskelparese
- Urogenital-TBC: Flankenschmerz, Dyurie, Pollakisurie, Menstruationsstörungen, Schmerzen im linken Becken, Infertilität, abakterielle Leukozyturie, Resistenz + Druckschmerz bei Befall der weiblichen Genitalorgane
- GIT-TBC: diffuse Abdominalschmerzen, zunehmender Bauchumfang (Aszites, hämatogene Peritonitis tuberculosa), Temperatur-Erhöhung, Palpable Tumormassen, Abwehrspannung
- Skelettuberkulose: zunehmende lokalisierte Schmerzen in Wirbelsäule, selten Befall der Ileosakral- und Extremitätengelenke, umschriebene Klopf- + Druckempfindl., Weichteilschwellung über infizierten Gelenken, ev. Querschnittssymp.
- Pleuritis tuberculosa: Pleuritis-Schmerzen, Ausstrahlung in die Schulter oder Oberbauch, Fieber, Luftnot, Pleurareiben, Klopfeschalldämpfung, Abgeschwächtes Atemgeräusch
- Nebennieren-TBC, Lymphknotentuberkulose

**Diagnostik**

- Klinik, Röntgen-Thorax, Thorax-CT, Histologie, Tuberkulin-Test • extrapulmonale TBC: Lumbal-punktion, CT, MRT,
- Urinkultur, i.v.-Urogramm, Sono, Endoskopie, Biopsie, Hormondiagnostik
- Mikrobiologie: Sputum, Magensaft, Urin, Bronchoskopie, Pleurapunktat, Aszites, Liquor, Menstrualblut
- DD:** Bronchial-Ca, Pneumonie, Lungeninfarkt, chron. Bronchitis, Bronchiektasien

**Therapie**

Allgemeines: ∅ Monotheapie, ∅ Alkohol

**Kurzzeittherapie bei unkomplizierter Ersterkrankung:**

Intensivphase: 2-3 Monate  +  +  +

Stabilisierung: 4-6 Monate  +

## 3 Gastroenterologie

**Ulkus-Krankheit****Symptomatik**

- Magen-Ulkus: Oberbauchschmerz, Appetitlosigkeit, Völlegefühl, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Blutung
- Duodenal-Ulkus: epigastrische Schmerzen (nachts, nüchtern, Frühjahr + Herbst), Druck- / Völlegefühl, Meteorismus, Erbrechen, Gewichtsabnahme, Dyspepsie, Blutung, Symptomzunahme bei Stress + Kaffee + Nikotin, Symptomlinderung durch Nahrung

**Diagnostik**

- Magen-Ulkus: Röntgenkontrastdarstellung  
Gastroskopie: Biopsie  
DD: Magenkarzinom, Magendivertikel, Cholelithiasis, Refluxösophagitis, Pankreatitis
- Duodenal-Ulkus: Röntgenkontrastdarstellung  
Gastroskopie: Biopsie

**Therapie**

- Magen-Ulkus: Medikamente: Eradikation H. pylori  
operativ: Magenresektion
- Duodenal-Ulkus: Eradikation H. pylori, Operation (selektive proximale Vagotomie)
- + H. pylori: italienische Tripeltherapie: 3er Kombination (7d)  
Protonenpumpenhemmer (2xd) + Metronidazol + Clarithromycin  
französische Tripeltherapie: 3er Kombination (7d)  
Protonenpumpenhemmer (2xd) + Clarithromycin + Amoxicillin  
Quadrupeltherapie: 4 Kombination (10d):  
Protonenpumpenhemmer + Metronidazol + Wismut + Tetracyclin
- H. pylori: Protonenpumpenhemmer (14d), H<sub>2</sub>-Blocker (4 Wochen)  
Rezidivprophylaxe: Protonenpumpenhemmer
- + ASS/NSAR: NSAR mit niedriger Gastrotoxizität einsetzen (Ibuprofen, Diclofenac, Meloxicam)

	Protonenpumpenhemmer zur Prophylaxe
Stressulkus:	Sucralfat, Ranitidin (Infusion), Antazida (p.o., Magensonde)
<b>Ulcus duodeni</b>	
Ursache:	psychogen (Stress, Überforderung, Angst), Traumata, genetisch, "Ulcus-Charakter" (sehr gewissenhafte Menschen), häufiger bei jüngeren Männern (im Gegensatz zum Magengeschwür)
Symptome:	lokalisierter Schmerz, häufig punktuell eher rechts der Mittellinie in der Magengegend (Grenze zwischen Corpus und Antrum), Nüchternschmerz (nachts)
Komplikationen:	Schmerz lässt nach Nahrungsaufnahme nach (Neutralisierung der Säure durch Nahrungsbrei) Blutungen, Stenosierung durch Vernarbung, Teerstuhl (Vermischung Blut mit Salzsäure), "Kaffeesatz"-Erbrechen, Perforation -> akutes Abdomen, Penetration (mit Schmerzausstrahlung in den Rücken) Entartungsrisiko relativ gering (Dünndarmwandzellen werden rasch abgebaut)
Therapie:	Vermeiden Reizstoffe (Alkohol, Rauchen), Diät, Medis zum Blocken von Galle und Säure, ggfs. Operation
<b>Ulcus ventriculi</b>	
Ursache:	psychogen (Stress, Überforderung, Angst), Traumata, genetisch, "Ulcus-Charakter" (sehr gewissenhafte Menschen), häufiger bei älteren Männern
Symptome:	lokalisierter Schmerz, häufig punktuell eher links der Mittellinie in der Magengegend (Grenze zwischen Corpus und Antrum), Schmerzen nach Nahrungsaufnahme
Komplikationen:	Blutungen, Stenosierung durch Vernarbung, Teerstuhl (Vermischung Blut mit Salzsäure), "Kaffeesatz"-Erbrechen, Perforation -> akutes Abdomen, Penetration (mit Ausstrahlung in den Rücken), Magen-Ca
Therapie:	Vermeiden Reizstoffe (Alkohol, Rauchen), Diät, Medikamente zum Blocken von Galle und Säure bei Helibacter pylori: Antibiotika, ggfs. Operation (Teilmagenentfernung, Bilrot 1) erforderlich

## chronisch entzündliche Darmerkrankungen

### Morbus Crohn

Ätiologie:	unbekannte Ätiologie, multifaktorielle Genese, familiär gehäuft toxische Nahrungsstoffe, immunologischer Schaden, Enzymdefekte an Magenschleimhaut Nikotinabusus, bakterielle oder virale Genese
Pathologie:	transmurale Entzündung mit Fistelbildung (Blase, Darm, Vagina, Kutis, Anus) Entzündung des Mesenteriums und von Lymphknoten segmentale Strikturen mit Darmobstruktionen durch Fibrosierung und Darmwandverdickung segmentale Stenosen
Histologie:	Infiltration von Lymphozyten + Plasmazellen (chronische Entzündung) epitheloidzellige Granulome ohne Verkäsung, mehrkernige Riesenzellen
Auftreten:	segmentale Entzündung des gesamten GIT (Mundhöhle bis Analregion) v.a. Ileokolitis (40%), terminales Ileum (30%), Kolon und Analregion (25%)
Epidemiologie:	Inzidenz: 4 / 100.000 pro Jahr, Prävalenz: 40 / 100.000 Erkrankungsgipfel: 20-30 LJ und um 60 LJ, Männer = Frauen
Einteilung:	akut: ödematös-phlegmonöse Entzündung subakut: Geschwürbildung aus Submucosa heraus Vernarbung: Stenosen Fistelbildung: Fisteln
<b>Symptomatik</b>	intermittierender Abdominalschmerz (rechter Unterbauch, krampfartig), Diarrhoe 3-6x am Tag (selten blutig), Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, subfebril bis Fieber, Abgeschlagenheit, Depressionen schubweise (Ausprägung abhängig von Aktivitätsgrad)
<u>extraintestinal:</u>	relativ häufig Haut (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Gelenke (Polyarthrit, Monarthrit, Sakroileitis), Augen (Iridozyklitis, Uveitis), Lunge (fibrosierende Alveolitis), Nieren (Amyloidose), Herz (Perimyokarditis), Blut (autoimmunhämolytische Anämie, Thromboseneigung), Leber / Gallenwege (primär sklerosierende Cholangitis)
<b>Komplikation:</b>	Malabsorptionssyndrom (Mangelerscheinungen), Darmstenosen (Ileus), Darmperforation, Fisteln, Abszesse, Analfissuren, kolorektales Ca (selten)
<b>Diagnostik</b>	
Untersuchung:	tastbare entzündliche Darmschlingen?
Mikrobio:	Stuhluntersuchung (DD infektiöse Darmerkrankung)
Labor:	Anämie, Leukozytose, ↑ BSG und CRP, Malabsorptions-Parameter, ↓ Albumin, Gerinnungsstörung
Endoskopie:	Koloileoskopie mit Biopsie (Schleimhautläsionen, fleckförmige Rötung → solitäre Ulzerationen, Plastersteinrelief, Fissuren, Fisteln → Narben, Stenosen), Gastro-Ösophago-Duodenoskopie
Röntgen:	Magen-Darm-Passage (Sellink), Kolon-Kontrasteinlauf (Doppelkontrast), Abdomen-Sono
weitere:	Inspektion von Mundschleimhaut + Rachen
<b>Therapie</b>	
<b>konservativ:</b>	
<u>akuter Schub:</u>	Diät (im schweren Schub parenterale Ernährung + Vitamine + Spurenelemente, einschleichend orale ballaststoffreiche Flüssignahrung)
hohe Aktivität:	Prednisolon systemisch, Dosisreduktion in 1-wöchigen Abständen bis Remissionserhaltungsdosis (Therapiedauer: 8-12 Wochen)
niedrige Aktivität:	Budenosid p.o. oder hochdosiert Mesalazin

<u>Langzeit:</u>	Mesalazin, psychosomatische und psychotherapeutische Behandlung
<b>operativ:</b>	keine Heilung möglich
Indikationen:	Ileus, Perforation, Peritonitis, Blutungen, toxisches Megakolon Versagen der konservativen Therapie (relative Indikation)
Verfahren:	Darmteilresektionen (kleinere Segmente), v.a. Ileocaecalresektion und Hemicoelektomie Entfernung von mesenterialen Lymphknoten zur Diagnosebestätigung

## Colitis ulcerosa

<b>Symptomatik</b>	Diarrhoe bis 30x am Tag (oft blutig-schleimig), Abdominalschmerz + Tenesmen (mittlerer Unterbauch, Kreuzbeingegend, Kolonrahmen), Übelkeit, Appetitlosigkeit, Gewichtsverlust, subfebril bis Fieber schubweise (Ausprägung abhängig von Aktivitätsgrad)
<u>extraintestinal:</u>	seltener Haut (Erythema nodosum, Pyoderma gangraenosum), Gelenke (Polyarthritis, Monarthritis, Sakroileitis), Augen (Iridozyklitis, Uveitis), Lunge (fibrosierende Alveolitis), Nieren (Amyloidose), Herz (Perimyokarditis), Blut (autoimmunhämolytische Anämie, Thromboseneigung), Leber / Gallenwege (primär sklerosierende Cholangitis)
<u>Komplikation:</u>	toxisches Megakolon, Peritonitis / Perforation (schlechter AZ, sistierende Durchfälle, aufgeriebenes Abdomen), massive Darmblutung (Anämie), kolorektales Ca (höheres Risiko als bei M. Crohn), Exsikose, primär sklerosierende Cholangitis
<b>Diagnostik</b>	
Mikrobio:	Stuhluntersuchung (DD infektiöse Darmerkrankung)
Labor:	Anämie, Leukozytose, ↑ BSG und CRP, Malabsorptions-Parameter, evtl. Thrombozytose
Endoskopie:	Koloileoskopie mit Biopsie (petechiale Blutung, Hyperämie, gesteigerte Vulnerabilität → konfluierende Ulzerationen → Haustrenverlust, Pseudopolypen)
weitere:	Abdomen-Sono, Temperatur
<b>Therapie</b>	
akuter Schub:	Steroide, ACTH, Mesalazin (leichte Fälle) Diät (ballaststoffreiche Flüssignahrung), parenterale Ernährung (+ Vitamine + Spurenelemente)
Langzeit:	Mesalazin, chirurgische Therapie (Proktokolektomie)

## Gastrointestinale Blutung

<b>Pathologie:</b>	in 30% der Fälle Mehrfachblutungen
Altersverteilung:	Kinder: Invagination, Ileus, Meckel-Divertikel Erwachsene: Hämorrhoiden, entzündliche Darmerkrankungen Alter: Angiodysplasie, Hämorrhoiden, Divertikel, Malignom, Polypen
<u>obere GI-Blutung:</u>	90% aller Fälle, proximal des Treitz-Bandes (Ende des Duodenum) Ulkus (Duodenum, Magen, distaler Ösophagus), Varizen (Ösophagus, Magenfundus), Erosion (Gastritis, Bulbus duodeni, Refluxösophagitis), Mallory-Weiss-Syndrom, Fremdkörper, Trauma, Ca, chronische Pankreatitis, aortoduodenale Fistel, Angiodysplasien, iatrogen (OP, Endoskopie)
<u>untere GI-Blutung:</u>	10% aller Fälle, Jejunum bis Anus Hämorrhoiden, Angiodysplasie, Divertikel, Hämangiome, Adenome, Polypen, Ileus, Hernie, Meckel-Divertikel, Invagination, Mesenterialinfarkt, entzündliche Darmerkrankungen, aortointestinale Fistel, Tumoren, Karzinome, Anafissuren, Rektumprolaps, Proktitis, intestinale Endometriose, Infektionen (Enteritis, Salmonellen, Ruhr, usw.), iatrogen (OP, Endoskopie)
<b>Symptomatik</b>	
obere Blutung:	Hämatemesis (hellrotes Blut, blutiges Erbrechen), Hämoptye (blutiger Husten), Kaffeesatzerebrechen (Kontakt mit Magensäure)
untere Blutung:	Hämatochezie (hellrotes Blut), Melaena (Teerstuhl, meist obere GI-Blutung), okkulte Blutung (oft chronische hypochrome Anämie)
<b>Diagnostik</b>	
Anamnese:	Ulkus, Gastritis, Alkohol, Leberzirrhose, starkes Erbrechen, Antikoagul., Pankreas-Erkr., Gewicht, Dysphagie
Labor:	Blutbild, Gerinnung, Leberenzyme, Kreuzblut (Konserven)
Untersuchung:	Inspektion, Palpation, Auskultation, digitale rektale Untersuchung
Endoskopie:	ÖGD (evtl. Blutstillung), Rektoskopie, Proktoskopie, Koloskopie, evtl. explorative Laparotomie
Röntgen:	evtl. Angiographie, ERCP
<b>Therapie</b>	
<u>konservativ:</u>	- massive obere GI-Blutung: venöser Zugang, evtl. Beatmung, Konserven anfordern, MS (Spülung des Magens mit Wasser), Endoskopie, Blutstillung (Adrenalin, intravasale Histoacryl-Injektion, Fibrinkleber, Elektrokoagulation, Argonplasmalaser, Clips) - schwere Varizen-Blutung: Kompression mittels Sonden, Ösophagus-Varizen (Sengstaken-Blakemore- Sonde), Magen-fundus (Linton-Nachlassonde), Blutstillung im Intervall (Ligatur, Shunt-OP, Sklerosierung)
<u>operativ:</u>	- Verfahren: lokale Umstechung des Blutungsortes, Übernähung, Resektion - sofortige OP-Indikation bei Schock (2l Blutverlust innerhalb von 4 Stunden), spritzende nicht-stillbare Blutung - frühzeitige OP: 3l Blutverlust innerhalb von 24 Stunden, rezidivierende Blutungen
<b>Prognose:</b>	- meist konservative Therapie erfolgreich (80%, oft spontanes Blutungssistieren) - Letalität: 5%, höher bei Ösophagusvarizenblutung (30%), massiven Blutungen (10-50%)

**Komplikation:** - mögliche Schockentwicklung (ab 1l Blutverlust), Aspiration, Rezidive

## Pankreatitis

### akute Pankreatitis

<b>Ursachen:</b>	akute biliäre Pankreatitis (Choledochussteine, Verengung Vatersche Papille), häuf. Ursache, oft ältere Frauen Alkoholabusus (häufigste Ursache bei chronischer Pankreatitis 80 %, meist junge Männer, Erkrankung nach durchschnittlich 10-jährigem Alkoholabusus) Virusinfektionen (Mumps, HIV, Virushepatitis), Traumata, Ulcus duodeni, Hyperkalzämie, Hypertriglyzeridämie, postoperativ, endoskopisch (ERCP), nach Transplantation, exzessive Nahrungsaufnahme bei Adipositas Medikamente: Corticoide, Furosemid, Azathioprin, Sulfonamide, Östrogene, Valproat ideopatisch
<b>Pathologie:</b>	Alkohol (tox. Zellzerstörung), Biliär (Rückstau des Pankreassekrets $\Rightarrow$ Enzymaktivierung) intrapankreatische Aktivierung der proteolytischen Enzyme (Trypsin, Chymotrypsin, Elastase, Lipase, Kallikrein, Phospholipase A) keine Korrelation zwischen klinischem Befund und Morphologie
<b>Epidemiologie:</b>	Inzidenz: 10 / 100.000 pro Jahr, Männer (40% Alkohol), Frauen (50% Gallenwegserkrankungen)
<b>Einteilung:</b>	Grad I: ödematöse Pankreatitis Grad II: komplizierte Pankreatitis (einzelne Nekrosen, Schock, Subileus, Leukozytose, $\downarrow$ Ca) Grad III: subtotale / totale Pankreasnekrose (häorrhagisch nekrotisierend, Schock, progredienter Verlauf, schlechte Prognose)
<b>Symptomatik</b>	akute Oberbauchschmerzen (gürtelförmig, Ausstrahlung in Rücken), Fieber, Tachykardie, Übelkeit, Erbrechen, Inappetenz, Bauchdeckenspannung (Gummibauch), Meteorismus, paralytischer Ileus, Kreislaufreaktion (Hypotonie, Schock), Aszites, Pleuraergüsse, Ikterus, Hauteinblutung (Nabel, Flanken), Nierenversagen, Lungeninsuffizienz, Koma
<b>Diagnostik</b>	
<b>Untersuchung:</b>	Vitalwerte (RR, Puls), Druckschmerz, Gummibauch, druckdolenter Tumor Grey-Turner-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Flanken (schlechte Prognose) Cullen-Zeichen: bräunliche Verfärbung der Nabelregion (schlechte Prognose) Auskultation: $\downarrow$ Peristaltik
<b>Labor:</b>	$\uparrow$ Amylase, $\uparrow$ Lipase (Serum, Urin), Leukos, $\uparrow$ CRP, LDH, Cholestase-Parameter (AP, yGT, Bilirubin), BZ, $\downarrow$ Calcium, Harnstoff, Kreatinin
<b>Röntgen:</b>	Abdomen-Übersicht (linksseitig), Röntgen-Thorax, CT-Abdomen
<b>Sono:</b>	Verlaufskontrolle (Größe, Form, Infiltration, Darstellung der Gallengänge, Pseudozysten, Nekrosen), Farbduplex-Sono (Milzvenen-Thrombose)
<b>Sonstige:</b>	ERCP, Gastroskopie, Feinnadelpunktion
<b>Therapie konservativ:</b>	akuter ödematöser Typ: Intensivmonitoring, Nahrungskarenz (parenterale Ernährung, H <sub>2</sub> -Blocker, Magensonde), Infusionen (4l pro Tag, nach Vitalwerten), Elektrolyte, Schmerztherapie, evtl. Antibiose, evtl. Hämodialyse oder Plasmaseparation (bei Entwicklung Multiorganversagens), Insulin nach BZ-Wert, Alkoholkarenz mind. 6 Monate biliäre Pankreatitis: ERCP (endoskopische Papillotomie, Steinentfernung) Pseudozysten: oft spontane Rückbildung (50%), bei großen Zysten Sonographiegesteuerte Punktion oder operative Drainage (Zysten über 10cm), bei Abszess Antibiose (nach Erreger)
<b>operativ:</b>	bei akut nekrotisierender Pankreatitis mit Komplikationen (Verschlechterung trotz maximaler konservativer Therapie, Peritonitis, Nekrosen-Abszesse, Andauung der Nachbarorgane, Sepsis, starke Aszites) Verfahren: Zugang (quere Oberbauchlaparotomie, Eröffnung Bursa omentalis), Entfernung der Nekrosen und Spülung (Saugdrainage), Relaparotomien (Reissverschlussnaht), evtl. Pankreasteilresektion Nachsorge: parenterale Ernährung (1 Woche), Infusionen, langsamer Kostaufbau (zunächst Tee / Zwieback / Schleim, ab 9d Milch- / Nudelprodukte, ab 14d auch Fleisch, für 4-8 Wochen vermeiden von Fettem / Gebratenem / starken Gewürzen)
<b>Rezidivstop:</b>	Gallenwegssanierung, $\emptyset$ Alkohol, Behandlung von Hypertriglyceridämie + Hyperparathyreoidismus
<b>Prognose:</b>	Letalität: 10-20%

## Pankreaskarzinom

<b>Risikofaktoren:</b>	Nikotin, Alkohol, Nahrungs-Karzinogene, Kaffee, dysplast. Gangepithel, Gallenwegserkr., familiäre Disposition
<b>Pathologie:</b>	Histologie: Adenocarcinom (95%), Plattenepithel-Ca, kleinzellige Ca, szirrhöses Ca Aufreten: Pankreaskopf (70%), Corpus, Schwanz, selten Papille frühe Metastasierung (lymphogen, hämatogen)
<b>Epidemiologie:</b>	Inzidenz: 12 / 100.000 pro Jahr, 10.000 Tote, Männer > Frauen, Erkrankungsgipfel: 60-80 Lebensjahr 3-häufigstes Ca des GIT
<b>Symptomatik</b>	meist keine Frühsymptome (oft schon Metastasierung bei Diagnosestellung) Oberbauch-Sz (gürtelförmig), Inappetenz, $\downarrow$ Gewicht, Schwächegefühl, Oberbauch-Druck, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle

Verschlussikterus, Courvoisier-Zeichen, Pruritus, Thrombophlebitis, Thrombose, Gerinnungsstörung, D. mell.

