

Innere Medizin

Adam-Stokes Anfall	Def.:	Synkope infolge Rhythmusstörungen bei Reizleitungsstörungen, v.a. AV-Block III°		
Anämie	Def.:	Mann: Hb < 14 oder Hk < 42 %	Frau: Hb < 12 oder Hk < 37 %	
Aszites	Def.:	Ansammlung von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle		
	Di.:	a) Sono: bis 50 ml ??? b) Verschiebliche Dämpfung (<i>shifting dullness</i>): bis 500 ml c) Flüssigkeitswellenpalpation (<i>fluid thrill</i>): 500 – 5000 ml		
	Formen	1. Entzündlicher A.: Exsudat (Peritonitis, Polyserositis, Pankreatitis) 2. nicht-entzündlicher A.: Transsudat (portale Hypertension, Leberzirrhose, Tumoren, Herzinsuff., Hypalbuminämie, nephrotisches Syndrom, exsudative Enteroathie, Peritonealkarzinose) 3. chylöser A.: Lymphe (Lymphabflussstörungen bei Trauma) 4. hämorrhagischer A. (Trauma, tuberkulöse Peritonitis, Peritonealkarzinose)		
Aszites bei dekompensierter Leberzirrhose	Pg.:	1. portale Hypertension: erhöhter hydrostatischer Druck der Splanchnikusgefäße → vermehrte Flüssigkeitsdrainage → Transsudation 2. Hypalbuminämie: wegen verminderter Albuminsynthese der Leber → niedriger onkotischer Druck 3. Lymphproduktion ↑: als Folge der intra- oder posthepatischen Hypertension → abführende Lymphgefäße und Ductus thoracicus reichen zur Ableitung nicht aus 4. sekundärer Hyperaldosteronismus → Na⁺ / H₂O-Rückresorption ↑: - neu: verminderte Gefäßfüllung im Splanchnikusgebiet durch vasoaktive (vasodilatierende) Substanzen (aus Darm), die durch die Leber nicht genügend inaktiviert werden - alt: verminderte Gefäßfüllung durch Abnahme des intravasalen Blutvolumens - in jedem Fall: Druckabfall → Folge: Kompensationsmechanismen über Barorezeptoren: Steigerung der Auswurfleistung des Herzens, ADH↑, Aktivierung des RAA-Systems → sek. Hyperaldosteronismus - Teufelskreis: kaputte Leber kann vermehrtes Aldosteron nicht mehr abbauen Prog.: - bei dekompensierter Leberzirrhose → Dauerstimulation des RAA-Systems, ... Th.: schlechte Prognose, Dekompensation Natrium-, Flüssigkeitsretention, Spironolacton (evtl. + Furosemid), therapeutische Aszites-Punktion, portovenöser Shunt		
	Herold S. 450, Gross Schölmerich, S. 596 + 616f.			
Cholecystolithiasis	Sy.:	akut einsetzender Schmerz, rezidivierend, kolikartig im re Oberbauch, projiziert in Rücken und re Schulter		
	Risk:	steigt mit jeder Schwangerschaft; Frauen > 40 J. (15 % in D sind Gallensteinträger!) (7 F: „female, fourty, fecund = fruchtbar, fat, fair, flabby, full of flatus“)		
Diabetes mellitus: BZ , BE , IE (Blutzucker, Broteinheit, Insulineinheit)		1 BE	steigert den BZ um	30–50 mg/dl
		4 Würfelzucker	steigern den BZ um	50 mg/dl = ca. 1 BE (= 2 Plättchen Dextroenergen)
		1 IE	senkt den BZ um	50 mg/dl
		1 g Kohlenhydrate	entspricht	17 kJ = 4,1 kcal
		Bedarf / d:	35- 40 kcal/kg KG	bei leichter Arbeit
			45- 60	bei scherer Arbeit
		→	~ 2100- 2400 kcal / d	bei 60 kg KG

EKG: Cor pulmonale	<ol style="list-style-type: none"> akutes C.p.: <ul style="list-style-type: none"> Sinustachykardie $S_I - Q_{III}$-Typ = tiefe S-Zacke in I und tiefe Q-Zacke in III → Rotation der el. Herzachse im Uhrzeigersinn ReSchenkelBlock T-Negativierungen in V1-V3 P-Pulmonale* chronisches C.p.: <ul style="list-style-type: none"> Rechtstyp, Rechtsherzhypertrophie ReSchenkelBlock P-Pulmonale 																
EKG: Eichzacke	Übliche Eichung: 1 mV = 1 cm																
EKG: Herzinsuffizienz	typische Zeichen der Herzinsuff. im EKG: KEINE !!! Herzinsuff. ist ein klinischer Befund! Das EKG gibt lediglich Hinweise auf die Ursache der Herzinsuff.																
EKG: Hypertrophie-Zeichen: LinksHerz	Sokolow-Lyon-Index: $R_{V5} + S_{V1} > 3,5$ mV																
EKG: Hypertrophie-Zeichen: RechtsHerz	Sokolow-Lyon-Index: $R_{V1} + S_{V5} > 1,05$ mV Rechtslagetyp: große R-Zacke in V1 und V2, große S-Zacke in V5 und V6, P pulmonale																
EKG: Infarkt	<ul style="list-style-type: none"> CAVE: Bei 50% im Infarkt KEINE EKG-Veränderungen ! Infarktgröße korreliert mit Ausmaß des R-Verlusts 																
vgl. EKG pocketcard:	Infarktstadien (transmuraler Infarkt):																
	akut: (wenige min) T-Überhöhung: „Erstickungs-T“																
<i>Lyse-Th.</i> nur bei Infarkt jünger als 12 h → EKG: $ST \uparrow > 0,1$ mV in 2 oder mehr benachbarten Ableitungen	I. (bis 6 h) ST-Überhöhung Zwischenstadium: (> 6 h) ST-Hebung, tiefe Q-Zacke, R-Verlust, T-Negativierung II. (Folgestadium) (Tage-Wo.) T-Negativierung, Q-Zacke ↓, ST normal III. (chronisch) Q-Zacke ↓																
	transmuraler Infarkt = Q-wave infarction subendokardialer Infarkt = Non-Q-wave infarction																
	<table border="0"> <thead> <tr> <th>Infarktlokalisierung:</th> <th>Ableitung</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Ausgedehnter Vorderwandinfarkt</td> <td>aVL, I, II, V1-5</td> </tr> <tr> <td>Anterolateraler Infarkt</td> <td>aVL, I, V4-6</td> </tr> <tr> <td>Lateraler Infarkt</td> <td>I, aVL, V6</td> </tr> <tr> <td>Anteroseptaler Infarkt</td> <td>V1-3</td> </tr> <tr> <td>Septaler Infarkt</td> <td>V2-4, II, III, aVL</td> </tr> <tr> <td>Hinterwandinfarkt</td> <td>II, III, aVF</td> </tr> <tr> <td>Posterolateraler Infarkt</td> <td>II, III, aVF, V5-6</td> </tr> </tbody> </