### Diagnostik

Untersuchung: Vergrößerung von Leber + Milz, Gallenblase tastbar, Ikterus, Aszites)  
 Labor: Anämie, Cholestase (AP, GGT, Bilirubin), Tumormarker: CA 19-9, CEA, CA 50  
 Röntgen: CT-Abdomen, MRT-Abdomen, selektive Angio, MRT-Angio, Magen-Darm-Passage, Rö-Thorax  
 ERCP: endoskopische Biopsie, alternativ MRCP  
 Sono: Raumforderung (echoarm), Lymphknoten, Feinnadelpunktion

### Therapie

konservativ: palliativ (transpapilläre Endoprotheseneinlage, perkutane Drainage)

operativ: kurativ oder palliativ

- Whipple-OP: radikale OP, partielle Duodenopankreatektomie ⇒ Rechtsresektion des Pankreas bei erhaltendem Pankreaschwanz, Entfernung von Duodenum + Gallenblase mit Ductus choledochus, evtl. Magenteilresektion, Entfernung reg. LK
- Rekonstruktion: Readaptation des Restmagens mit Pankreasrest + Jejunum + Ductus hepaticus comm. (Gastro-hepatico-pancreato-jejunostomie)
- Pankreasresektion von Corpus und Schwanz: bei kleinem Pankreasschwanztumor
- palliative OP: Choledochojejunostomie (biliodigestive Anastomose) bei Ikterus, Gastroenterostomie bei Magenausgangsstenose

- bei Pankreastotalresektion lebenslange Substitution von Insulin und Pankreasfermenten

Radiotherapie: evtl. intraoperative Radiotherapie, evtl. postoperative adjuvante Chemotherapie

**Prognose:** schlechte Prognose, nur bei 15% Vorrassetzungen für Resektion gegeben  
 5-JÜR bei Radikal-OP: 5%, OP-Letalität: 5-10%

## Gallenwegserkrankungen

Steinarten: Cholesterin- und gemischte Steine: 80%, schweben in der Gallenblase  
 Bilirubin- (Pigment-)Steine: 20%, sedimentieren

Risikofaktoren: 5xF: female, fair, fat, forty, fecund

Dispositionen: Schwangerschaft, Ovulationshemmer, Kurzdarmsyndrom, Dünndarm-Shunts, Diabetes, Hypercholesterinämie, M. Crohn, Übergewicht, hämolytischer Ikterus, fettreiche Ernährung, Obstipation, Bewegungsmangel, familiäre Belastung

Pathogenese: Cholesterinübersättigung der Galle  
 Steinbildung durch Lösungsungleichgewicht der Lebergalle (gleichzeitig Entzündung und Motilitätsstörung der Gallenwege)  
 gestörte Säureresorption der Gallenblasenschleimhaut => Ca fällt leichter aus  
 Hypomotilität der Gallenblase => längere Verweildauer, unvollständige Entleerung

Epidemiologie: Prävalenz: 32% der Frauen über 40 Jahre (Männer 16%)

Frauen >> Männer, Erkrankungsgipfel: Frauen: 50-60 LJ, Männer 65-70 LJ

### Symptomatik

Gallenblasensteine oft asymptomatisch, Gallengangssteine meist symptomatisch  
 Gallenkolik: Schmerzattacken von mehr als 15 Minuten Dauer im Epigastrium oder rechten Oberbauch, Schmerzausstrahlung in Rücken und rechte Schulter, Rippenbogenrandschmerz  
 Ikterus: Stau in abführenden Gallenwegen (Cholestase), Gelbfärbung von Haut und Skleren, lehmfarbener Stuhl, brauner Urin, Steatorrhoe, Hautjucken, Vitamin-K-Mangel (Gerinnungsstörung)  
 unspez. Oberbauchbeschwerden, unspezifische Nahrungsunverträglichkeiten, Übelkeit und Erbrechen, durch Nahrungsaufnahme provozierte Symptome, keine Besserung nach Stuhlgang  
 Murphy-Zeichen: plötzl. schmerzbedingtes Stoppen der Inspiration bei Druck auf Gallenblasenregion  
 Fieber, Charcot-Trias (Schmerzen, Ikterus und Schüttelfrost) (Cholangitis)

### Komplikation:

Cholangitis: Charcot-Trias (Schmerzen re. Oberbauch, Ikterus, Fieber)  
 Mirizzi-Syndrom: Verschlussikterus durch Druck eines Gallenblasensteins auf D. hepaticus  
 chron. rez. Cholezystitis: Schrumpfgallenblase, Porzellangallenblase => Gallenblasen-Ca  
 Choledocholithiasis, Gallenblasenhydrops, Perforation der Gallenblase, biliäre Pankreatitis, Gallensteinileus  
 Pankreatitis, Nierensteine, Appendizitis, Reizdarmsyndrom, Herzinfarkt, Gastritis, Ulkus, Gastroösophageale Refluxkrankheit, Lungenembolie, DD des Ikterus, Primär biliäre Zirrhose oder primär sklerosierende Cholangitis, Tm der umgebenden Organe, Leber- und Gallengangparasiten, Pleuritis, Interkostalneuralgie

### DD:

### Diagnostik

Anamnese: Risikofaktoren

Untersuchung: Murphy-Zeichen

Sono: Sensitivität 85 - 95 %, Darstellung einer Obstruktion (dilatierter Gallenwege)  
 dorsaler Schallschatten, Wandveränderungen (Entzündung?), Choledochussteine

Labor: BSG + CRP (↑ bei Cholezystitis), Leukozytose (Cholezystitis)  
 gamma-GT (↑ bei Choledochusobstruktion, evtl. ↑ bei Cholezystitis),  
 AP (↑ bei Choledochusobstruktion, evtl. ↑ bei Cholezystitis meist im weiteren Verlauf)  
 Bilirubin (Gesamt-Bili, ↑ bei Choledochusobstruktion, bei Cholezystitis Hyperbilirubinämie bis 4 mg %)  
 Transaminasen (GOT=ASAT, GPT=ALAT, evtl. ↑ bei Cholezystitis)  
 Lipase + Amylase im Serum (↑ bei biliärer Pankreatitis, evtl. ↑ bei Cholezystitis)  
 Gerinnungswerte (Thrombozyten, PTT, INR; Präoperativ und präendoskopisch)

ERCP:	Endoskopisch-retrograde Cholangio(-Pankreatiko-)graphie (ERC/ERCP) (Methode der Wahl zum Nachweis und zur Therapie von Gallengangssteinen; ERC ist anzustreben, erhöhte Gefahr der Induktion einer Pankreatitis durch zusätzliche Pankreatikographie)
Endoskopie:	Ösophago-Gastro-Duodenoskopie (z.B. bei Ulkusanamnese, Einnahme von nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) oder uncharakteristischen Beschwerden im Oberbauch)
CT:	empfindlicher Nachweis einer Gallensteinverkalkung (z.B. vor Litholyse), bei Adipositas, besonderen anatomischen Gegebenheiten, wenn durch Sono keine ausreichende Darstellbarkeit, keine eindeutige Klärung möglich; bei V.a. Empyem, Perforation der Gallenblase
weitere:	MR-Cholangiographie (MRC/MRCP), Endosonographie, Intraoperative Cholangiographie, Perkutane transhepatische Cholangiographie (PTC)

**Therapie**

Allgemein: Behandlung symptomatischer Steinträger (25% der Fälle), bei Zufallsbefund keine Therapie mind. 24h Nahrungskarenz, anschließend gesunde Ernährung (zunächst Verzicht auf fette Speisen)

Medikamente: Morphinderivate (außer Pethidin) können Spasmus des Sphincter Oddi auslösen  
Antibiotika bei Verdacht auf bakterielle Infektion der Gallenblase und / oder -gänge

Leichte Kolik: Nitroglyzerin: z.B. Nitrolingual 0,8-1,6 g als Zerbeißkapsel und / oder Butylscopolamin: z.B. 1 Buscopan-Supp., evtl. Paracetamol

Schwere Kolik: Starkes Analgetikum, z.B. Pethidin (Dolantin) + Butylscopolamin (Buscopan) i.v.

konservativ: Medikamente zur Litholyse (unkomplizierte Gallensteinleiden), MTBE-Lyse, Cholelithotripsie  
ERCP bei Choledocholithiasis: Kontrastmitteldarstellung, Papillotomie, evtl. Steinextraktion

operativ:

- Indikation bei symptomatischen Steinträgern (möglichst im Intervall), auch bei asymptomatischen Steinträgern (multiple Steine, großer Stein, scharfe Kanten, Porzellangallenblase)
- laparoskopische Cholezystektomie: in 90% der Fälle, Vorteile (geringer Wundschmerz, frühe Entlassung am 4d, Kosmetik, weniger Verwachsungen)
  - Verfahren: 4 Inzisionen (Optik, Gas, Instrument, Haltezange), Präparation und Durchtrennung von A. cystica und Ductus cysticus, Entfernung der Gallenblase
  - Nachsorge: Sono-Kontrolle, Kostaufbau (innerhalb 2 Tage)
  - Kontraindikationen: akute Cholezystitis, V.a. Karzinom, Empyem, große Vor-OP, Zirrhose
- Cholezystektomie: konventionelle OP
  - Verfahren: Pararektalschnitt oder Rippenbogenrandschnitt, Darstellung der Gallenblase, Präparation und Durchtrennung von A. cystica und Ductus cysticus, Entfernung Gallenblase
  - Nachsorge: Infusionen, langsamer Kostaufbau (innerhalb 6 Tage)

**Divertikel-Krankheit**

Ätiologie: Zivilisationserkrankung (ballaststoffarme Nahrung, Übergewicht, Überernährung), Bindegewebschwäche im Alter, chronische Verstopfung

Pathologie: Auftreten an Muskellücken mit Gefäßeintritt  
häufigste Lokalisation im Sigma (60-90%), ganzer GIT betroffen  
- Divertikulose ist symptomarm, symptomatische Divertikulitis bei Retention von Speiserest im Divertikel mit folgender Entzündung

Epidemiologie: Erkrankungsgipfel: 60-80 LJ (im hohen Alter bis zu 70% Auftreten)

Einteilung: inkomplette Divertikel (im Darmwandniveau), komplette Divertikel (Ausstülpung nach außen)

Stadium I: unkomplizierte Divertikulitis (konservativ therapierbar)

Stadium IIa: chronische Divertikulitis (therapierefraktär ⇒ elektive OP notwendig)

Stadium IIb: kompl. Divertikulitis (Wandphlegmone, Stenose, Fistel, Perforation ⇒ elektive OP; evtl. mehrzeitig)

Stadium III: Divertikulitis mit Perforation und Peritonitis ⇒ Notfall-OP

**Symptomatik**

Divertikulose: überwiegend symptomlos

Divertikulitis: Schmerz, Übelkeit, Fieber, Inappetenz ⇒ bei Komplikationen akutes Abdomen

Sigmadivertikulitis: Appendizitis-ähnlichen Symptomen im linken Unterbauch

Caecumdivertikulitis: Appendizitis-ähnlichen Symptomen im rechten Unterbauch

**Komplikation:** Wandphlegmone, Stenose, Perforation, Peritonitis, Blutung, Fistelbildung

**Diagnostik**

Untersuchung: Druckdolenz

Labor: ↑ BSG, ↑ CRP, ↑ Leukos

Röntgen: Abdomen-Übersicht (freie Luft unter Zwerchfell?), Kolon-Kontrasteinlauf (Doppelkontrast, bei V.a. Perforation wasserlösliches Kontrastmittel), CT-Abdomen

Koloskopie: Biopsie (Tumor?)

weitere: Sono, evtl. Angiographie

**Therapie**

konservativ: - parenterale Ernährung, systemische Antibiose

operativ:

- Notfall-Indikation bei Perforation mit Peritonitis und Ileus
- Elektiv-Indikation bei Rezidiven, Stenosen, Wandphlegmonen, gedeckter Perforation ⇒ funktionelle Darmausschaltung und therapeutische Ernährung (6-8 Wochen) ⇒ dann OP
- Vorbereitung: Darmreinigung, perioperative Antibiose

- Hartmann-OP: i.d.R. zweizeitig als Notfall-OP ⇒ Darmresektion, Kolostomie des proximalen Endes (Anus praeter), Blindverschluss von Rektum / Sigma oder Rektum-Kolostomie ⇒ nach 3 Monaten Entfernung der Kolostomie, Reanastomosierung der Enden
  - Elektiv-OP: im freien Intervall, Darm-Resektion und Reanastomosierung
- Prognose:** Letalität bei Elektiv-OP: 1-2%                      Letalität bei Notfall-OP: 20%

## Magenkarzinom

- Ätiologie:** Prädisposition: Typ-A-Gastritis, Helicobacter pylori-Infektion, Ulcus ventriculi, M. menetrier  
Risiko: Nahrungs-Karzinogene, Rauchen, Vitamin-Mangel, familiäre Disposition, Nationalität
- Pathologie:** Auftreten: Antrum und Präpylorus (50-80%), Kardia und kleine Kurvatur (10-25%)  
- Metastasierung: hämatogen (Leber, Lunge, Skelett, Gehirn), lymphogen (sehr früh), per continuitatem (Serosa, Mesenterium, Kolon, Duodenum, Pankreas, Milz, Niere, Neben-nieren, Zwerchfell), per contiguitatem (Peritoneum), Abtropfmetastase (Douglas, Ovar)
- Epidemiologie:** 6-häufigstes Ca, abnehmende Tendenz, Inzidenz: 20 / 100.000 pro Jahr  
Erkrankungsgipfel: > 60 LJ, Männer > Frauen
- Einteilung:** Frühkarzinom: auf Mucosa und Submucosa beschränkt  
Karzinom: überschreitet Submucosa, Befall von Muscularis propria  
Histologie: meist Adenokarzinome (90%, tubulär, Siegelring, papillär, muzinös)
- Symptomatik** meist asymptomatisch (50%)  
Oberbauch-Schmerzen (Nahrungsabhängig), Inappetenz, Fleischabneigung  
Anämie, Teerstuhl, Leistungsabfall, ↓ Gewicht, Kachexie, Dysphagie, Völlegefühl, Übelkeit, Erbrechen, Aszites

### Diagnostik

- Gastroskopie:** mehrfache Biopsie  
**Röntgen:** GIT-Passage in Doppelkontrast (Relief, Faltenkonvergenz, Wandstarre, Magenausgangs-stenose)  
**Sonographie:** Metastasen, Endosonographie  
**Labor:** Tumormarker zur Verlaufskontrolle (CA 19-9, CA 50, CA 72-4, CEA)  
**Staging:** Rö-Thorax, CT-Abdomen (Metastasensuche)

### Therapie

#### operativ:

- kurative oder palliative Indikationen (Ca mit LK-Metastasen in Truncus coeliacus nicht kurativ therapierbar)
  - Vorbereitung: ZVK, Infusionen (ab 2d vor OP), Tee (1d vor OP), perioperative Antibiose
  - Verfahren: Zugang (mediane Oberbauchlaparotomie), Gastrektomie mit Entfernung von Omentum majus und minus, Entfernung der Lymphknoten am Truncus coeliacus, evtl. Resektion weiterer Organe (Milz, Pankreasschwanz, linker Leberlappen, Quercolon)
    - evtl. subtotale 4/5 Magenresektion mit Netzentfernung (bei bestimmter Tumorausbreitung)
    - bei kardanahen Magenkarzinomen auch Teilentfernung des Ösophagus notwendig
    - Magenersatz mit Wiederherstellung der Duodenalpassage: Einschalten eines Jejunainterponats (Ösophagus → Jejunum → Duodenum → Jejunum)
    - Magenersatz ohne Wiederherstellung der Duodenalpassage: Y-Anastomose nach Roux (Verbindung von Magenrest / Ösophagus mit Y-förmiger Jejunalschlinge und Duodenum)
    - palliative Gastroenterostomie bei Magenausgangsstenose
  - Nachsorge: Infusionen (5d), Tee (ab 6.d), langs. Kostaufbau (flüssige Kost), passierte Kost (ab 8.d), Schonkost (ab 10.d)
- konservativ:** palliative Maßnahmen (Sicherstellung der Nahrungspassage): Tubus, Stent, PEG-Sonde, Witzel-Fistel  
Chemotherapie, auch präoperativ möglich
- Prognose:** nur 45% der Fälle sind kurativ therapierbar  
5-JÜR von 27% (Stadienabhängig), Magenfrühkarzinom in Mukosa (95% 5-JÜR), fortgeschrittenes Magenkarzinom bei Radikaloperation (25-40% 5-JÜR)  
OP-Letalität: 5-10%, mittlere Überlebenszeit bei palliativer Resektion: 7-11 Monate

## Diabetes mellitus

### Einteilung:

- primärer DM:** Typ 1: insulinabhängig (IDDM)  
Typ 2: nicht-insulinabh. (NIDDM), a=normalgewichtig, b=übergewichtig, c=MODY  
Schwangerschaftsdiabetes (alle Formen)
- sekundärer DM:** Pankreaserkrankungen: Pankreatitis, Hämochromatose (⇒ Bronzediabetes)  
Endokrine Erkrankungen (Cushing, Phäochromozytom, Akromegalie, Conn-Syndrom)  
Störung des Insulinrezeptors, Diabetogene Medikamente (z.B. Thiazid-Diuretika)

### Ursache:

- Typ 1: - autoimmun ⇒ lymphozytäres Infiltrat ⇒ Zerstörung der B-Zellen  
Typ 2: - gestörte Insulinsekretion  
- Insulinresistenz: Rezeptordefekt, Glc-Verwertungsstörung  
- MODY: autosomal dominant, lange erhaltene Insulinproduktion

- Epidemiologie:** Typ 1: Prävalenz 0,3%, Inzidenz während Pubertät am höchsten, beide Geschlechter gleich häufig  
Typ 2: Prävalenz 5%, Inzidenz steigt mit Lebensalter, Frauen leicht häufiger betroffen als Männer  
Erstmalige Feststellung eines DM während der Schwangerschaft 3-5%

**Symptomatik**

- im Frühstadium oft symptomlos, Leistungsminderung, Polyurie, Polydipsie, Gewichtsverlust, Appetitlosigkeit (oft Typ-I), Heißhunger (oft Typ-II), Infektanfälligkeit, Hautinfektionen, Pruritus, Sehstörung, nächtliche Wadenkrämpfe, abnehmende Libido / Potenz, Amenorrhoe, Verwirrtheit, Schwindel, Coma diabeticum, hypoglykämischer Schock

**Komplikationen:**

Diabetische Retinopathie:

- Erstes Symptom ist das verschleierte Sehen an einem Auge
- Urs. ist ein geplatztes Mikroaneurysma, „roter Vorhang“ vor Teilen des Gesichtsfeldes
- Verlauf: Zunächst Kapillarrarifizierung, Mikroaneurysmen, Exsudationen, Bindegewebsneubildungen, Narbenzug und Schrumpfung, Netzhautablösung, Glaskörpereinblutung, Sekundärglaukom, häufigste Urs. der Erblindung

Nephropathie:

- Mikroangiopathie der Nierengefäße, Häufigste Todesursache bei Typ-1-Diabetiker
- Diffus, exsudativ, nodulär
- Verlauf über 5 Stadien: Fkt.Steigerung (I) (Kreatinin-Clearance erhöht), über Jahre Clearance wieder runter (II), erste Zeichen erhöhter Kapillardurchlässigkeit ist Mikroalbuminämie (III), dann irgendwann auch Makroalbuminurie (IV), Clearance fällt weiter, schließlich Retention harnpflichtiger Substanzen, terminale Niereninsuffizienz (V)

Diabetische Neuropathien:

- Direkte Folge von stoffwechselbedingter Nervenschädigung und Mikroangiopathie der Vasa nervorum
- Polyneuropathie: v.a. sensibel, distal betont, meist symmetrisch
  - Herabsetzung von Berührungs-, Schmerz-, Temperatur-Sinn; gestörte Tiefensens. und Vibrationsempfinden; Schmerzhaftes Parästhesien, „brennende Schmerzen im Fuß“; Unangenehmes Kältegefühl → bei Wärmflaschen-anwendung Verbrennungen möglich; Reflexabschwächung
- Mononeuritiden: Motorische Ausfälle
- Amyotrophie: Schwäche und Atrophie der Oberschenkelmuskulatur
- autonomes Nervensystem: Störungen Pupillomotorik, Herzfrequenzstarre, Aufhebung Schmerzempfindens bei KHK
- Magen-Darm-Trakt: sowohl Diarrhoe, als auch Gastroparese; auch Inkontinenz
- Urogenitalsystem: Blasenatonie, Überlaufblase, neurogene Blasenstörungen
- Störungen der Schweißsekretion, Erektile Impotenz

Makroangiopathie:

- Arteriosklerose, Haupttodesursache des Typ2-Diabetikers
- arterielle Verschlusskrankheiten, Herzinfarkte, Apoplex, etc.
- „Mönckberg-Medianekrosen“ (Rö: Beinarterien als kalkdichte Rohre)
- „diabetische Fuß“: neuropathisch-infizierter, ischämisch-gangränöser Fuß → Amputation
- DM-Fuß: Indolenz durch Neuropathie und vasomotorische Störungen, Läsionen werden nicht gemerkt, keine Schonhaltung, Ausgangspunkt für bakterielle Infektionen bei ischämisch- und direkt-zucker-bedingter Infektanfälligkeit
- Neuropathisches Ulkus an druckintensiven Stellen am Fuß (Großzehenballen) mit tiefgreifender Verhornung
- Claudicatio intermittens, dann Ruheschmerzen, letztlich akrale Nekrosen (Stadieneinteilung nach Fontaine)
- Trockene bis feuchte Nekrose → Gangrän

Ketoazidotisches Koma:

- Dekompensation mit Ketoazidose und BZ>300 mg/dl, Vorzugsweise bei Typ-1
- Massive Wasser- und Elektrolytverluste, Zunehmender Bewußtseinsverlust, Koma, Herz-Kreislauf-Versagen, Tod
- Ursache ist Ansammlung von Ketonkörpern („Ketoazidose“)

Hyperosmolares Koma:

- BZ-Werte >600 mg/dl, Ursache BZ selbst, durch noch geringe INS-Produktion keine Lipolyse → keine Ketonkörper

**Differentialdiagnose:**

Herzinsuffizienz: Polyurie im Sinne einer Nykturie (Mobilisierung von Ödemflüssigkeit)  
 D. insipidus, chron. Niereninsuffizienz: Polyurie und Polydipsie  
 Renale Glukosurie (reduzierte Rückresorption), Harmlose Schwangerschaftsglukosurie

**Diagnostik**

Labor: BZ, oraler Glukosetoleranztest, Urinzuckermessung

Kreatinin, Triglyceride, Urin (Mikroalbumine, Eiweiß), HbA1c/HbA1c, Fruktosamin, C-Peptid

Klinik: körperliche Untersuchung: Gewichtskontrolle, RR, peripherer Pulsstatus, Hauttemperatur, Fuß-inspektion, neurologischer Status

Augenarzt:

**Therapie**

Allgemein: Patientenschulung (Diät-Schule, BZ-Kontrolle, Fußinspektion, Insulininjektion), Diät, Sport

**Diabetes Typ 1:**

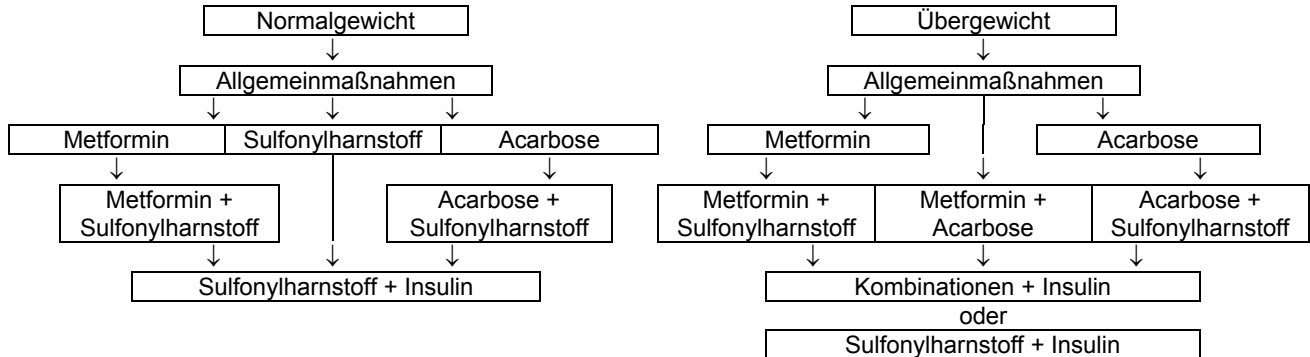
- BZ < 160mg/dl, Richtdosis (0,7 IE/kg), 50-70% des Tagesbedarf als Altinsulin + Rest als Depotform
- Injektion: morgens Bauchhaut (schnelle Resorption), abends Oberschenkel, Einstichstelle häufig wechseln (Lipodystrophie)
- Kontrolle: BZ-Messung: 80-120 mg/dl (nüchtern), 130-160 mg/dl (postprandial), HbA1c-Wert, Gewichtskontrolle

Ersteinstellung: zunächst 12-24 IE Intermediärinsulin 45min vor Frühstück ⇒ Anpassung nach BZ-Tagesprofil um 2-4 IE täglich ⇒ ab 40 IE Umstellung auf 2xd (70% morgens, 30% abends)

konventionell: Injektion zu festen Tageszeiten (1x früh, 1x abends), morgens doppelt so viel wie abends

flexibel: intermediäres Insulin + reguläres Insulin  
 2x täglich Depotinsulin s.c. + mehrmalig mahlzeitabhängig Altinsulin (3-4x)  
 kurzwirkende Insuline (Normal-Insulin, Insulin-lispro), 4-16 IE (abhängig von BZ + Mahlzeit)  
 morgens + abends Insulin (Intermediär oder langwirkend, etwa 1/3 des Tagesbedarfes)

**Diabetes Typ 2:**



**Schwangere:** Nüchtern-BZ: 70-120 mg/dl, postprandial < 160 mg/dl

**Coma diabeticum:**

- Akutsituation, Diagnose frühzeitig stellen
- Flüssigkeitszufuhr: isotone NaCl, danach bilanziert mit gezieltem Elektrolytzusatz, Überwachung der Urinausscheidung, zentralen Venendruck überwachen
- Insulingabe: kontinuierlich i.v., Altinsulin, 5U/h, falls BZ nicht nach 2h runter doppelte INS-Menge  
 langsamer BZ-Abfall → langsamer Osmolaritätsausgleich, Gefahr des Dysäquilibriumssyndroms (Hirnödem)
- BZ bei 250 mg/dl halten bis Patient aus Koma erwacht ist
- Kontrolle des Kalium-Wertes (Aufnahme von Glc und Kalium bei Insulin-Gabe in Zellen) → entspr. Substitution
- Hyperosmolare Koma ähnlich behandeln, allerdings Diagnose i.a.R. später, keine Bikarbonatgabe, weil keine Ketoazidose, Wasserverlust noch stärker als beim ketoazid. Koma

**Laktatazidose:** Bicarbonat-Infusion, evtl. Insulin

**Hepatitis**

**Hepatitis A**

**Allgemeines:** RNS, ∅ Hülle, Picorna-Virus  
**Übertragung:** fäkal-oral (Lebensmittel, Hände), Reisehepatitis  
**Pathogenese:** mehrere Wochen Inkubation  
**Symptome:** milder bis inapparenter Verlauf, ∅ chronischer Verlauf, lebenslange Immunität nach Erkrankung (Anti-HAV-Antikörper der Klasse IgG)

**Hepatitis B**

**Allgemeines:** DNS, Kapsel (HBc- + HBe-Antigene), Hülle (HBs-Antigen), Hepadna-Virus  
**Übertragung:** sexuell, perinatal, inokulativ  
**Pathogenese:** Inkubationszeit von 1-3 Monaten • Invasion → hämatogen in Hepatozyten → Virusvermehrung + Wirtszellschädigung → Schädigung durch induzierte Entzündung  
**Symptome:** akut, chron. persistierend, chronisch-aggressiv ⇒ hepatozelluläres Carcinom, Leberzirrhose  
**Diagnostik:** HBsAG (Oberfläche, 1. im Serum, Infektionsmarker), HBeAG (Oberfläche, Serum, zeigt Kontagiösität, aggressiver Verlauf), HBcAG (Core, Gewebe), anti-HBs (schutzvermittelnd), anti-HBe (zeigt Viruselimination), anti-Hbc (IgM → akut, IgG → Durchseuchung)  
**Prävention:** Impfung

**Hepatitis C**

**Allgemeines:** RNS, Hülle, Flavi-Virus  
**Übertragung:** sexuell, perinatal, inokulativ (häufig bei Risikogruppen)  
**Pathogenese:** zur Vermehrung auf Hepatitis-B-Virus angewiesen  
**Symptome:** chronische Hepatitis, Leberzirrhose, hepatozelluläres Carcinom  
**Diagnostik:** anti-HCV, HCV-RNS im Serum (PCR)

## Hepatitis E

Übertragung: fäkal-oral (Lebensmittel, Hände)

## kolorektales Karzinom

### Symptomatik

- oft asymptomatisch, Blut im Stuhl (chron. Blutungsanämie, pos. Hämoculttest), veränderte Stuhlgewohnheiten (Obstipation, Diarrhoe, Meteorismus, Flatulenz, unwillkürlicher Stuhlabgang, Bleistiftstühle,
- Spätsymptome: ↓ AZ, Gewichtsabnahme, Kachexie, Schmerzen, mechanischer Ileus, untere GI-Blutung, Perforation

### Diagnostik

Anamnese: Polypektomie, Koloskopie, Gewicht, Familie  
 Untersuchung: rektale Untersuchung, Palpation (Resistenzen, Leberoberfläche, Lymphknoten)  
 Endoskopie: Rektoskopie, Koloskopie (Biopsie, Polypektomie)  
 Röntgen: Röntgen-Doppelkontrastdarstellung,  
 Labor: BB, MCV, Eisen, Ferritin, Retikoluzyten, CEA zur Verlaufskontrolle, Routinelabor, Blutgruppe, BGA  
 weitere: Rö-Thorax, Sono, Endosonographie, fakultative Untersuchungen (CT, arteriportales CT, urologisches + gynäkologisches Konsil)

## Kolonkarzinom

### Symptomatik

Klinik: symptomarm bei 50% der Patienten, bei Diagnosestellung oft Stadium III oder IV  
 chronische Diarrhoe oder Obstipation, Blut- oder Schleimauflagerungen  
 Bauchschmerzen, ↓ Gewicht, tastbarer Tumor, Leistungsabfall, Müdigkeit, Anämie

**Komplikationen:** Ileus, Obstruktion, Perforation, Fisteln, Miktionsstörung

### Diagnostik

Untersuchung: rektal-digitale Untersuchung  
 Endoskopie: Koloskopie: bis zum Caecum, Biopsie, endoskopische Abtragung von Adenomen  
 Röntgen: Röntgen-Thorax (Staging), evtl. Kolonkontrastmitteldarstellung (Doppelkontrast),  
 CT-Abdomen, MRT-Abdomen, Abdomen-Sono: Staging  
 Labor: Tumormarker zur Verlaufskontrolle (CEA, CA 19-9, CA 50, Ca 125, Thymidinkinase), Hämocult-Test

### Therapie

#### operativ:

- 90% der Karzinome sind operabel
- Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- Vorbereitung: Darmspülung, perioperative Antibiotikaprophylaxe
- Verfahren: mediane Laparotomie, Gefäßunterbindung, Tumorresektion durch Mobilisierung, Mesokolon an Mesenterialwurzel präparieren und durchtrennen, Absetzen des Kolons unter Sicherheitsabstand (En-bloc-Resektion), Anastomose der Enden des Restkolon
- OP-Prinzip nach Tumorlokalisierung:  
 Caecum und Colon ascendens: Hemikolektomie rechts, Anastomose (Ileotransversostomie)  
 Colon transversum: Transversumresektion + Kolonflexuren (evtl. + Hemikolektomie re o. li)  
 Sigma: Sigmaresektion, evtl. + Hemikolektomie li, Anastomose (Transversorektostomie)  
 Mehrfachkarzinome: Koloktomie, Anastomose (Ileorektostomie)
- postop: Infusion (6d), nach 1. Stuhlgang Tee, langs. Kostaufbau (flüssige Kost ⇒ passierte Kost ⇒ ab 10.d Schonkost)

**Chemo:** postoperativ adjuvant bei Stadium III

**palliativ:** OP bei Ileus, Anlage eines Anus praeter, Chemotherapie, Bestrahlung

**Prognose:** 5-JÜR: 50% (alle Stadien) T1-2: 80%, T3-4: 60-70%, LK-Metastasen: 30-40%, Fernmetastasen: 5-20%

### Allgemeines

Disposition: Adenome (Entartungsrisiko abhängig von Größe und Typ, villös > tubulovillös > tubulär)

Latenz von Adenom zu Karzinom = 10-35 Jahre

Risikofaktoren: entzündliche Darmerkrankungen, Übergewicht, fettige Nahrung, Bewegungsmangel, familiäre Belastung, intestinale Schistosomiasis, Ruhr

familiäre adenomatöse Polypose: hohes Erkrankungsrisiko (100% bis 45 LJ)

hereditäres nichtpolypöses kolorektales Ca: Risiko 70-80%

Pathologie: langsames Wachstum (Tumorverdopplung in 4 Monaten bis 3 Jahren)

zirkuläres Wachstum: Stenosenbildung, später Obstipation und paradoxe Durchfälle

Auftreten: 15-20% Sigma, 10% Caecum und Colon ascendens, 3% multipel

Epidemiologie: kolorektales Karzinome sind 2-häufigste Tumore, Inzidenz: 40 / 100.000 pro Jahr

Erkrankungsgipfel: 50-80 LJ, 24.000 Tote in Deutschland

Einteilung: Histologie: Adenokarzinom (70%), Siegelringkarzinom (20%), Gallertkarzinom (10%)

## Rektumkarzinom

**Symptomatik** Blut- + Schleimauflagerungen, veränderte Stuhlgewohnheiten (häufiger Stuhlgang), Sz, Ileussympptome  
**Diagnostik**  
 Untersuchung: rektal-digitale Untersuchung  
 Endoskopie: Sigmoidoskopie, Koloskopie  
 Endosono: Infiltration in Wand, Befall benachb. Organe (Prostata, Blase, Vagina, Kreuzbein, Beckenboden)  
 weitere: urologisches Konsil, gynäkologisches Konsil

### Therapie

#### operativ:

- OP mit Sphinktererhalt bei hochsitzenden und mittleren Tumoren (bis 5cm vor Anokutanlinie)
- Radikal-Operation: Entfernung des Tumors + Sanierung des Lymphabflussgebietes bis Aorta
- Vorbereitung: Darmspülung, perioperative Antibiotikaprophylaxe
- OP-Prinzip nach Tumorlokalisierung: En-bloc-Resektion
- hochsitzende Tumore: kontinenzerhaltende anteriore Resektion ⇒ abdomineller Zugang, Tumorresektion mit Mesorektum (5cm Sicherheitsabstand nach aboral), Anasto-mose (End-zu-End)
- mittlere Rektumkarzinome: totale mesorektale Resektion ⇒ abdomineller Zugang, Resektion des gesamten Mesorektums (bis Puborektalisschlinge), Absetzung Rektumwand nahe Puborektalisschlinge (2-4cm Sicherheits-abstand), koloanale Anastomose (End-zu-End)
- tiefsitzende Tumore: abdominoperianale Rektumexstirpation, Anus praeter notwendig
- low-risk-Karzinome: kein Lymphknotenbefall + T1-Stadium < 3cm + differenzierter Tumor ⇒ lokale Tumoraussschneidung (endoskopisch oder posteriorer Zugang), Abstand 1,5cm
- postoperativ: Radio-Chemotherapie bei T3 und T4 und allen Stadien mit LK-Befall
- evtl. auch präop Radio-Chemo zur Tumormassenverkleinerung und Sicherstellung der Operabilität (T4-Tumore)

**konservativ:** palliative Maßnahmen bei Fernmetastasen: Kryochirurgie, Laser, Radiatio, Anus praeter

**Prognose:** 5-JÜR aller Rektumkarzinome: 50%, OP-Letalität: 3%, in 85% OP mit Sphinktererhalt

### Allgemeines

**Disposition:** Adenome (Entartungsrisiko abhängig von Größe und Typ, villös > tubulovillös > tubulär)

Latenz von Adenom zu Karzinom = 10-35 Jahre

**Risikofaktoren:** entzündliche Darmerkrankungen, Übergewicht, fettige Nahrung, Bewegungsmangel, familiäre Belastung, intestinale Schistosomiasis, Ruhr

familiäre adenomatöse Polypose: hohes Erkrankungsrisiko (100% bis 45 LJ)

hereditäres nichtpolypöses kolorektales Ca: Risiko 70-80%

**Pathologie:** Auftreten: 60% aller kolorektalen Tumoren (50% sind digital tastbar)

**Epidemiologie:** Inzidenz: 40 / 100.000 pro Jahr, kolorektale Karzinome sind 2-häufigste Tumore  
 Erkrankungsgipfel: 50-80 LJ, 24.000 Tote in Deutschland

## Appendizitis

**Ätiologie:** Lumenobstruktion (Kotsteine, Vernarbung, Abknickung), Darm-Infekte, Fremdkörper

### Pathologie:

- nicht-destruktive Stadien: reversibles katarrhalisches Stadium (Rötung, Schmerz, Schwellung, kein Eiter, A. simplex), seropurulent Stadium (geht über in Appendizitis destructiva)
- destruktive Stadien: ulcero-phlegmonöse Appendizitis, empyematöse Appendizitis, gangränöse Appendizitis (Nekrose), Perityphlitis (Abkapselung), perforierende Appendizitis
- Auftreten: variable Appendix-Lage, normalerweise Ende des Caecum, Varietäten (retrocaecal, paracaecal, fixiert am Ileum, Caecum-Hoch- oder -Tiefstand, Situs inversus)

**Epidemiologie:** 50% der akuten Abdomen, Inzidenz: 110 / 100.000 pro Jahr, Erkrankungsgipfel: 10-19 LJ

### Symptomatik

- akute viszerale Schmerzen (Mittel-, Oberbauch), reflektorische Abwehrspannung, Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Verstopfung, Durchfall, Fieber (rektal>axillär), Tachykardie
- veränderte Klinik bei Schwangeren (Schmerzort) + Älteren (↓ Schmerz, kaum Fieber)
- intermittierende Schmerzen bei chronischer Appendizitis

**Komplikation:** - Perforation, Peritonitis, perityphlitischer Abszess, Leber-Abszess, Douglas-Abszess, Ileus

**DD:** - Blinddarmreizung, Pseudoappendizitis (Infektion mit Yersinia pseudotuberculosis), Tumor, Ulcusperforation, Nierenkolik, Mesenterialinfarkt, Gallenkolik, Meckel-Divertikel, Divertikulitis  
 - Gynäkologisch: Ovarialzysten, Adnexitis, Menarche, extrauterine Gravidität

### Diagnostik

**Untersuchung:** Klopfschmerz, Druckschmerz rechter Unterbauch

Punkte: McBurney-Punkt, Lanz-Punkt, Blumberg-Zeichen (Loslassschmerz), Rovsing-Zeichen (Ausstreichen des Kolon zum Caecum hin), Douglas-Schmerz (bei rektaler Palpation), Psoaszeichen (Anheben des rechten Beines), Cope-Zeichen (Überstreckung des rechten Beines), Baldwin-Zeichen (Flankenschmerz bei Beugung des rechten Beines), Obturator-Zeichen (Innenrotation des rechten Beines), Chapman-Zeichen (Oberkörper-Aufrichten), Ten-Horn-Zeichen (Ziehen am Samenstrang)

Temperaturdifferenz: axillär-rektal (>1°C)

Labor: Leukozytose (15.000/ $\mu$ l, Leuko-Abfall bei Peritonitis), Urinstatus (DD Harnwegsinfekt)  
 Sonographie: Vergrößerung, fehlende Peristaltik, mangelnde Komprimierbarkeit (Appendix), Target-Zeichen  
 Weitere: Röntgen (Magen-Darm-Passage), gynäkologisches Konsil

**Therapie**operativ:

- Laparotomie schon bei Verdacht, möglichst im Frühstadium (48h), evtl. Antibiotikagabe
- Wechselschnitt, Mobilisierung der Appendix, Skelettierung (Ligaturen des Mesenteriolums), Ligatur an Basis am Caecum, Verschluss des Caecums, Tabakbeutelnaht und Z-Naht
- Laparoskopie: bei unklarem Befund

konservativ:

- bei Perityphlitis: Bettruhe, Nahrungskarenz, Antibiose, OP im freien Intervall

**Prognose:**

- Letalität unter 1%, bei Perforation mit Peritonitis Letalität von 6-10%

**Ileus**Einteilung:

Verlauf: akut, subakut, chronisch, chronisch rezidivierend

## mechanisch:

äußere Obstruktion (Tumor, Okklusion, Stenose), innere Obstruktion (Obturation, Fremdkörper, Kot) Strangulation (Hernien)

## paralytisch:

entzündliche oder toxische Genese (Peritonitis), reflektorisch (Kolik)

## spastisch:

vaskuläre oder metabolische Genese (Hypokaliämie)

fehlende Peristaltik durch spastische Wandkontraktionen (Porphyrurie, Bleiintoxikation)

**mechanischer Ileus**

## Obstruktion:

Verwachsung, Adhäsion, Divertikulitis, Tumor, Stenosen, Darmatresie, Koprostase, Bezoar, GIT-Tbc

## Strangulation:

Hernien, Volvulus, Invaginationen

Pathologie:

Stase mit Darmdehnung und folgender Minderdurchblutung  $\Rightarrow$  segmentale Hypoxie

Penetration von Bakterien in Darmwand mit folgender Toxikämie

Ödem der Darmwand mit folgender Hypovolämie

Flüssigkeitsverlust über Darmwand  $\Rightarrow$  Hypovolämie, Schock

## Einteilung:

Dünndarmileus: bei 50% durch Briden verursacht Dickdarmileus: bei 60% Malignome ursächlich

**Symptomatik**

- akuter Verlauf oder langsam progredient
- starke kolikartige Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Stuhl- und Windverhalt, Meteorismus
- Fieber, Tachykardie, Hämokonzentration, Leukozytenanstieg

## hoher Ileus:

Dünndarm, Erbrechen, geringer Meteorismus, weiterhin Stuhlgang

## tiefer Ileus:

früh Stuhl- und Windverhalt, starker Meteorismus, später auch Erbrechen (Kotbeimengung)

**Diagnostik**

## Anamnese:

Bauch-Operationen? Perkussion: Meteorismus? Palpation: tastbare Raumforderung

## Auskultation:

typische Peristaltik (hochgestellt, klingend, pfeifend), bei paralytischem Ileus keine Peristaltikgeräusche

## Röntgen:

Abdomen-Übersicht: Spiegel?, freie Luft? Angiographie der Mesenterialgefäße

Kolon-Kontrasteinlauf (Gastrografin), Dünndarm-Gastrografinpassage

## weitere:

Labor, Abdomen-Sono

**Therapie**

## konservativ:

Magensonde, Infusionen über ZVK, Darmeinlauf (Peristaltik-Anregung)

Urin-Dauerkatheter (Bilanzierung), evtl. Antibiose

## operativ:

Notfall-OP bei Mesenterialinfarkt

Dekompression des Darmes (Lösen von Adhäsionen, Briden, Fremdkörpern)

Mesenterialinfarkt: Resektion des nekrotischen Segmentes, End-zu-End-Anastomose

Gallenstein-Ileus: Steinentfernung, Fistel-Schließung

postoperativ: Infusionen über ZVK (5d), langsamer Kostaufbau (Tee, Flüssigkost, passierte Kost, Schonkost ab 10d)

Prognose:

hohe Letalität (5-25%)

**paralytischer Ileus**

- Entzündungen: Appendizitis, Peritonitis, Cholezystitis, Pankreatitis
- vaskuläre Ursachen: akuter Mesenterialinfarkt, Claudicatio abdominalis
- reflektorische Ursachen: postoperativ, Blutung, Koliken, z.n. mechanischem Ileus, abdominelles Trauma, Wirbelkörperfrakturen, Beckenfrakturen
- toxisches Megakolon: Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, M. Hirschsprung
- metabolisch: diabetische Ketoazidose, Hypokaliämie, Urämie
- neurogene Ursachen: Syringomyelie, Tabes dorsalis, Herpes zoster
- medikamentös: Opiat-Therapie, Antidepressiva, Parkinson-Präparate

Patho: Stimulation von  $\alpha$ - +  $\beta$ -Rezeptoren mit folgender Peristaltikhemmung  $\Rightarrow$  Darmdistension myogene Transportstörungen

**Symptomatik**

Übelkeit und Erbrechen, Meteorismus, keine Darmgeräusche

**Diagnose**

Untersuchung: Auskultation: fehlende Darmgeräusche (Totenstille), Röntgen, Sono, Labor

**Therapie**

konservativ:  $\alpha$ - und  $\beta$ -Blocker (Sympathikolyse), Psychopharmaka  
 Peristaltika (bei hörbaren Darmgeräuschen), Cholinesterasehemmer  
 Magensonde, rektaler Einlauf, Darmrohr  
 Nahrungskarenz, Flüssigkeits-Bilanzierung, evtl. Antibiose

operativ: absolute Indikation bei mechanischem Ileus als Ursache für paralytischen Ileus

**Reflux-Krankheit****Symptomatik**

- Sodbrennen (postprandial, im Liegen), epigastr. + retrosternale Schmerzen, Regurgitation, Dysphagie, Odynophagie

**Diagnostik**

- Langzeit-pH-Metrie
- Endoskopie: mit Biopsie

**Therapie**

Allgemeines: Meidung von Nikotin + Alkohol + opulente abendliche Mahlzeiten + bestimmte Medikamente (Anticholinergika, Calcium-Antagonisten, Nitrate), Gewichtsnormalisierung, Oberkörperhochlagerung

Medikamente: Hemmung der Magensäureproduktion (Protonenpumpenhemmer), Motilitätsstimulierung (Prokinetika), Operation, endoskopische Bougierung

**Gastritis****spezifische Gastritis**

Allgemeines: im Rahmen von Tuberkulose, Aktinomykose, Lues, Morbus Crohn

Symptomatik: Ulzeration, Blutung oder Stenose bzw. auch Fistelbildung, Schmerzen, Völlegefühl, Teerstuhl, Bluterbrechen

Diagnostik: Gastroskopie, Magen-Darm-Passage, Fistelfüllung

Therapie: konservative Behandlung der Grundkrankheit  
 bei Blutungen Versuch der endoskopischen Blutstillung, resezierende OP-Verfahren bei Komplikation

**unspezifische Gastritis****erosive Gastritis**

Allgemeines: punktförmige Blutungen und oberflächliche Schleimhautdefekte (meist Antrum)  
 Ursache ist Minderdurchblutung der Magenschleimhaut als Folge von Schock, Verbrennung, Sepsis  
 fließende Abgrenzung zum Streßulkus, auch exogene Noxen wie Alkohol oder Salicylsäure beteiligt

Symptomatik: Oberbauchschmerz, obere gastrointestinale Blutung (leichte Blutbeimengung, evtl. Teerstuhl, bis zu schweren anämisierenden Blutung mit Hämatemesis), blutiges oder kaffeesatzartiges Erbrochenes

Diagnostik: Gastroduodenoskopie

Therapie: Spülen des Magens mit kaltem Wasser über Magensonde  
 anschließend Versuch der endosk. Blutstillung (Unterspritzung, Elektrokoagulation, Laserkoagulation)  
 bei persistierender Blutung operative Intervention mit Vagotomie, Umstechung, evtl. Hemigastrektomie bei Befall der gesamten Magenschleimhaut evtl. Gastrektomie notwendig

**phlegmonöse Gastritis**

Allgemeines: bakterielle Besiedlung des Magens mit aeroben oder anaeroben Keimen (Resistenzgeschwächung)

Symptomatik: Auftreten septischer Temperaturen mit lokaler Peritonitis

Diagnostik: Gastroskopie und Biopsie zur Keimbestimmung (bakteriologische Kultur)

Therapie: Antibiotikamedikation nach Austestung, Magensonde, Nahrungskarenz  
 bei Komplikationen wie Perforation oder Blutung evtl. Magenresektion oder Gastrektomie notwendig

**atrophische Gastritis**

Allgemeines: chronische Atrophie der Magendrüsen mit zunehmender Achlorhydrie  
 Ursachen: Autoimmunprozesse, natürliche Altersvorgänge, Fortfall des trophischen Gastrineffektes

Symptomatik: meist asymptomatisch, evtl. Völlegefühl, Inappetenz, Dyspepsie oder perniziöse Anämie bei Vitamin-B12-Mangel

Diagnostik: Gastroskopie mit multiplen Biopsien

Therapie: konservative Therapie, prophylaktische jährliche endoskopische Kontrollen

**Ösophaguskarzinom**

**Ätiologie:** Risikofaktoren: Achalasie, Refluxösophagitis, Barrett-Ösophagitis, Alkohol, Verätzung, Unter-ernährung (Vitamin-Mangel, Eisen-Mangel), Nikotin, virale Infekte, Nahrungskarzinogene  
**Histo:** Plattenepithel-Ca (70%), Adeno-Ca (20%), entdifferenzierte Ca (10%), Melanom (1%)  
**Auftreten:** mittleres Drittel > unteres Drittel > oberes Drittel  
**Metastasierung:** rasche Tumorausbreitung, lymphogene Metastasierung (früh, zervikaler Ösophagus, periösophageal, supraklavikulär, mediastinal, perigastrisch), hämatogene Metastasierung (spät, über V. cava superior v.a. Lungenmetastasen, über V. gastrica sinistra v.a. Lebermetastasen)

**Epidemiologie:** Inzidenz: 6 / 100.000 pro Jahr, Männer >> Frauen (5:1), Erkrankungsgipfel: 50-60 LJ

#### Symptome

- meist keine Frühsymptome
- Schluckbeschwerden (oft spät), ↓ Gewicht, retrosternaler Schmerz, Regurgitation der Speise
- Husten, Heiserkeit, tastbarer Tumor, tastbare Lymphknoten

#### Diagnostik

**Röntgen:** Ösophagus-Breischluck (Wandstarre, veränderte Füllung, Stenose und prästenotische Dilatation, veränderte Ösophagusrichtung, spiralige Form)

**Staging:** Rö-Thorax, CT-Thorax, CT-Abdomen, evtl. Bronchoskopie, CT-Hals, Mediastinoskopie, Laparoskopie

**Labor:** Tumormarker

#### Therapie

**konservativ:** - palliative Maßnahmen bei nicht-operablen Tumoren ⇒ Radio-Chemotherapie  
 - Stenosen: endoskopische Laserung, Endotubus, Bougierung, Metallstent, PEG, Witzel-Fistel

#### operativ:

- kurative OP bei Tumoren Stadium I oder II (ohne Fernmetastasen)
- präoperativ: neoadjuvante Radio-Chemotherapie zur Tumorverkleinerung (Stadium III bis IV)
- Vorbereitung: ZVK, Infusionen, Tee (1 Tag präoperativ), perioperative Antibiose
- Verfahren: Tumorentfernung mit mind. 6cm Sicherheitsabstand (bei hochsitzenden Tumoren schwer einhaltbar)
- Zugang (transthorakal und abdominell, Zweihöhleneingriff), Ösophagusentnahme und Entfernung der Lymphknoten (Op mit hoher Letalität, 10-25%)
- alternativ: stumpfe Ösophagusdissektion ausgehend von Bauch und Hals
- Rekonstruktion: Magenhochzug, alternativ auch Koloninterponat oder Dünndarminterponat
- postoperativ: langsamer Nahrungsaufbau nach 10d (Tee ⇒ flüssige Kost ⇒ passiert)

**Prognose:** sehr schlechte Prognose, 5-JÜR: 4%, nur 25% der Tumore sind kurativ operabel (20% 5-JÜR)  
 bei inoperablen Tumoren 9 Monate mittlere Überlebenszeit

**Komplikation:** Nahtinsuffizienz, Blutung, Pneumonien, Fisteln, Horner-Syndrom, N. vagus-Schäden, Brachialgien

## 4 Niere und Harnwege

### Harnwegsinfektion

#### Symptomatik

**Zystitis:** - Algurie, Dysurie, Pollakisurie, Nykturie, Unterbauchschmerzen, Makrohämaturie  
**Pyelonephritis:** - akut: Fieber, Schüttelfrost, Dysurie, Flankenschmerz, Klopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen  
 - chronisch: intermitt. Symptome, Allgemeinsymptome (Leistungsminderung, Kopfschmerz, Rückenschmerz)

#### Diagnostik

**Anamnese:** Prädispositionen  
**Urinstatus:** Leukozyturie, Leukozytenzylinder, positive Nitritreaktion, Bakteriurie, Mikrobiologie des Urin  
**Labor:** BSG, Diff-BB, Kreatinin, Harnstoff, Blutkultur  
**weitere:** Sono, i.v.-Pyelogramm, CT, Zystoskopie

#### Therapie

**Allgemeines:** Bettruhe, reichliche Flüssigkeitszufuhr, Analgetika  
**unkomplizierter Harnwegsinfekt:**  
**Allgemeines:** meist junge Frauen, v.a. E. coli (auch Enterokokken, Klebsiellen, Enterobacter, Proteus)  
 Cave: Schwangerschaft + Allergie  
**Therapie:** viel Flüssigkeit, Wärme  
 Cotrimoxazol, auch Amoxicillin / Ciprofloxacin, Erythromycin oder Cephalosporine (Penicillin-Allergie)

#### komplizierter Harnwegsinfekt:

**Allgemeines:** meist Erwachsene, bei Männern Behandlung über mehrere Wochen  
**Therapie:** Fluorchinolone  
 parenteral: Acylaminopenicilline (Mezlocillin, Piperacillin), Cephalosporine (Cefotaxim, Ceftazidim), Aminoglykoside (Gentamicin, Tobramycin)

**Urosepsis:** Cephalosporin (3a/b), evtl. plus Aminoglykosid, Fluorchinolon (Ciprofloxacin), Piperacillin + Tazobactam, Carbapenem (Imipenem)

### Niereninsuffizienz

## akutes Nierenversagen

Allgemeines:	akute, meist reversible Niereninsuffizienz, Leitsymptom: Oligo-/Anurie, ↑ Retentionswerte
Ätiologie:	prärenal (75%): Kreislaufbedingt (Schock, Hypovolämie), toxisch (Hämolyse, Medikamente) renal: Nierenerkrankung: entzündl., vaskulär, Hämolytisch-urämisches Syndrom (infektiös) postrenal: Abflußbehinderung
<b>Symptome:</b>	Oligurie (kann fehlen), Übelkeit, Somnolenz
Stadien:	1. Schädigung der Niere 2. Oligo-/Anurie ⇒ Überwässerung, Retention 3. Polyurie ⇒ Verlust von Wasser, Na, K 4. Restitution, Normurie
<u>Komplikation:</u>	Lunge (Lungenödem, ARDS), Kreislauf (Hypertonie, Herzinsuffizienz, Rhythmusstörungen), GI-Trakt (Streßulkus, urämische Gastroenteritis), Hirnödem, Anämie
<b>Therapie:</b>	Furosemid, Bilanzierung, Dialyse

## chronische Niereninsuffizienz

<u>Stadien:</u>	
1. kompensiertes Dauerstadium:	leichte Einschränkung der Krea-Clearance, Retentionswerte normal
2. kompensierte Retention (Azotämie):	Krea < 6 mg% ohne klinischen Symptome
3. dekompenzierte Retention:	Krea > 6 mg%, Urämie-Symptome
4. terminale Niereninsuff. (Urämie):	Krea > 10 mg%

### Pathophysiolo:

- Abnahme der Nephren ⇒ ↓ Konzentrationsfähigkeit ⇒ Überangebot an gelösten Stoffen für das einzelne Nephron ⇒ osmotische Diurese ⇒ Polyurie
- Terminalstadium: Vernarbung der Restnephronen ⇒ Abnahme der Diurese, Retention
- Natrium: ↓ Rückresorption ⇒ Salzverlustnieren
- Kalium: gesteigerte tubuläre Sekretion kompensiert lange die verminderte Filtration
- Kalzium / Phosphat: frühe Einschränkung der Phosphatausscheidung ⇒ verminderte Vit-D3-Produktion ⇒ ↓ Ca-Resorption ⇒ ↑ Parathormon ⇒ Mobilisation von Ca aus Knochen
- metabolische Azidose: Retention nicht abatembarer Säuren, Bikarbonatverlust

### **Symptomatik**

Allgemein:	urämischer Foetor, Schwäche, Pruritus
ZNS:	Somnolenz, Polyneuropathie, Krampfanfälle, Hyperreflexie
Lunge:	Lungenödem, Pleuritis
Herz:	Hypertonie, Perikarditis, Rhythmusstörungen
GIT:	Gastroenteritis, intestinale Blutungen
Blut:	renale Anämie, Thrombopenie / -pathie, immunologische Störungen
Knochen:	renale Osteopathie (↓ Vit D3 ⇒ Osteomalazie, ↑ PTH ⇒ Osteoklasie)

### **Diagnostik**

Labor:	Harnstoff, ↑ Kreatinin, met. Azidose
--------	--------------------------------------

### **Therapie**

Allgemeines:	eiweißarme Diät mit ausreichend essentiellen AS, bilanzierte Flüssigkeitszufuhr
Diuretika:	Furosemid, evtl. Bikarbonat (entlastet Nephren: verminderte Azidose) Dialyse, Hämofiltration, NTx

## Nieren- / Harnleitersteine

<b>Symptomatik:</b>	oft symptomlos, kolikartige Sz (Rücken, seitr. Unterbauch), Brechreiz, reflektorischer Ileus, Unruhe, Hämaturie
<b>Diagnostik:</b>	
Klinik:	Abdomen-Palpation, Klopfschmerz, Blasenhochstand, Peristaltik
Labor:	BB, BSG, CRP, Harnstoff, Kreatinin, Harnsäure, E'lyte, Parathormon, AP Urin: Streifenschnelltest, Sediment, spez. Gewicht, Urinkultur, Steinfiltration
Sonstige:	Sono, Röntgen-Nierenleeraufnahme, i.v.-Urogramm
<b>Therapie:</b>	viel Trinken, Bewegung, NaCl-Infusion, Spasmolyse, Analgesie, evtl. Antibiose (HWI) Litholyse, aktive Stein Entfernung

## Nierensteine

Einteilung:	Harnleiterstein, ruhenden Kelchstein, Nierenbeckenkelchgangstein
Calciumoxalatsteine:	60 -70% der Harnsteine, multifaktorielle Entstehung (Ernährung, ungenügendes Trinken, hohe Eiweißzufuhr, primärer Hyperparathyreoidismus)

Harnsäuresteine:	20% der Harnsteine, Entstehung (konstant saurer Urin, erhöhte Harnsäureausscheidung, myeloproliferative Erkrankungen, Zytostatikatherapie, Gicht)
Phosphatsteine:	15% der Harnsteine, Entstehung (infizierter, alkalischer Harn)
Cysteinesteine:	1% der Harnsteine, nur bei Cystinurie

**Diagnostik**

Anamnese:	frühere Steinabgänge, Koliken, Bewegungshämaturie
Urinstatus:	mehr oder weniger ausgeprägte Erythrozyturie, Leukozyturie und Bakteriurie (bei Harnwegsinfekt)
Röntgen:	Röntgenübersichtsaufnahme Ausscheidungsurographie (während der Kolik kontraindiziert) Verschattung: kalkhaltige Konkremente (Ca-oxalat, Ca-phosphat), Mg-Ammonium-Phosphat-Steine keine Verschattung: Harnsäuresteine (indirekt als Kontrastmittelaussparung)
Sono:	DD nicht röntgendichten Harnsäurestein vs Nierenbeckentumor zur Notfalldiagnostik während Kolik (Beurteilung des Nierenparenchyms, Dilatation des Hohlsystems, Lokalisation von Steinen)

**Therapie****Harnsäuresteine:**

- Auflösung durch orale Medikation möglich (einzige Steinsorte)
- Neutralisierung des primär säurestarren Harn-pH (6,4-6,8) durch orales Citratgemisch, zusätzlich Allopurinol (beschleunigte Steinauflösung durch Reduktion der Harnsäurekonzentration im Urin)

**Extrakorporale Stoßwellenlithotripsie (ESWL):**

- häufigste Behandlungsart von Harnsteinen
- Erzeugung von Stoßwellen außerhalb des Körpers und Fokussierung auf Konkrement fokussiert
- Ausscheidung über Harnleiter (evtl. Koliken, obstruktive Pyelonephritiden), adjuvant perkutane Nierenfistelung oder Harnleiterschienung

**Perkutane Litholapaxie:**

- Steinertrümmerung und Entfernung der Steintrümmer
- perkutane Punktion des Nierenhohlsystems unter sonographischer / radiologischer Kontrolle, via Endoskop mittels mechanische oder elektrohydraulische Zerkleinerung und Absaugung bzw. Extrahierung der Steine
- Indikation: sehr große Nierensteine, Cystinsteine und Steine in Kelchen mit engen Kelchhälsen oder Kelchdivertikeln

**Pyelo- und Nephrolithotomie:**

- selten angewandte Verfahren

**Rezidivvermeidung:**

- Analyse des Konkrements (v.a. Infrarotspektroskopie)
- Sicherstellen einer hohen Diurese (mind. 2 Litern pro Tag)
- Calciumoxalatstein (diätetische Maßnahmen, wenig tierische Eiweiße, wenig oxalathaltige Nahrungsmitteln), Harnsäurestein (Harnneutralisierung, purinarme Kost), Cystinstein (extreme Harnalkalisierung über pH 7,5, tägliche Diurese mind. 3 l), Phosphatstein (Vermeidung von Harninfektion, medikamentöse Harnansäuerung)

**Harnleitersteine****Symptomatik**

- häufigste Erkrankung des Harnleiters

**Diagnostik**

- Siehe Nierensteine

**Therapie**

- meist spontaner Abgang (60-80%)
- bei sicherer Harnsteinkolik Analgesie, bei nicht wesentlich gestörter Nierenfunktion und abgangsfähigen Steinen (Steingröße  $\leq 0,5$  cm) zunächst Abwarten
- bei beginnender obstruktiver Pyelonephritis (Gefahr Urosepsis) notfallmäßige Einlage perkutaner Nephrostomie oder Ureterschienung (Sicherung des Harnabflusses Voraussetzung für Antibiotikawirksamkeit)
- bei fehlendem Spontanabgang über Wochen aktives Vorgehen (ESWL, Ureteroskopie)

**Blasensteine****Symptomatik**

- ähnlich einer Zystitis: Pollakisurie, imperativer Harndrang, Hämaturie, Fremdkörpergefühl, plötzliche Harnstrahlunterbrechung bzw. stotternder Harnstrahl

**Diagnostik**

- Siehe Nierensteine

**Therapie**

- operative Entfernung
- kleinere Steine: transurethral durch Zangen, Ultraschall oder elektrohydraulische Stoßwellen
- größere Steine: Entfernung durch Sectio alta

## Prostata-Erkrankungen

### Prostatahyperplasie

#### Symptomatik

- Pollakisurie, imperativer Harndrang, Nykturie
- Komplikationen: wie akuter Harnverhalt, Makrohämaturie, chronischer Harnwegsinfekt, Restharnbildung mit Überlaufblase (Ischuria paradoxa), Blasensteinbildung
- Spätkomplikationen: Stauung der oberen Harnwege und progrediente Niereninsuffizienz

#### Stadien:

- Stadium I: subjektiv: Dysurie, initiales Warten, Harnstrahlabschwächung, terminales Träufeln, Nykturie  
objektiv: palpatorisch vergrößerte Prostata, Hypertrophie der Blasenmuskulatur (beginnende Balkenblase), Restharn unter 80 ml.
- Stadium II: subjektiv: wie Stadium I  
objektiv: beginnende Dekompensation des Detrusors, Restharn über 80 ml
- Stadium III: subjektiv: ständiges Harnträufeln (Überlaufblase, Ischuria paradoxa), Zeichen der Stauung der oberen Harnwege, beginnende Niereninsuffizienz (Druckschmerz in Flanke, vermehrter Durst, fehlender Appetit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen etc.)  
objektiv: große Restharmengen, Aufstau in die oberen Harnwege

#### Diagnostik

- Untersuchung: rektale Palpation  
Labor: Erfassung der Nierenfunktion, PSA  
weitere: Sono (Restharmessung), Ausscheidungsurographie, Abklärung der oberen Harnwege

#### Therapie

##### operativ:

- Indikationen: stärkere subjektive Störung, obstruktive Symptome kombiniert mit Blaseninstabilität (imperativer Drang, Urgeinkontinenz), rezidivierende Harninfekte bei zunehmendem Restharn, Harnverhaltung, Hämaturie
- im Stadium III (Rückstau bis in Nierenbecken und Niereninsuffizienz) vor Operation mehrwöchige Entlastung des Hohlsystems durch Blasendrainage (suprapubische Fistel, evtl. Dauerkatheter)
- meist transurethrale Elektresektion, selten offene OP (suprapubisch transvesikal, retropub. extravasikal, perineal)  
Entfernung des hyperplastischen Prostatagewebe bis auf chirurgische Kapsel

##### konservativ:

- medikamentöse Therapie im Stadium 1 und im beginnenden Stadium 2
- 5 $\alpha$ -Reduktasehemmer (Finasterid, Senkung des Dihydrotestosteronspiegel),  $\alpha$ -Rezeptorenblocker (Prazosin, Terazosin), Phytopräparate (evtl. Plazeboeffekt)

- Komplikation:** retrograde Ejakulation in Blase (Resektion des M. sphincter internus), Nachblutung, Harnröhrenstriktur  
Rezidive der Prostatahyperplasie in 5 -10%  
sehr selten Inkontinenz (therapeutisch schwer beeinflussbar, Läsion des externen Sphinkters)

### Prostatakarzinom

- Definition: häufigste urologische Malignom, zweithäufigster Krebs des Mannes über 40 Jahre steigendes Erkrankungsrisiko ab 45. Lebensjahr und nimmt vorwiegend im peripheren Anteil der Drüse
- Patho: fast ausschließlich Adenokarzinome (80% bei Diagnosestellung hormonsensibel)
- Metastasierung: v.a. Skelettsystem (Wirbelsäule, Becken, größere Röhrenknochen), beim organüberschreitenden Prostatakarzinom in über 30% der Fälle regionale LK-Metastasen (Arteria obturatoria, Arteria iliaca int.)

#### Symptomatik

- keine Frühsymptome
- im fortgeschrittenen Stadium: Knochenschmerzen, Miktionsbeschwerden, Hämaturie

#### Diagnostik

- Untersuchung: rektale Untersuchung  
Diagnosesicherung durch Biopsie (histologische und / oder zytologische Untersuchung)
- Labor: PSA (erhöhte Werte bei Ca, benigner Prostatahyperplasie, Prostatitis)  
50% der operablen Karzinompatienten haben Wert im Normbereich
- Grading: Grad I: gut differenziert  
Grad II: mäßig differenziert  
Grad III: schlecht / undifferenziert
- Staging: rektale Untersuchung, Urogramms, PSA, Ganzkörperszintigramms (Ausschluß oder Nachweis von Knochenmetastasen), evtl. CT

#### Therapie

##### operativ:

- radikale Prostatovesikulektomie (gesamte Prostata mit Kapsel und Samenblasen) mit Staging-Lymphadenektomie, Erfolg nur bis Stadien T3, N0, M0

- in 50 -90% erektile Impotenz, in 5-10% Streßinkontinenz (tröpfchenweiser Urinabgang beim Husten)
- fortgeschrittene Stadien: Testosteronentzug, evtl. Orchiektomie, Östrogen-Gabe, LH-RH-Analoga

## Nierenzellkarzinom

- Histo: epitheliale (Adenom, Nierenzellkarzinom), mesenchymale Tumoren (Fibrom, Lipom, Myom, Sarkom, Angioendotheliom, Hämangioperizytom, osteogenes Sarkom), Mischtumoren (Wilms-Tumor)
- Patho: häufigster Tumor ist Nierenzellkarzinom, vom Tubulusepithel ausgehender meist gefäßreicher Tumor frühzeitiger Einbruch in Venen, Metastasierung in Lunge + Skelettsystem + Gehirn evtl. Befall von hilären und paraaortalen Lymphknoten als erste Lymphknotenstationen

### Symptomatik

- schmerzlose Makrohämaturie bei Einbruch in Nierenbecken (kein Frühsymptom, peripher wachs. Tm oft ohne Harnblutung)
- evtl. Koliken (abgehende Koagel), Metastasenschmerzen, Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit
- in 30% Produktion von Erythropoetin, Prostaglandin, 1,25-Dihydrocalciferol, evtl. Parathormon, Insulin und Glukagon durch Tumor → paraneoplastischen Symptome (Hypertonie, Fieber, Leberdysfunktion, Hyperkalzämie, Polyglobulie)

### Diagnostik

- Labor: Urinstatus
- Urogramm: Ausscheidungsurogramm
- Sonographie: in 90% DD Zyste vs. solide RF
- CT: Diagnosesicherung, Darstellung von extrarenalem Wachstum, vergrößerte regionäre LK, Fernmetastasen (Leber, Knochen), Thromben in Nierenvenen und Vena cava
- Szinti: Skelettszintigraphie bei Verdacht auf Knochenmetastasen

### Therapie

#### operativ:

- radikale Tumornephrektomie bei noch nicht metastasierten Tumoren, gesamte Niere + perirenales Fettgewebes + Nebenniere + paraaortale oder parakavale Lymphknoten
- Eingriff je nach Lage und Ausdehnung des Primärtumors transabdominal, lumbal oder thorakoabdominal
- Nierenteilresektion bei kleineren Tumoren oder Ca in funktionellen, kongenitalen oder erworbenen Einzelniere

## Harnblasenkarzinom

- Definition: zweithäufigste Tumore im Urogenitaltrakt, Altersgipfel 60-80 Jahre, Männer zu Frauen 3: 1
- Einteilung: häufig vom Urothel ausgehende papilläre oder solide Tumoren bei rezidivierenden Entzündungen (z.B. Bilharziose) auch Plattenepithelkarzinome sehr selten Adenokarzinome oder nichtepitheliale Tumoren der Blase
- Ätiologie: Karzinogene im Urin (Kohlenwasserstoffe, Abbauprodukte im Tabakrauch, Phenacetin)

### Symptomatik

schmerzlose Makrohämaturie (häufigstes Symptom), Mikroerythrozyturie, zystitische Beschwerden

### Diagnostik

- Zystoskopie: Urethrozystoskopie (Entnahme von Blasenspülflüssigkeit zur zytologischen Untersuchung) evtl. Entnahme von Material aus verschiedenen Blasenwandabschnitten (Biopsiezange, Hochfrequenzresektionsschlinge) vollständige Abtragung von papillären Tumoren (Tumorgrundbiopsie)
- Urogramm: Zustand der oberen ableitenden Harnwege

### Therapie

#### Behandlung:

- abhängig von Stadium und Differenzierungsgrad des Tumors
- oberflächliche Tumore: Beschränkung auf Schleimhaut und Infiltration bis Lamina propria (multifokales Wachstum, eine Rezidivrate von 60 -70%, Progressionsquote bis 30%), transurethrale Resektion (TUR) bis in Blasenmuskulatur Nachresektion bei histolog. Durchbruch der Lamina propria (T1) oder oberflächlich undiff. Karzinomgewebe (Ta G3)
- evtl. zusätzliche topische Behandlung mit Instillation von Zytostatika oder Tuberkuloseimpfstoffes BCG
- fortgeschrittenere (Muskulatur und weiter infiltrierende), undifferenzierte Urothelkarzinome: selten Blasenteilresektion möglich (solitärer, trigonumferner Tumor und unauffällige Quadrantenbiopsie) meist radikale Zystoprostatovesikulektomie + pelvine Lymphadenektomie

Prognose: oberflächliche papilläre Tumore: relativ günstige Prognose (engmaschige zystoskopische und zytologische Überwachung wegen häufigen Rezidiven)

## 5 Kopf und Nervensystem

### Epilepsie

- Epidemiologie: Prävalenz (0,5-1%), 5% der Bevölkerung erleiden mindestens einmal im Leben Gelegenheitsanfall 10% der Gesunden mit EEG-Zeichen einer gesteigerten neuronalen Erregbarkeit

Klassifikation: idiopathisch: spontane Entstehung ohne erkennbare Ursache  
 symptomatisch: Begleitsymptom einer Grunderkrankung  
 kryptogenetisch: Ursache unbekannt

Auslöser: Schlafentzug, Alkohol oder Alkohol-Entzug, Fieber (Kleinkinder), Stoffwechselstörungen, akute intrazerebrale Prozesse (Trauma, Blutung), Medikamente oder Medikamenten-Entzug

### Symptomatik

#### Grand mal:

- evtl. vorrausgehende Aura (Stunden vorher, psychomotorische Unruhe, Sprachstörung, Halluzinationen) → plötzliches Hinstürzen (Schrei)
- → tonische Phase (30sec, Strecktonus, Ophistotonus, Zungenbiß, evtl. Apnoe, Zyanose)
- → klonische Phase (1-2min, generalisierte Zuckungen, forcierte Atmung, Schaum vor Mund, Urin- + Stuhlabgang)
- → postiktale Phase (evtl. Terminalschlaf, Verwirrung, langsame Bewußtseinsaufklärung, Amnesie, Muskelkater)

#### Petit mal-Anfall:

- BNS-Syndrom: 3.-8. L.Mon, blitzartige generalisierte ruckartige Muskelzuckungen, tonische Verkrampfungen, Kopf- + Oberkörperbeugung
- myoklonisch astatische Anfälle: 1.-5. LJ, tonische Anfälle, blitzartiger Sturz, Myoklonien, Atonie
- Absenzen: 6.-7. LJ, tgl. kurze Abwesenheit von 5-10sec, ∅ ansprechbar, ruckartige Augenbeweg., Schmatzen
- Impulsivkrämpfe: 12.-18. LJ, massive Myoklonien, klares Bewußtsein, generalisierte tonisch-klonische Anfälle

#### fokale Anfälle:

- psychomotorische Anfälle (initiale Aura, Bewußtseinstrübung, Automatismen, Dauer für Minuten bis Tage)

#### einfach-fokale Anfälle ohne Bewußtseinstrübung:

- plötzlicher Beginn + plötzliches Ende
- keine Amnesie, fokale motorische / sensible / sensorische (Aura) / psychische Symptome
- Jackson-Anfälle: „march of convulsion“: Beginn distal, Ausbreitung nach proximal, motorische Form mit lokalen Muskelzuckungen, sensible Form mit Mißempfindungen
- Adversiv-Anfälle: nystagmusartige Augenbewegungen, Drehbewegungen von Kopf + Rumpf (jeweils vom Herd weg)

#### komplex-fokale Anfälle mit Bewußtseinstrübung:

- plötzlicher Beginn und allmähliches Ende
- mit oder ohne Aura (sens. / psychische Symptome), Amnesie, Automatismen (Grimassieren, Nesteln, Schmatzen)
- psychomotorische Anfälle: Aura, Bewußtseinstrübung (1-2 min), orale Automatismen, vegetativen Symptomen, ziellosen Handlungen, Amnesie

### Diagnostik

Anamnese: Anfallsbeobachtung, Eigen-, Familienanamnese, Fremdanamnese  
 Labor: BZ, E'lyte, BGA, Laktat, CK, Prolaktin  
 EEG: Anfall, Provokationsversuch, Langzeit-EEG mit Video  
 CT, MRT: evtl. Kontrastmittel, bei jedem Patienten mit Verdacht auf epileptischen Anfall  
 weitere: EKG (Rhythmusstörungen?)  
 DD: Fieberkrampf, Synkope, Hypoglykämie, Hypokalzämie, Hyponatriämie

### Therapie

Allgemein: ausreichend Schlaf, ∅ Alkohol, Meidung krampfauslösender Situationen  
 akute Therapie: vor Verletzungen schützen  
 Anfallserie: evtl. Glukose, Diazepam, Phenytoin, Phenobarbital, Thiopental  
 Langzeit: Antiepileptika, möglichst Monotherapie, Allgemeinmaßnahmen

## Schlaganfall

### zerebrale Ischämie:

Einteilung:

- Territorialinfarkt (z.B. Medialstromgebiet)
- Grenzzoneninfarkt (z.B. zwischen Media und Posteriorstromgebiet, meist hämodynamisch bedingt)
- Endstrominfarkte (meist hämodynamisch bedingt)
- mikroangiopathisch bedingte (lakunäre) Infarkte

Risikofaktoren: 6x erhöhtes Risiko: Hypertonus, KHK, flüchtige Ischämien  
 3x erhöhtes Risiko: Diabetes mellitus, Rauchen, orale Kontrazeptiva  
 2x erhöhtes Risiko: Hyperlipidämie, Hyperhomozysteinämie, pAVK

#### Ursache:

Arteriosklerose: Makroangiopathie: Risikofaktoren (Alter, Geschlecht, Rasse, Hypertonie, Rauchen, Hyperlipidämien)  
 Fibromuskuläre Dysplasie, Moyamoya  
 Mikroangiopathie: Risikofaktoren (Hypertonie und Diabetes)  
 Mikroatherome, Lipohyalinose, Vaskulitiden

Embolien: arterioarteriell: vorgeschaltete Gefäße  
 kardial: VHF, -aneurysma, KHK, Herzinfarkt, Herzklappenfehler, Endokarditis, Kardiomyopathie

Gerinnungsstör.: Thrombophilie, Prot. S-/C-Mangel, APC-Resistenz, AT-III-Mangel, Faktor-V-Mutation, Antiphospholipid-Antikörper-Syndrom, Lupus-Antikoagulans-Syndrom  
 weitere: Stenosen, Arteriitiden, iatrogene Gefäßläsionen (Strahlenfibrose, Ergotismus), Hirngefäßspasmus (bei Subarachnoidalblutung, Migraine accompagnée, bakterieller Meningitis), Steal-Phänomene, Gefäßkompression von Außen (Trauma, Halsrippe, Halstumor)

### Symptomatik

- abhängig von Gefäßlokalisierung, Hemiparese, Hemihypästhesie, Aphasie (Sprechen, Verstehen, Lesen, Schreiben), Hemianopsie, Apraxie, Schwindel, Hörstörung, Gangataxie, Dysarthrie, Schluckstörung, Bewußtseinsstörung, Koma
- Ischämie:** oft vorrausgehende flüchtige Ischämien (TIA, PRIND)  
 unspezifisch: Bewußtseinlage (Stupor, Koma, Verwirrtheit, Agitiertheit), motorische / sensorische Hemisympt., Kopfschmerz  
 vorderes Gebiet: Aphasie, kognitive Defizite, cerebrale Anfälle, monooculäre Visusminderung, Amaurosis fugax, konjugierte Blickparese, Aphasie plus Hemiparese, Hemihypästhesie  
 hinteres Gebiet: Ataxie, homonyme Hemianopsie, Dysarthrie/Vertigo, Doppelbilder, Nystagmus, gekreuzte Symptome, Schluckstörung, weitere Hirnstammausfälle

### Diagnostik

Anamnese: Risikofaktoren, kardiale Erkrankung  
 CT / MRT: Ischämie: im CT hypodens ab 3. Tag, Raumforderungszeichen nach h, MRT besser (frühere Zeichen)  
 Blutung:  
 Untersuchung: neurologischer Status  
 Labor: BB, Gerinnung, BZ, E'lyte, Leber, Niere, BSG  
 EKG: Langzeit-EKG  
 Sonographie: Doppler- bzw. Duplex-Sono der extrakraniellen Hirngefäße (Stenosen, Embolus)  
 transösophageale Echokardiographie  
 Auskultation: Halsgefäße (Strömungsgeräusch), Palpation (Puls)  
 Angiographie: digitale arterielle Subtraktionsangiographie

### Therapie

- Intensivtherapie • Allgemeinmaßnahmen: Vitalwerte (Puls, RR, Temperatur), Bilanz, O<sub>2</sub>-Gabe (BGA-Kontrolle, Beatmung), Thromboseprophylaxe (Heparin), parenterale Flüssigkeitszufuhr + Ernährung, Therapie von Begleiterkrankungen (Herzinsuffizienz, HRST, Hypertonie), Hirndrucksenkung (Oberkörperhochlagerung, Mannitol-Infusion), Antipyretika • Hämodilutionstherapie • Rehabilitation: häufige Umlagerung (Dekubitusprophylaxe), Krankengymnastik (Kontrakturprophylaxe), Kontaktaufnahme + Reichungen zur gelähmten Seite • Rezidiv-Prophylaxe: Thrombozytenaggregationshemmer, Antikoagulantien (Marcumar), Gefäßchirurgischer Eingriff

### zerebrale Ischämie:

#### Primärtherapie:

Allgemeines: Vitalfunktionen überwachen, evtl. Beatmung, evtl. Fieber senken  
 RR-Kontrolle: keine generelle RR-Senkung (zerebrale Autoregulation der Gefäße aufgehoben → Blutversorgung direkt vom systemischen RR abhängig → Gefahr der Verstärkung der Ischämie bei RR-Senkung), Senkung bei RR >220 / 100 mmHg langsam um max 20 %  
 BZ-Kontrolle: BZ > 150 mg% verschlechtert die Prognose  
 Hirnödem: keine Glucokorticoide (da zytotoxisches Ödem und ↑BZ), Oberkörperhochlagerung, evtl. Osmo-therapeutika wie Glycerin, ggf. Hemikraniektomie  
 Blutviskosität: Hämatokrit-Kontrolle, bei Exsikkose Rehydratation mit Elyte-Lösung, bei echter Polyglobulie mit Hkt > 50%: isovolämische Hämodilution mit Hydroxyäthylstärke + gleichzeitigem Aderlaß  
 Thrombolyse: nur nach Ausschluss intrazerebraler Blutung  
 Indikation: Basilaristhrombose + intrakranielle Verschlüsse im Karotisstromgebiet, TPA-Lyse systemisch oder lokal, enges Zeitfenster von max. 6h, beste Ergebnisse nach 3h  
 Operation: Entlastung bei raumforderndem Infarkt  
 Früh-Reha: Krankengymnastik, Logopädie

#### Sekundärprophylaxe:

Frühphase: Heparinisierung: Vollheparinisierung: (1,5-2fache PTT-Verlängerung: ca. 1000 IE Heparin/h), nach Blutungsausschluß im CCT, Vorsicht bei großen Territorialinfarkten (>1/3 des Media-Versorgungsgebietes und hohen RR-Werten → Gefahr der intrazerebralen Blutung)  
 Indikationen: progrediente Insulte und rezidivierende TIA's, kardiogene Embolie, sehr hochgradige Stenosen in hirnvorsorgenden Arterien, Dissektion, Koagulopathie  
Low-dose-Heparinisierung: in anderen Fällen (z.B. 3x5000 IE s.c. unfrakt. Heparin)

Frühoperation: wenn unter Vollheparinisierung bei symptomatischen hochgradigen Stenosen im Bifurkationsbereich der A. carotis weiter TIA's oder Progredienz der neurologischen Symptomatik oder bei Nachweis eines frei flottierenden Thrombus in der A. carotis beim malignen Mediainfarkt, v.a. jüngere Pat. (kein Raum für Ödemausbreitung), Hemikraniektomie, Kalottenentfernung

Thrombozytenaggregationshemmung: ASS, evtl. Kombination von ASS und Dipyridamol

Spätphase: orale Langzeitantikoagulation: hochgradige intrakranielle Stenosen oder spez. Indik.: Marcumar  
 Thrombendarteriektomie: Ind. bei >70%iger symptomatischer A. carotis-int.-Stenose, keine sichere  
 Indikation bei symptomatischen Stenosen < 70 % und bei  
 asymptomatischen Stenosen

## Depression

### Symptomatik

- depressive Grundstimmung (schwermütig, traurig, ängstlich, dysphorisch-gereizt, mürrisch, gleichgültig, gespannt)
- Denkhemmung (Einfallsarmut, langsames Denken, innere Leere)
- Antriebshemmung (Entschlußunfähigkeit, psychomotor. Hemmung, kraftlose Bewegungen, leise-monotone Stimme)
- weitere Symptome (Erstarrtheitsgefühl, Gefühllosigkeit, Schuldgefühle, Selbstvorwürfe, Suizidgedanken)
- körperliche Symptome (Schlafstörung, Appetitstörung, Obstipation, Potenz- / Libidoverlust)

### Diagnostik

- psychiatrisches Interview

### Therapie

- Antidepressiva, Psychotherapie

## Kopfschmerzen

**Symptome:** • Migräne ohne Aura: rezidivierende Kopfschmerzattacken (3-6h, max. 72h), Übelkeit, Erbrechen, Licht- + Lärmempfindlichkeit, Augenflimmern • Migräne mit Aura: rezidivierende Kopfschmerz-attacken (3-6h, max. 72h), am Beginn neurologische Reiz- + Ausfallerscheinungen (20min, Gesichtsfeldausfälle, halbseitige Sensibilitätsstörungen, Paresen, Sprachstörungen, Drehschwindel, Ataxie, Hörstörungen, Para- + Tetraparese, Bewußtseinsstörung), Übelkeit, Erbrechen, Licht- + Lärmempfindlichkeit, Augenflimmern • Migräne mit prolongierter Aura: längere neurologische Ausfälle (bis 1 Woche)

**Diagnostik:** Anamnese, DD symptomatischer Kopfschmerz (Schädel-CT, MRT, Lumbalpunktion, BSG, BZ, BGA, RR, augenärztliche Untersuchung, Röntgen, HNO-Untersuchung, Zahnarzt, Röntgen-HWS)

**Therapie:** Ruhe, Reizabschirmung, Medikamente (Metoclopramid, ASS, Dihydroergotamin, Serotonin-Agonisten), Entspannung

## Kopfschmerzsyndrome

Ätiologie: familiäre Disposition, Stress, psychische Belastung, Genussmittel, Medikamente  
 Diagnose: Anamnese: Erkrankungen, OP, SHT, Kopfschmerzart (Beginn, Dauer, Schmerzcharakter, Lokalisation, Ausstrahlung, Häufigkeit, Medikamente, familiäre Belastung)  
 Schmerzart: dumpf-drückend, spitz-stechend, pulsierend, halbseitig, oberflächlich  
 Untersuchung: Meningismus, Ausfälle  
 Sonstiges: CCT, Liquorpunktion, EEG

## Migräne

Einteilung: Migräne ohne Aura, Migräne mit Aura (visuelle Phänomene oder Sensibilitätsstörung, seltener Dysphasie, Hemiparese (vollständig reversibel), ophthalmoplegische Migräne  
 Basilarismigräne, Status migränosus, migränöser Infarkt, familiäre hemiplegische Migräne  
 Patho: Vasokonstriktion intrakranieller Gefäße ⇒ Vasodilatation extrakranieller Gefäße  
 Klinik: - halbseitiger dumpfer pulsierender Kopfschmerz (oft einseitig hinter Auge / Stirn, auch beidseitig)  
 - meist Beginn morgens ⇒ Progredienz über Stunden (Dauer 4-72h)  
 - Verstärkung bei körperlicher Aktivität, Licht-Geräusch-empfindlichkeit, Übelkeit, Erbrechen  
 - Aura: vor Kopfschmerz (Flimmerskotom, Lichtblitze, Hemianopsie)  
 - Vegetativum: Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Appetitlosigkeit, Reizbarkeit  
 - Ausfälle: Parästhesien, Paresen, Sprechstörung, Ataxie, Doppelbilder  
 DD: Clusterkopfschmerz, Spannungskopfschmerz, symptomatische Kopfschmerzformen  
 (Subarachnoidalblutung, cerebrale Blutung, Sinusvenenthrombose, TIA, ischämischer Insult, Carotisdissektion, Glaukom  
 Therapie: Akuttherapie: Antiemetika, ASS, Paracetamol, bei schweren Attacken Triptane  
 Prophylaxe: Betablocker, Ca-Antagonisten

## Spannungskopfschmerz

Klinik: drückend bis ziehend, nicht pulsierend, „Schraubstock“, „Band“-Gefühl,  
 DD: intrakranielle Raumforderung, Migräne, medikamenteninduzierter Kopfschmerz, Sinusitis

## Clusterkopfschmerz

Klinik: episodisch/chron. heftige, einseitige orbitale, supraorbitale oder temporale Schmerzen.  
 konjunktivale Injektion, Lakrimation, Rinorrhoe, Nasenkongestion, Schwitzen  
 Therapie: während der Cluster: Isoptin, Li, ggf. Cortison

**medikamenteninduzierter Dauerkopfschmerz**

Klinik: drückender bilateraler Dauerkopfschmerz, keine Zusatzsymptome  
 Therapie: Entzug

**Meningitis**

**bakterielle Meningitis**

Ätiologie: hämatogene Streuung, Infektions-Fortleitung, offenes Schädelhirntrauma  
 Patho: Neugeborene: E. coli, Streptokokken B  
 Kleinkinder: Meningokokken, Pneumokokken, Hämophilus influenzae  
 Erwachsene: Pneumokokken, Listerien, Borelien, Streptokokken, Staphylokokken, E. coli  
 Klinik: Grippe-Symptome, Müdigkeit, Kopfschmerz, Gliederschmerz, subfebiles Fieber  
 meningitisches Syndrom: starke Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Lichtscheu  
 hohes Fieber, Vigilanzstörung, evtl. epileptische Anfälle, Hirnnervenparesen, Paresen  
 Zeichen: Brudzinski-Zeichen: Bei Anheben des Kopfes reflekt. Beugung der Kniegelenke  
 Kernig-Zeichen: Anheben gestreckter Beine reflekt. Beugung der Kniegelenke  
 Diagnose: - Anamnese, Untersuchung (Meningismus, Dehnungszeichen)  
 - Liquorpunktion: trübe bis eitrig, Pleozytose, ↓ Glucose, ↑ Lactat, Mikroskopie  
 - Labor: BSG, Leukos, Blutkulturen  
 - Röntgen: CCT, MRT  
 Therapie: Intensiv-Überwachung, Antibiose, Flüssigkeitszufuhr, evtl. operative Sanierung des Infektionsherdes

**lymphozytäre Meningitis**

Ätiologie: akute Virusinfektion, Reizmeningitis  
 chronische Meningitis (Sarkoidose, Toxoplasmose, Borrelien, Lues, Pilze)  
 Klinik: Kopfschmerz, Übelkeit, Schmerzreizbarkeit, Lichtscheu  
 Meningismus, Vigilanzstörung, Fieber, epileptische Anfälle, Paresen, Konzentrationsstörung  
 Diagnose: - Anamnese, Untersuchung  
 - Liquorpunktion: klar, Pleozytose, gering erhöhtes Eiweiß, gering verminderte Glucose  
 - EEG: Allgemeinveränderung, evtl. Herd  
 - Labor: Virus-AK

**tuberkulöse Meningitis**

Ätiologie: Streuung bei Organtuberkulose  
 Patho: Befall von Hirnbasis-Meningen und Rückenmarks-Meningen  
 Klinik: - Kopfschmerz, Erbrechen, Abgeschlagenheit, ↓ Appetit  
 - hohes Fieber, Vigilanzstörung, Verwirrtheit, Meningismus, ↓ Muskeleigenreflexe, Herdsymptome  
 - Hirnnervenausfall (N. oculomotorius, N. abducens, N. facialis, N. opticus)  
 Diagnose: - Anamnese (schleichend), Untersuchung  
 - EEG: Allgemeinveränderung, Herd  
 - Liquorpunktion: klar, Pleozytose, ↑ Eiweiß, ↓ Glucose, ↑ Lactat, Spinnwebgerinnsel, Mikroskopie  
 - Röntgen-Thorax, CCT

	<b>bakterielle Meningitis</b>	<b>abakt./aseptische/lymphozytäre Meningitis</b>
Klinik:	allg. Krankheitsgefühl, Fieber, Bewußtseinstrübung, fokal-neurolog. Defizite (epilept. Anfälle, etc.)	
Diagnose:	Klinik plus Liquorbefund	
Liquor:	trübe-eitriges Aussehen, >1000 Zellen, segment. granulozytäres Zellbild, Eiweiß >2000 mg/l	klares bis leicht gefärbtes Aussehen, 20-mehrere 1000 Zellen, Lymphozyten, Eiweiß bis ca. 2000 mg/l
Verlauf:	Stunden	Tage bis Wochen
häufige Erreger:	Pneumokokken (50 %), Meningokokken, Enterobacter, Staphylokokken, Streptokokken, Pseudomonaden	Viren (ECHO-, Coxsackie-, Mumps-, Masern-, VZV-, Herpes (Typ 1 + 2), EBV-Viren)
Eintrittspforte:	hämatogen (Endocarditis), fortgeleitet (HNO-OP), Schädel- / Schädelbasisfrakturen	ggf. über Allgemeinerkrankung
Therapie:	sofortige Antibiose (Penicillin, Cephalosporine, Gentamicin)	symptomatisch, Ausnahme: Herpes Encephalitis
Komplikationen	Hirnabszeß, sek. vaskuläre Störungen,	

Waterhouse-Friedrichsen- Syndrom, Hydrocephalus, Wesensänderung
--

## Hirntumor

### Epidemiologie:

nach Alter: Kinder: Medulloblastom, pilozystisches Astrozytom, Epindymom, Plexuspapillom, Gliom (Hirnstamm, Zwischenhirn), Pinealom, Kraniopharyngeom, Teratom, Germinom  
 20-50 LJ: Astrozytom, Oligodendrogliom, Hämangioblastom  
 > 50 LJ: Glioblastom, Meningeom, Neurinom, Hypophysenadenom

### spezielle Tumoren:

Astrozytom: gutartig bis maligne, im gesamten ZNS, pilozyt. Astrozytom im Kindesalter im Kleinhirn, Sehnerv lokalisiert (gutartig)

Oligodendrogliom: gutartig bis semimaligne, Großhirnhemisphären, zerebraler Krampfanfall als Lokalsymptom

Ependymom: semibenigne bis semimaligne, Ventrikelwand und Zentralkanal der Medulla spinalis, anaplast. Ependymome neigen zur metast. Aussaat in den Liquor aber strahlen- empfindlich. Hirndrucksymptome, Ataxie, Stauungspapille.

Glioblastom: maligne, Großhirn, Allgemein –Lokalsymptome, Hirndruckzeichen, zentrale hypodense Nekrose

Medulloblastom: maligne, hintere Schädelgrube, kurze Anamnese, Hirndruckzeichen, ataktische Symptome durch zerebelläre Schädigung, im CT Hydrozephalus internus. Metastasierung auf Liquorweg, Bestrahlung u. Chemotherapie

Paragliome: Pinealisregion

- Pinealozytom, Pinealoblastom: Blickheberparese, Hirndrucksymptome, semibengne bis maligne
- Plexuspapillom: Ventrikel, semibenigne, Hydrozephalus
- Nervenzelltumore: 1. Gangliozytom: semibenigne  
2. Gangliogliom: semibenigne bis maligne  
3. Neuroblastom: maligne

Germinom: häufigster Pinealistumor, konsek. Hydrocephalus, Nachweis von alpha Fetoprot. u. HCG.

Meningeom: benigne bis maligne, Hirnhäuten, Allgemein- Lokalsymptome, leicht hyperdens

Neurinom: benigne bis semimaligne, Schwann-Zellen der Hirnnerven, einseitiger progredienter Hörverlust, radiologische Erweiterung des inneren Gehörganges,

CT leicht hyperdens, MRT zweifelsfreie Diagnose, Eiweißgehalt im Liquor erhöht

Glomus- jugulare-T.: pulsierender Tinnitus mit zunehmender Hörstörung, 9., 10., 11., 12. Hirnnerven betroffen

(Häm-) Angioblastom: benigne, Kleinhirn, Hirnstamm, Rückenmark, Hydrocephalus, Zystenbildung im Kleinhirn, im Serienangiogramm darstellbar, Polyzythämie.

Hypophysenadenom: benigne, in der sella, suprasellär, hormonaktive ( STH, ACTH, PRL), und hormoninaktive T., bei suprasellär. Lok.: bitemporale Hemianopsie, ballonförmige Aufweitung der sella, Nativaufn., axilares CT, MRT, Dopamin-agonisten u. Radiotherapie neben der OP.

Kraniopharyngeom: benigne Tumor der Rathke-Tasche, mittelständig suprasellär, frühzeitig, Chiasmasyndrom Liquorpassagestörungen

Hirnmetastasen: häufig von bronchial-, urogenital-, gasointest., Mamma-, CA. ,zerebr. Anfälle, hyperdense Herde mit zentralen Nekrosen im CT

### Symptomatik

- abhängig von Lokalisation • Hirndruckzeichen: Kopfschmerzen (morgens, akzentuiert, Nüchternbrechen, Zunahme bei Pressen + Husten + Kopfbeugung), psychische Veränderungen (Gleichgültigkeit, affektive Verflachung, Konzentrations- + Gedächtnisstörung, Persönlichkeits-Überspitzung), Sehstörungen, Primitivreflexe (Palmomentarreflex, Greifreflex, Hakeln, Saugreflex), Bewußtseinsstörung, Hirndruckkrisen, druckdolente Trigeminiuspunkte • epileptische Anfälle, fokale Anfälle, Halluzinationen

Frühsymptome: psychisches Veränderungen (Antriebsstörung), epileptische Anfälle, Kopfschmerz (v.a. frontal, morgens, Bücken, Valsalva), Visusstörung

Hirndruckzeichen: Vigilanzstörung, Pupillenstörung, Stauungspapille)

neurologische Ausfälle: abhängig von Lokalisation => progrediente Hemiparese, Aphasie, Apraxie, Ataxie, Sensibilitätsstörung, Visusminderung  
auch rezidivierende Symptome, akute Verschlechterung durch Einblutung

### Diagnostik

CT, MRT, Hirngefäßangiographie

### Therapie

Kortikosteroide, Operation, Strahlentherapie, Zytostatikatherapie

## Multiple Sklerose

Epidemiologie: Nord-Süd-Gefälle, w>m (3:2), Inzidenz (4/100.000 pro Jahr), Prävalenz (150/100.000)

	Beginn überwiegend zwischen 20. und 40. LJ
Einteilung:	- schubartig: 50-70%, Symptome für Tage oder Wochen ⇒ spontane Remission ⇒ freies Intervall - schubartig progredient: 25%, keine vollständige Remission nach Schub - chronisch progredient: 10-25%, Progredienz ohne Remission
Ursache:	autoimmun ⇒ perivask. entz. Entmarkung, hauptsächlich periventriculär ⇒ gliöse Vernarbung (=Sklerose)
<b>Klinik:</b>	alle neurologischen + psychiatrischen Symptome mgl., auch klinisch stummer Verlauf (Zufallsbefund)
Sehstörungen:	- Opticusneuritis: ein- / beidseitig, Schleiersehen bis Erblindung, unschraff begrenzte Papille - Retrobulbärneuritis: ein- / beidseitig, Zentralskrotom, Augenbewegungsschmerz, Farbsehschwäche, Papillenabblässung - internukleäre Ophthalmoplegie, Nystagmus - Augenmuskelparesen: Hirnnerven III + IV + VI (Doppelbilder)
Sensibilität:	Hypästhesien, Hyperästhesien, Allodynie, Parästhesien, ↓ Bauchhautreflexe, sensible Ataxie
Bulbäre Sympt.:	Trigeminusstörung, mimische Faszikulationen, Dysarthrie, Nystagmus, Geruch- + Geschmacksstörung
Pyramidenbahn:	schlafte oder spastische Paresen (Hemiplegie, Paraplegie, Tetraplegie, distal betont), Hypereflexie, Kloni, gestörte Feinmotorik, Pyramidenbahnzeichen
Zerebellum:	Ataxie, Intentionstremor, Dysmetrie, Hypotonus (muskulär), skandierende Sprache
Vegetativum:	Blasen- und Mastdarmstörung, Potenzstörung
Psyche:	Dysphorie, inadäquate Euphorie, Depression, Fatigue, Gedächtnisstörung, Demenz, Kritiklosigkeit

### Symptomatik

- schubförmiger oder chronisch progredienter Verlauf, spastische Paresen (gesteigerte Muskeleigenreflexe, positives Babinski-Zeichen, abgeschwächte Bauchhautreflexe), Sehstörungen, Sensibilitätsstörungen (Parästhesie, Hypästhesie, v.a. Extremitäten), Lhermitte-Zeichen (elektr. Gefühl bei Kopfbeugung), Doppelbilder, Nystagmus (abduzierendes Auge), Trigeminusneuralgie, hemifaziale Myokymie, paroxysmale Dysarthrie, Ataxie, Charcot-Trias (skandierende Dysarthrie, Nystagmus, Intentionstremor), tonische Verkrampfungen der Gliedmaßenmuskulatur (eine Körperhälfte), Harnverhalten oder Harninkontinenz, mgl. Euphorie oder Demenz

### Diagnostik

Anamnese:	Familie, frühere Schübe?
Untersuchung:	Bauchhautreflexe, Babinski, Hyperreflexie (Muskeleigenreflexe), Ataxie, Nystagmus, Augenspiegelung
Liquorpunktion:	lymphozytäre Pleozytose, oligoklonale autochthone Banden (IgG)
CT, MR:	
Evoz. Potentiale:	VEP, AEP, SEP, MEP

### Therapie

ultrahoch dosierte Kortikosteroidstoßtherapie (akuter Schub), Intervalltherapie (Beta-Interferon, Glatiramerazetat, Immunglobuline, Azathioprin), physikalische Therapie  
keine kausale Therapie, Immunsuppression, Steroide

## M. Parkinson

Patho: Degeneration der Substantia nigra ⇒ Dopaminmangel ⇒ Überwiegen cholinergischer Mechanismen im EPMS, medikamentös: Neuroleptika

### Symptomatik

<b>Trias:</b>	Akinese (-), Rigor, Tremor (+)
Akinese:	Amimie, Mikroggraphie, starre vornübergebeugte Haltung, freezing-effect
Rigor:	wächserner Widerstand, Zahnradphänomen
Tremor:	Ruhetremor (4-6/s, „Pillendreher“), lässt bei Intentionbewegungen nach
<b>Sonstiges:</b>	Speichelfluß, Schwitzen, Salbengesicht (Talgproduktion ++)

### Therapie

Medikamente: Ausgleich des Dopaminmangels: gegen Minus-Symptome (Akinese)  
L-Dopa, Amantadin, Bromocriptin, MAO-Hemmer  
Anticholinergika: gegen Plus-Symptome (Rigor, Tremor)

## Schizophrenie

Allgemeines: endogene Psychose, Nebeneinander von gesunden + veränderten Erlebnis- + Verhaltensweisen, meist zw. Pubertät + 30. LJ

Ursache: biographisch, psychisch, hirnorganisch, genetisch

Einteilung: Borderline-Syndrom, Hebephrenie, Katanonie, Paranoia, Paraphrenie, schizoaffektive Psychose

**Symptomatik** Denkstörung, Antriebsstörung, Wahn, Halluzination, psychomotor. Störung, Affektstörung, Ich-Erlebnisstörung

**Diagnostik** psychiatrisches Interview

**Therapie** ev. stationär, Neuroleptika, Psychotherapie, Arbeitsther., Beschäftigungsther., Einbeziehung der Angehörigen

## Alzheimer-Erkrankung

Einteilung: präsenile Form: vor 65. LJ, rascher Beginn, Aphasie, Agnosie, Apraxie

Patho:	senile Form: nach 65. LJ, Gedächtnisstörungen, emotionale Auffälligkeiten diffuse Hirnrindenatrophie (v.a. frontal + temporobasal), Untergang cholinergener Neurone (Mangel an Cholinazetyltransferase), Amyloidablagerungen, senile Plaques, Fibrillenveränderungen
<b>Symptomatik:</b>	Störung der Merkfähigkeit + Orientierung + Denkvermögen, zunächst gut erhaltene Fassade, später Verlust des Sprachverständnisses, Parkinsonoid, dementielle Symptomatik über mind. 6 Monate später positive Primitivreflexe (Greifreflex, Schnauzphän., Palmomentarref., Magnetreaktion)
<b>Diagnostik</b>	MRT oder CT: globale Hirnatrophie EEG: verlangsamter Grundrhythmus weitere: PET, SPECT, Liquor (leichte Eiweißvermehrung)
<b>Therapie</b>	keine Heilung, Beeinflussung der Progredienz (zentrale Cholinesterasehemmer, MAO-B-Hemmer)

## Schädel-Hirn-Trauma

Epidemiologie: häufigste Todesursache zwischen 15 und 20 Jahren

### Symptomatik

- Vigilanzstörungen: Somnolenz (abnorme Schläfrigkeit, akustische Wekreaktion noch erhalten), Sopor (keine Spontanbewegungen, Augenöffnen auf Aufforderung + Schmerzreaktion erhalten), Koma (Pat. bewusstlos, unweckbarer Zustand, lediglich Abwehrbewegungen auf Schmerzreize evtl. erhalten)
- Reihenfolge der Verminderung der Wahrnehmung: optische Reize → akustische Reize → Schmerzreize

### Glasgow Coma Scale:

- Punktwertung nach kardiopulmonaler Stabilisierung (keine Verfälschung durch Hypoxie oder Hypotonie)
- GCS Score: 15-13 (leichtes SHT), 12-9 (mittelschweres SHT), 8-3 (schweres SHT, Patient bewusstlos)
- Augen öffnen: spontan (4) → auf Ansprache (3) → auf Schmerzreiz (2) → ∅ Reaktion
- verbale Antwort: orientiert (5) → verwirrt (4) → sinnlose Worte (3) → unverständliche Laute (2) → keine
- motorische Reaktion: befolgt Aufforderungen (6) → gezielte Abwehr (5) → zurückziehen (4) → Beugung (3) → Streckung (2) → keine

## Commotio cerebri

Patho:	Hirnerschütterung, Prellung ⇒ Funktionsstörung ohne morphologische Veränderungen vorrübergehende Fehlregulation der Durchblutung
Symptomatik:	sofort einsetzende Bewußtseinsstörung (Sekunden bis Stunden), antero- / retrograde Amnesie, Übelkeit, Schwindel, keine neurologischen Ausfälle
Therapie:	3 Tage Bettruhe

## Contusio cerebri

Patho:	Hirnprellung, Prellung ⇒ Funktionsstörung mit morphologischer Veränderung Prellungsherde in Cortex, Marklager und Hirnstamm, Coup und Contrecoup
Symptomatik:	Bewußtseinsstörung (Stunden bis Tage), antero- und retrograde Amnesie, Herdsymptome (Paresen, Krampfanfälle, Aphasien, Hirnnervenausfälle), traumatisches HOPS (Koma, Delir, Korsakow), Hirnstammschädigung (auch sekundär, vegetative Entgleisung)
Therapie:	Ödemprophylaxe

## Compressio cerebri

Patho:	Hirndruck, Auswirkungen von Hämatomen und Hirnödem
--------	--

## Kalottenfrakturen

<b>Allgemeines:</b>	Einteilung in lineare + sternförmige + imprimierte Frakturen Brüche der Schädelkalotte in der Regel → linear Berstungsfrakturen = umlaufende Frakturen → bei starker Gewalteinwirkung Impressionsfrakturen → bei spitzer Gewalteinwirkung (Lochbrüche, Stückbrüche, Terrassenbrüche)
<b>Diagnostik:</b>	Schädelfraktur durch geschlossene Kopfhaut schwierig zu palpieren achten auf Austritt von Liquor / Hirn aus Mund, Nase, Ohr → offene SHT der Frontobasis Röntgenaufnahmen in 2 Ebenen obligat, Schädel-CT engmaschige neurologische Überwachung während ersten 24h

### Therapie:

- Frakturen des Schädeldaches bedürfen keiner speziellen Behandlung → heilen spontan ab
- wachsende Frakturen im Kindesalter: Dura wird ectl. zw. Schädelstücken eingeklemmt → behindert knöcherne Heilung, operative Versorgung
- offene Impressionsfrakturen: gleichzeitige Verletzung von knöchernem Schädel, Kopfschwarte und Dura  
neurochirurgische Behandlung → obligat innerhalb 6-8 Std (Gefahr posttraumatischen Infektion), Antibiose

- geschlossene Impressionsfrakturen: operativ wenn Duraverletzung vermutet wird
- Verfahren: Wunddébridement, Duraverschluss durch primäre Naht oder autologes chirurgisches Transplantat (Galea, Fascia lata), Knochendefekte können sekundär nach ca. 6 Monaten gedeckt werden

## Schädelbasisfrakturen

### Diagnostik:

- Monokel- oder Brillenhämatom (Blutung in Orbitahöhle) → Hinweis auf frontobasale Frakturen
- Retroaurikuläres Hämatom (=Battle's sign) → Hinweis auf laterobasale Frakturen des Felsenbeins
- Austritt von Liquor / Hirnbrei aus Mund, Nase, Ohr → Beweisend für Schädelbasis-Frakturen
- indirekte Zeichen im CT: intrakranielle Luft (subdural oder in Hirnsubstanz), Verschattungen der Nebenhöhlen
- Liquoristel: Liquorraumszintigraphie, CT, MRT

### Therapie:

- meist konservative Versorgung
- operativ:
  - ausgedehnte Zertrümmerung der Frontobasis mit starker Dislokation von Knochenfragmenten
  - gleichzeitiges Vorliegen ausgedehnter Mittelgesichtsverletzungen mit frontobasaler Beteiligung
  - Liquoristel (keine Sistierung auch nach 7-tägiger Behandlung durch lumbale Dauerdrainage)
  - raumforderndes intrakranielles Hämatom

## gedeckte Hirnverletzungen

### Verlauf:

primäre Hirnschädigung: kontusionelle Schäden, Einblutungen ins Hirnparenchym, Scherverletzungen an Gefäßen und Axonen

sek. Hirnschädigung: intrakraniell bedingte Sekundärschäden (posttraumatisches Hirnödem und Hämatome) extrakranielle Faktoren (Hypotonie, Hypoxie)

### Verletzungsformen:

fokale Hirnschäden: alle Schäden, bei denen umschriebene Hirnverletzung oder Raumforderung vorliegt  
Epiduralhämatome, Subduralhämatome, intrazerebrale Hämatome, umschriebene Kontusion

diffuser Hirnschaden: Scherverletzungen, oft multilokulär, oft schlechtere Prognose als bei fokalen Hirnschäden

## epidurales Hämatom

Allgemeines: zwischen Dura mater und knöchernem Schädel  
vorwiegend bei jüngeren Patienten nach Schädelfrakturen (4-8 Stunden nach Trauma)  
meist Verletzung der A. meningea media oder Äste, seltener Hirnsinus, Frakturspalthämatom

Symptomatik: Bewußtseinsstörung ⇒ freies Interfall ⇒ erneute Eintrübung mit progredienter Verschlechterung, kontralaterale Hemiparese, ipsilaterale Mydriasis, Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumsschlitz

Diagnostik: CT: hyperdense bikonvexe Struktur, meist temporal oder frontal

Therapie: sofortige operative Entfernung des Hämatoms, Versorgung der Blutungsquelle  
konservatives Vorgehen beim flachen Frakturspalthämatom

## akutes Subduralhämatom

Allgemeines: zwischen Hirnoberfläche und Dura mater  
Blutungen entstehen durch Einrisse kleiner Gefäße auf kontusionierten Hirnoberfläche  
fast immer begleitende Hirnparenchym-Läsionen

Symptomatik: ähnlich Epiduralhämatom  
Bewusstlosigkeit, homolaterale Pupillenerweiterung, kontralaterale Hemiparese  
Patienten initial fast immer bewusstlos → verschlechtern sich aufgrund der Raumforderung sekundär

Diagnostik: CT: hyperdense, konvex-konkave Struktur über Grosshirnhemisphäre, meist fronto-temporo-parietal  
Kompression des ipsilateralen Seitenventrikels + Aufstau des kontralateralen Seitenventrikels

Therapie: Notfallmäßige Kraniotomie und Duraeröffnung zur Ausräumung der Blutungen  
zusätzlich vorhandene Schädigung des Hirnparenchyms verschlechtert Prognose (Lethalität bis 70%)  
evtl. posttraumatische Ödementwicklung

## intrazerebrales Hämatom

Allgemeines: Einrisse tiefer gelegener kleinerer Hirngefäße  
am häufigsten in Kontusionszonen (= von der Gewalteinwirkung direkt betroffene Zonen)

Symptomatik: ähnlich Subdural- und Epiduralhämatom  
Schwere des Primärschadens + Blutungsgröße beeinflussen Ausprägung + Geschw. der Symptome  
häufig Entwicklung eines ausgeprägten perifokalen Ödems  
evtl. progrediente Entwicklung des intrazerebralen Hämatoms erst Tage nach Trauma

CT: umschriebene hyperdense Strukturen (=hell im CT)  
 Hämatom rundum von mehr oder weniger breiten hypodensen Struktur umgeben (perifokales Ödem)  
 Therapie: operative Versorgung bei raumfordernden Blutungen mit Einklemmungssymptomen

## 6 Endokrine Organe

### Schilddrüsenstörungen

#### euthyreote Struma

##### Allgemeines

Definition: SD-Vergrößerung bei normaler Hormonproduktion, nicht entzündlich/maligne  
 Ätiologie: endemisch: Jodmangelstruma  $\Rightarrow$  intrathyreoidale Wachstumsfaktoren  
 sporadisch: bei erhöhtem SD-Hormonbedarf  $\Rightarrow$   $\uparrow$  TSH  
 Einteilung: Stadium 0:  
 Stadium Ia: tastbare, nicht sichtbare Struma  
 Stadium Ib: tastbare, bei Kopfreklination sichtbare Struma  
 Stadium II: sichtbare Struma  
 Stadium III: sehr große Struma, gut sichtbar, lokale Komplikationen

##### Symptomatik

- Globusgefühl, Schluckbeschwerden, evtl. Dyspnoe oder Heiserkeit

**Komplikation:** Einengung der Trachea, SD-Autonomie

##### Diagnostik

Anamnese: Jodzufuhr  
 Untersuchung: Palpation (Größe, Verschieblichkeit, Konsistenz), Hypo- / Hyperthyreose-zeichen  
 Radiologie: Sono, Szintigraphie, Feinnadelpunktion  
 Labor: TSH basal, fT3 + fT4, AK, BSG, Leukozyten

##### Therapie

Medikamente: Substitution mit SD-Hormonen  $\Rightarrow$   $\downarrow$  TSH  
 Jodid, operativ, Radiojod-Therapie

#### Hypothyreose

Definition: Unterversorgung des Organismus mit Schilddrüsenhormonen

##### Ätiologie:

primär: Defekt der Schilddrüse

- angeboren: irreversibel, Schilddrüsenaplasie, durch Enzymdefekt bedingte Jodfehlverwertungsstörung
- intrauterin: ggf. reversibel, Jodmangel oder Jodexzess in Schwangerschaft, Thyreostatika-Therapie
- postnatal: Hashimoto-Immunitäthroiditis, SchilddrüsenOPs mit ausgiebiger Resektion, Radiojodbehandlung, Überdosierung von Thyreostatika, Lithium

sekundär:

- hypothalamisch-hypophysär bedingte Hypothyreosen (TSH-Mangel)
- Amyloidose, Sarkoidose, Abszesse durch bakteriell-entzündliche Prozesse, ...
- Fibrosierende Thyroiditis (Riedel)
- Massive Hormonverluste (exsudative Enteropathie, nephrotisches Syndrom)

##### Symptomatik

- Müdigkeit, Antriebsminderung, Schlafbedürfnis, Obstipation, Abnahme der Hörfähigkeit, allgemeine Verlangsamung, kalte und blasse Haut, kloßige und raue Sprache, Reflexverlangsamung, Myopathien
- Hypothermie, Kälteintoleranz, Hypoventilation  $\Rightarrow$  Hyperkapnie, Bradykardie, Myxödem: (trockene, teigige Haut)
- bei älteren Patienten ist Symptomatik vermindert (Diagnose schwieriger)

**Komplikation:** Koma, Dekompensation (Infekte, Traumen, Op, Sedativa-Gabe), Hypercholesterinämie

##### Diagnostik

Labor: Neugeborenen-Screening (TSH am 5. Tag), TSH-basal ++, FT4 –  
 Ausschluß: normaler TSH-Spiegel, normaler TRH-Test  
 Nachweis: TT4 + FT4 oder FT4 direkt ; TSH (dessen Stimulierbarkeit nach TRH) erhöht  
 präklinische Hypothyreose:  $\uparrow$  TSH erhöht (noch euthyreote Lage)  
 Ak-Bestimmung: Tg-Ak und TPO-Ak ( $\rightarrow$  Hashimoto)  
 Kreatininkinase und Gesamt-Cholesterin erhöht

weitere: Ggf. Rechts- und Linksherzdilatation, T-Zacke im EKG vermindert, Perikarderguß

##### Therapie

Medikamente: FT4-Substitution, problemlos (L-Thyroxin oder L-Trijodthyronin)

einschleichender Beginn, regelmäßige Einnahme morgens

## Hyperthyreose

Ätiologie: immunogen (Basedow) mit / ohne Struma (Auto-AK gegen TSH-Rezeptor  $\Rightarrow$  SD-Stimulation außerhalb des Regelkreises)  
SD-Autonomie

### Symptome

- verminderte Leistungsfähigkeit, leichte Ermüdbarkeit, Schwitzen, Herzklopfen, Schlafstörung, innere Unruhe, Reizbarkeit, Gewichtsabnahme, Hypertonie, Tachykardie, Feinschlägiger Fingertremor, Warme und feuchte Haut
- Exophthalmus beidseits (DD: Raumforderung in Orbita wäre einseitig)

Basedow-Trias: Struma, Exophthalmus, Tachykardie  
Hyperthermie, Wärmeintoleranz, Durchfälle, Myopathie, Adynamie, Tremor, Osteopathie

Thyreotox. Krise: 1. Tachyarrhythmie bei Vorhofflimmern, Fieber, Exsikkose, Unruhe, Delirium, Erbrechen  
2. + Bewußtseinsstörung  
3. + Koma, NNR-Insuffizienz, Schock

### Diagnostik

Labor: FT3, FT4 ++, TSH --, TRH-Test negativ

Untersuchung: diffus vergrößerte Schilddrüse mit palpatorischem Schwirrem

Sonographie: Echoarmut beider Schilddrüsenlappen

### Therapie

- Thyreostatika, operativ, Radiojod
- thyreotoxische Krise: Thiamazol, Jodid, ggf. Plasmapherese

## Schilddrüsenkarzinom

Einteilung: differenziertes Ca: 65%, gut therapierbar, gute Prognose  
papillär: 40%, < 40 LJ, v.a. lymphogene Metastasen  
follikulär: 30%, v.a. hämatogene Metastasen  
undifferenziertes Ca: anaplastisch: 20%, spindelzellig, polymorph, kleinzellig  
keine Radiojodbehandlung, schlechte Prognose  
C-Zell-Ca: medulläres Ca (5-10%)  
Plattenepithel-Ca:  
Epidemiologie: Inzidenz: 3 / 100.00 pro Jahr  
Frauen > Männer (2,5:1)  
Erkrankungsgipfel: 50 LJ

### Symptomatik

- tastbarer harter Strumaknoten (nicht schmerzhaft)
- unterschiedlich schnelles Wachstum, vergrößerte zervikale Lymphknoten
- Spätsymptome: derbe Struma, LK-Schwellung, Horner-Sy, Heiserkeit, Atemnot, Schluckbeschw., obere Einflusstauung

### Diagnostik

Untersuchung: Palpation, Hautverwachsung, Lymphknotenschwellung

Sonographie: Echostruktur (zystisch?, solide?), Vorsicht bei echoarmen Strukturen

Szintigraphie: kalte Knoten sind Karzinomverdächtig (1-5% der Fälle), Feinnadelbiopsie zur Abklärung der DD (Adenome, Verkalkungen, Zysten, Thyreoiditis), Ganzkörperszintigraphie zur Metastasensuche

Feinnadelbiopsie mit Zytologie

Röntgen: CT-Hals, CT-Lunge, keine jodhaltigen Kontrastmittel verwenden

Labor: Thyreoglobulin, CEA (Verlaufskontrolle)

### Therapie

konservativ: palliative Indikation bei inoperablen Tumoren  $\Rightarrow$  Chemotherapie

operativ:

- Indikation: Karzinome, suspektere Bereiche, palliativ zur Tumormassenreduktion
- Verfahren: totale Thyreoidektomie mit Kapsel, evtl. Resektion der Lymphknoten am Hals (totale Lymphknoten-Entfernung bei gesichertem Ca), subtotale Thyreoidektomie bei papillären Karzinomen (<1cm, N0)
- adjuvante Therapie: post-OP Metastasensuche (nach 14d, mittels <sup>131</sup>I-Ganzkörperszinti), anschliessend Radiojod bei follikulären + papillären Ca (hochdosiert <sup>131</sup>I, mehrere Fraktionen, Szinti-Kontrolle auf verbliebende Iod-speichernde Gewebe)
- externe Radiatio: bei C-Zell-Karzinomen und anaplastischen Karzinomen (keine <sup>131</sup>I-Therapie möglich)
- Rezidivprophylaxe durch lebenslange hochdosierte T4-Substitution (Ziel ist vollständige Suppression der TSH-Produktion, dadurch fehlender Reiz auf verbliebende Metastasen)

Nachsorge:

- Szinti-Kontrolle alle 6 Monate (201Thallium), Ganzkörper-Szinti bei Rezidiv- oder Metastasen-Verdacht (<sup>131</sup>I)

**Prognose:**

- sehr gute Prognose bei differenzierten Karzinomen (10-JÜR von fast 100% bei papillärem Ca mit T1-T3), relativ gute Prognose auch bei Metastasierung
- sehr schlechte Prognose bei anaplastischen Karzinomen (5-JÜR von 1-10%, 6 Monate mittlere Überlebenszeit, oft bei Diagnosestellung schon inoperabel durch Infiltration in Nachbarorgane)

**Komplikation:**

- Rekurrensparese: 2-4%, immer intraoperative Darstellung des N. laryngeus recurrens (beidseitige Rekurrensparese ist Notfall durch akute Erstickungsgefahr, Therapie mit Cortico-steroiden + Antiphlogistika / evtl. Intubation oder Tracheotomie)
- Hypoparathyreoidismus, Blutung, Tracheomalazie, Hämatome, Infektion

**7 Blut und Infektionen****Anämien**

Definition: Hb < 12 g/dl, Hämatokrit < 40%, Erythrozytenzahl <  $4 \times 10^6/\mu\text{l}$

Symptome: Ablassung (Konjunktiven + Handgrundlinien, aber keine Zyanose da normale O<sub>2</sub>-Sättigung), Belastungsdyspnoe, Tachykardie, ↑ Blutdruckamplitude, Ohrensausen, Kopfschmerz, orthostatische Dysregulation, Kältesensibilität, rasche Ermüdbarkeit, Muskelschmerz

**Eisenmangelanämie**

**Allgemeines:** mikrozytär-hypochrom, 80% aller Anämien

**Ursache:** chronische Blutung, starke Menstruation, Eisen (↓Zufuhr, ↓Resorption, Transportstörung), Tumor

**Symptome:** Blässe (Haut, Konjunktiven, Schleimhaut, Nagelbett), Leistungsschwäche, Schlafstörungen, Müdigkeit, Dyspnoe, Kopfschmerz, Verdauungsstörungen, Palpationen  
typisch: Hohlnägel, trockene rissige Haut, Haarausfall, Mundwinkelrhagaden

**Diagnostik:**

Anamnese: Blutbrechen, Teerstuhl, Blutauflagerungen auf Stuhl, Makrohämaturie, genitale Blutungen

Untersuchung: GIT, Urogenitalsystem, rektale Untersuchung, Nasen-Rachen-Raum

Labor: ↓Hb, ↓Eryzahl, ↓Hk, ↓Retikulozyten, ↓MCH, ↓MCV, ↓MCHC, ↓Ferritin, ↓Transferin-Sättigung, ↑Serum-Transferrin

**Therapie:** Behandlung der Ursache

Eisensubstitution: oral, parenteral

**megaloblastische Anämie**

**Allgemeines:** makrozytär-hyperchrom

**Ursache:** Mangel an Cobalamin (Intrinsic factor) + Folsäure, Vit-B12-Mangel, Medikamente, Alkohol

**Diagnostik:**

Labor: ↓Hb, ↓Eryzahl, ↓Retikulozyten, ↑MCV, ↑MCH, zusätzlich Leukopenie und Thrombopenie

Mikro: Megalozyten, Anisozytose, Poikilozytose, Polychromasie, hypersegmentierte Granulozyten

**hämolytische Anämie**

**Allgemeines:** normozytär-normochrom

**Ursache:** extravasaler Abbau + intravasaler Zerfall (mech. Belastung, Turbulenzen an Herzklappenprothesen, Hämolysegifte, Immnhämolyse, Pyruvatkinase-Mangel, Sphärozytose, Malaria, osmotische Störung)

**Patho:** Sphärozytose: durch Mangel an Spektrin + Cholesterin + Phospholipiden in Erythrozyten-membran ⇒ verminderte osmotische Resistenz + ↑ Abbau in Milz (Splenomegalie) ⇒ gesteigerte Blutbildung + Retikulozytose, ↑ MCHC

**Diagnostik:**

Labor: ↓Hb, ↓Eryzahl, ↑Retikulozyten, MCH+MCV+MCHC normal

**Thalassämie**

- mikrozytär-hypochrom • ↓Hb, ↓Eryzahl, ↓MCH, ↓MCV, ↑Retikulozyten • Mikro: Targetzellen • Ursache: mangelnde Synthese von α-/β-Globulinketten

**Sichelzellanämie**

- ↓Hb, ↓Eryzahl, ↑Hämolyseparameter • Mikro: Sichelzellen • Ursache: Synthesedefekt der β-Kette des Hämoglobin → Vasookklusionen in Mikrozirkulation, Gewebhypoxie, Mikroinfarkte • Symptome: intervallartig, Schmerzen (Brust, Bauch, Rücken, Gelenke), Splenomegalie

## Sideroblastische Anämie

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

## Tumor- und Infektanämie

- ↓ Hb, ↓ MCH, ↓ MCV, ↓ Serum-Eisen, ↑ Ferritin

## Leukämien

Vorkommen: im Kindesalter ALL, im hohen Alter CLL > AML > CML  
 Ursache: Lösungsmittel, Strahlung, genetische Störung, Virusinfektion  
 Patho: Stammzellen reifen nicht aus → abnorme Vermehrung blastischer Vorstufen → Verdrängung anderer Blutzellen → Anämie + Gerinnungsstörung + Infektanfälligkeit, Leukozytose (nicht immer)

### Symptomatik

Leitsymptome: Infektion, Anämie, Blutungen, Kachexie, "B"-Symptomatik  
 Häufig: Blässe, Tachykardie, Blutungsneigung (Petechien, Hämatome), Hautinfektionen, Mukosaläsionen, Lymphadenopathie, Hepatosplenomegalie

Selten: Gingiva-Infiltration, Neurologische Störungen (ZNS-Befall, häufiger bei ALL), Hyperleukozytose

### Diagnostik

Labor: Differentialblutbild, biochemisches Labor, Elektrolyte, LDH, Leberwerte, Nierenwerte, Gerinnungs-status, Knochenmarkbiopsie, Zytologie / Histologie, Immunphänotypisierung, Zytogenetik

## akute Leukämien

### Einteilung:

Lymphatisch: Ursprungszelle Lymphozyten, 80 % der kindlichen Leukämien  
 Myeloisch: Ursprungszelle: Granulozyten, Monozyten, 80 % der Leukämien im Erwachsenenalter  
 Pathogenese: maligne klonale Neoplasie ⇒ Ausschwemmung unreifer Blasten ins Blut  
 Ursachen: Viren, Knochenmarkschädigung (toxisch, Strahlen), genetische Fktoren (z.B. Trisomie 21 = Down-Syndrom), AML aus anderen hämatologischen Erkrankungen

### Symptomatik:

Fieber, Abgeschlagenheit, Nachtschweiss  
 Lymphknotenschwellung (nicht generalisiert), evtl. Milz- und Lebervergrößerung  
 Knochenschmerzen, bei Kindern häufig "Bauchschmerzen"  
 Anämie (↓ Erys) mit Blässe, Dyspnoe, Müdigkeit, Tachykardie  
 Abwehrschwäche (↓ Leukos) -> Soorbefall, Zahnfleischinfiltrate  
 Blutungen (↓ Thrombos) -> Purpura, Mund-/ Nasenblutungen

Myeloisch: Hepatosplenomegalie (Infiltration diffus in Leber, rote Pulpa), Gingivitis, Lymphknotenschwellung  
 Lymphatisch: oft Kinder, Schwäche, Fieber, Anämie, Infekte, Blutungsneigung, Knochenschmerzen), LK-Schwellung, Hepatosplenomegalie (Infiltrationen portal bzw. weiße Pulpa), Meningeosis leucaemica

### Diagnostik:

Labor: Leukozytenzahl unterschiedlich (kann hoch / normal / niedrig sein) ⇒ Histologische Diag (Blasten), Anämie / Thrombopenie / Granulopenie, ↑ BSG

Chromosomenveränderungen (Translok), AML: Philadelphia-Chromosom (t9;22)

Myeloisch: im Blut blastische Vorstufen der Granulozytopoese (Auer-Stäbchen), im Knochenmark Verdrängung der Erythropoese + Megakaryopoese

Lymphatisch: T- und B-Vorläuferzellen

Morpho: atypische Lymphoblasten (PAS-positiv), Reaktion auf Peroxidase + Esterase negativ

Histo: undiff Zellen mit großen atyp. Nukleolen, schmalem basophilen Zytoplasma

AML: Auer-Stäbchen

Therapie: Chemo, Knochenmarktransplantation

## chronisch myeloische Leukämie

Patho: exzessiv ausgeschwemmte reife (funktionstüchtige) Granulos

- Phasen:
1. chron. stabil: Leukozytose + Splenomegalie
  2. Akzeleration: Leukozytose + Splenomegalie ++, Anämie/Thrombopenie, Fieber
  3. Blastenschub: Blasten > 30% im Diff.BB, letztlich letal

### Symptomatik:

alle Altersstufen (v.a. mittlere)  
 schleichender Beginn mit Blässe, Müdigkeit, Nachtschweiss, evtl. Fieber  
 Splenomegalie (grosser Milztumor mit Druckgefühl im linken Oberbauch, Schmerzen am Brustbein)  
 Hepatosplenomegalie (diffuse Infiltrationen der Sinusoide)

Komplikationen: riesiger Milztumor, Milzinfarkt, Milzruptur, Thrombosen (durch anfängliche Thrombozytose), Blutungen

### Diagnostik:

**Labor:** starke Leukozytose mit Linksverschiebung und Basophilie, Anämie, ↑Thrombozyten (später Thrombopenie), ↓AP, Myelofibrose ⇒ extramedulläre Blutbildung  
Polycythaemia vera, Osteomyelosklerose  
**Morpho:** hohe Leukozytose mit Linksverschiebung (alle Reifungstypen, meist Promyelozyten + Myelozyten), grau-rote Infiltrationen im Knochenmark, Peroxidase + Esterase-positiv  
**Histo:** Leukämische Thromben, Plättchentromben  
**Therapie:** Interferon  $\alpha$ , Chemo, Intensive Chemotherapie bei Akzeleration  
Knochenmarkstransplantation (< 55 Jahre, dann kurativ)  
schlechte Prognose bei fehlendem Philadelphia-Chromosom (90% aber Philadelphia-positiv)  
mittlere Lebenserwartung bei Erkrankung ist 3,5 Jahre  
40-50% sterben an unbeherrschbarer Infektion, bei 7% Übergang zu malignen Lymphom

### chronisch lymphatische Leukämie

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

### Influenza-Grippe

#### Symptomatik

- oft asymptomatischer oder leichter Verlauf • Kopfschmerz, Fieber, Schüttelfrost, Gliederschmerz, Husten, Halsschmerz, Schnupfen, gastrointestinale Beschwerden • Komplikationen: Pneumonie, Myokarditis, Meningitis, Enzephalitis, Sinusitis, Otitis media, Reye-Syndrom

#### Diagnostik

- Klinik, Labor (Rachenabstrich, Rachenspülung, KBR, HHT)

#### Therapie

- symptomatische Therapie (Schonung, reichlich Flüssigkeit, Analgesie), Amantadin (Frühphase), Prophylaxe (Gripeschutzimpfung)

### Infektiöse Kinderkrankheiten

#### Mumps

**Allgemeines:** RNS, Hülle, Neurominidase  
**Übertragung:** aerogen, Infizierte sind 4 vor bis 7 Tage nach Symptomen kontagiös  
**Pathogenese:** zyklische Allgemeininfektion, Vermehrung während Inkubation im oberen Respirationstrakt → reg. Lymphknoten → hämatogene Generalisation → Befall von Speicheldrüsen u. a. (Entzündung)  
**Symptome:** Parotitis epidemica (Mumps, Ziegenpeter), nach 2 - 3 Wochen Inkubation Parotis-Schwellung + mögliche Meningitis (Kinder), Orchitis (Erwachsene), möglicher Abort (Schwangerschaft)  
**Diagnostik:** Titeranstieg im HHT oder KBR, spezifische IgM (ELISA), Virenanzucht  
**Therapie:** ∅ • Prävention: Impfung nach 15 Monate

#### Masern

**Allgemeines:** RNS, Hülle, Hämagglutinin, F+M-Protein  
**Übertragung:** Tröpfchen (Mensch), hochkontagiös bis Exanthemausbruch, bis 10.LJ fast vollständige Durchseuchung  
**Pathogenese:** zyklische Allgemeininfektion, während 10-14 Tage Inkubation Vermehrung im Epithel des Respirationstrakt (evtl. Pneumonie, bakt. Superinfektion) ⇒ hämat. Generalisation + Organ-manifestation, Schädigung von Endothelzellen der Hautkapillaren ⇒ Epidermisentzündung + Exanthem  
**Symptome:** Fieber, Schnupfen, Husten, Konjunktivitis, Koppliksche Flecken (Wangenschleimhaut), Exanthem (ganzer Körper), Otitis media, Bronchitis, Pneumonie, mögliche Masernenzephalitis, mögliche subakute sklerosierende Panenzephalitis  
**Diagnostik:** Titeranstieg in HHT / KBR, spezifische IgM (ELISA)  
**Therapie:** ∅ • Prävention: Impfung nach 15. Monaten (Lebendimpfstoff), Meldung bei Tod

#### Röteln

**Übertragung:** Kontakt- oder Tröpfcheninfektion über Atemwege-Schleimhaut, diaplazentar  
Inkubationszeit: 16-18 Tage

<b>Symptome:</b>	1/3 verläuft inapparent Prodromalstadium: 1-2 Tage, unspezifisch, evtl. Atemwegskatarrh Exanthemstadium: 2-3 Tage, typisches rosa-fleckiges Exanthem auf unveränderter Haut, schmerzhafte Lymphknotenschwellung (symmetrisch, nuchale + retroaurikuläre), Leukopenie, normale bis subfebrile Temperatur
<b>Diagnostik:</b>	Klinik, Erregernachweis + Nachweis von IgM-Antikörpern (Primärantwort)
<b>Therapie:</b>	symptomatisch Prävention: aktive Impfung mit Lebendimpfstoff (nicht während Schwangerschaft)
<b>Komplikation:</b>	Embryopathie bei Erkrankung von Schwangeren

## HIV

<b>Epidemiologie:</b>	HIV-Übertragung überwiegend durch sexuelle Kontakte mit häufigem Partnerwechsel Homosexuelle Männer stark gefährdet, Übertragung durch Blut(-produkte) Risikogruppen: Homosexuelle Männer 67,2%, Drogenabhängige 13,4%, Hämophile 2,2%, Kinder von HIV-infizierten Müttern 0,5% steigende Inzidenz unter Heterosexuellen einmaliger sexueller Kontakt mit HIV Infiziertem führt zu einem 1%igen Infektionsrisiko einmalige perkutane Verletzung mit Kanüle 0,5%
<b>Erreger:</b>	RNS-Retroviren Zielzellen des Virus sind CD4-tragenden Zellen: v.a. T-4-Helferzellen, auch Makros, Langerhans-Zellen der Haut, ZNS-Gliazellen opportunistische Infektionen und Tumoren durch Zerstörung der immunkompetenten Zellen
<b>Symptomatik</b>	
<b>Stadium A:</b>	2-6 Wochen nach Infektion (meist asymptomatisch, oft grippeähnlich, makulöses Exanthem am oberen Stamm, Lymphknotenschwellung, Pharyngitis), Latenzphase (Ø Symptome), Lymphadenopathie-stadium (Lymphknotenschwellung)
<b>Stadium B:</b>	AIDS-related-complex (nach 6 Monaten bis 10 Jahren, generalisierte Lymphknotenschwellungen, Fieberschübe, Nachtschweiß, Durchfall, ↓ Gewicht, Haarausfall, Soor, Laborveränderungen)
<b>Stadium C:</b>	Vollbild AIDS (opportunistische Infektionen, Tumoren), Kaposi-Sarkom, AIDS-definierende Erkrankungen (Tuberkulose, Mykobakteriose, Pneumonien, Salmonella-Bakteriämie, CMV-Erkrankung, ulzerierende Herpes simplex-Infektion, Leukenzephalopathie, Pneumocystis carinii-Pneumonie, Toxoplasma-Enzephalitis, Candidiasis, Kryptokokkose, Lymphome, andere Tumoren)
<b>Komplikationen:</b>	
<b><u>Pneumocystis-carinii-Pneumonie:</u></b>	
<b>Allgemeines:</b>	häufigste opportunistische Infektion, unbehandelt tödlich, bei früher Diagnose gute Chancen interstitielle Pneumonie durch Pneumocystis-carinii seit Pentamidin-Prophylaxe deutlicher Rückgang der Inzidenz
<b>Symptomatik:</b>	zunächst protrahierter Verlauf: unspezifische Symptome, Leistungsminderung, trockner Husten, Fieber zunehmende Dyspnoe (erst bei Belastung, später in Ruhe) DD: Zytomegalie, Tbc-Pneumonie, Pilz-Pneumonie
<b>Diagnostik:</b>	Auskultation unauffällig Rö-Thorax: meist bililär streifig-netzige Zeichnungsvermehrung BGA in Ruhe und bei Belastung (pO <sub>2</sub> <70 mmHg charakteristisch) Erreger-Nachweis mittels bronchoalveoläre Lavage oder im Sputum
<b>Therapie:</b>	Co-trimoxazol i.v. in hoher Dosierung, bei Unverträglichkeit alternativ Pentamidin i.v. Prednisolon zur Verbesserung der Diffusions-Kapazität der Lunge bei rechtzeitiger Diagnose 80%ige Heilungsrate
<b><u>ZNS-Toxoplasmosse:</u></b>	
<b>Allgemeines:</b>	sehr häufige opportunistische Infektion (30% der AIDS Patienten) fokale nekrotisierende Entzündung, Erreger Toxoplasma gondii (rohes Fleisch, Katzenkot)
<b>Pathogenese:</b>	Reaktivierung der nach Erstinfektion in Zysten zurückbleibenden Erreger bei AIDS v.a. Reaktivierung im Gehirn (fokale nekrotisierende Enzephalitis)
<b>Symptome:</b>	abhängig von Lokalisation der Nekrose häufig fokale Krampfanfälle, Seh-, Sprach- und Gangstörungen, Kopfschmerzen und Fieber, fortschreitende Wesensveränderung, Bewußtseinsstörungen DD: Non-Hodgkin-Lymphom, atypische Mykobakteriose, Tbc, Kryptokokken-Meningitis, Lues, Embolie, Thrombose, Abszeß
<b>Diagnose:</b>	Serologischer Nachweis von Ak gegen T. gondii nicht aussagekräftig CT: Nekroseherde als ringförmige Strukturen mit perifokalem Ödem
<b>Therapie:</b>	Kombination aus Pyrimethadin und Sulfadiazin → klin. Ausheilung in 75% der Fälle erhebliche NW: Allergien, Leberschäden, Blutbildveränderungen, Nierenfunktion, myelotoxische Hirnödem mit Dexamethason behandeln Erhaltungstherapie nach Abschluß der Initialbehandlung (sonst 100%ige Rezidivrate)
<b><u>weitere:</u></b>	Zytomeglie-Virusinfektion: CMV-Retinitis, CMV-Pneumonie, CMV-Kolitis

HSV, Varicella-Zoster-Virus, Epstein-Barr-Virus, Tuberkulose, atypische Mykobakteriosen, Candidiasis, Kryptokokkose

#### Kaposi Sarkom:

**Allgemeines:** 20-30% der AIDS-Patienten, Inzidenzabnahme  
angioproliferativ sarkomatös oder auch entzündlichen Tumor (Haut, innere Organen)  
verdrängendes Wachstum, keine Metastasierung

**Symptome:** Unifokal bis disseminiertes Auftreten, bei Exulzeration schmerzhaft  
rötlich bis bräunlich-bläuliche, teils erhabene Tumoren entlang der Hautspaltlinien  
bei GI-Befall: Schluckstörungen, Bauchschmerzen, Diarrhö  
DD: Histiozytom, Melanom, Hämangiom, Pigmentnävi, Lues II

**Diagnose:** Histologie

**Therapie:** Laserkoagulation, Kryotherapie, lokale Vincristin-Injektion, Radiatio mit Röntgen oder schnellen Elektronen  
bei disseminiertem Befall alpha-Interferon hoch dosiert  
zytostatische Therapie nur nach strenger Indikation aufgrund der NW

#### Non-Hodgkin-Lymphom:

**Allgemeines:** maligne Lymphome bei AIDS meist immer hochmaligne, B-Reihe, 5% der AIDS-Patienten  
Erstmanifestation meist ZNS, GI, Knochenmark  
Polychemo und / oder Strahlentherapie (wenn T-HZ noch >200/µl), sonst nur palliative

#### **Diagnostik**

**Anamnese:** Risikofaktoren

**Labor:** HIV-AK, CD4/CD8-Lymphozyten, BSG, großes BB, Proteine, LDH, Immunelektrophorese, Transaminasen, Kreatinin, Gerinnung, Urinstatus, Serologie (CMV, Hepatitis, Toxoplasmose, Lues)  
pos. Befund (HIV1/2-ELISA) mit 2. Blutprobe zu kontrollieren, Bestätigung z.B. mit Western-Blotting

**Röntgen-Thorax:**

**Sonographie:** Oberbauch-Sono

#### **Therapie**

**Kombinationen:** Aktuelle Therapiestandards siehe Leitlinien

**weitere:** Therapie opportunistischer Infektionen, psychosoziale Betreuung

### **Malaria**

**Zyklus:** Mücke: geschlechtliche Vermehrung: Zygote, Oozyste, Sporozoit  
Mensch: Infektion mit den Sporozoit ⇒ präerythrozytäre Phase: Gewebsschizonten, Hypnozoiten ⇒ Freisetzung von Merozoiten ⇒ erythrozytäre Phase: Blutschizonten (ungeschlechtliche Vermehrung) ⇒ Freisetzung von Gametozyten

<u>Typen:</u>	<u>Inkub</u>	<u>Fiebrerrhythmus</u>	<u>Prognose</u>
- M. quartana:	Pl. malariae 16-50 d	2 Tage kein Fieber	keine Spontanheilung
- M. tertiana:	Pl. vivax, ovale 12 d – 1 y	1 Tag kein Fieber	Spontanheilung < 5 Jahre
- M. tropica:	Pl. falciparum 7-30 d	unregelmäßig	letal oder selbstlimitierend < 18 m

#### **Symptomatik**

- (un-) regelmäßiger Fiebrerrhythmus (abwechselnd Frösteln + Hitzegefühl), Allgemein-symptome (Kopfschmerz, Gliederschmerz, Schwäche), verlaufsabhängige Symptome (Oberbauchschmerz, Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Hepatosplenomegalie, Ikterus, Hypoglykämie, hämolytische Anämie)

**Komplikation:** zerebral: Mikrozirkulationsstörungen durch geschädigte Erythrozyten  
kardial: Schock, ARDS, Myokarditis

#### **Diagnostik**

**Anamnese:** Reiseanamnese

**Labor:** Blutausstrich, dicker Tropfen, molekularbiologischer Schnelltest, Serologie

**weitere:** Verlaufskontrolle (Vital-Werte, Labor, Röntgen-Thorax, Abdomen-Sono)

#### **Therapie**

**Allgemeines:** stationär (ITS), Antipyrese, reichlich Flüssigkeit, mgl. Dialyse, Chemotherapeutika

**Prophylaxe:** Expositionsprophylaxe, Chemoprophylaxe

### **FSME**

#### **Symptomatik**

- 70% verläuft inapparent
- Primärstadium: 2-4 Tage, uncharakteristische grippeartige Symptome
- Sekundärstadium: bei 1/3 der Infizierten ⇒ Meningitis (v.a. Kinder), Meningoencephalitis (v.a. Erwachsene)

#### **Diagnostik**

**[www.med-school.de](http://www.med-school.de)**

Die komplette 66-seitige  
Druckversion dieses Skriptes  
finden sie im Passwort-  
geschützten Bereich.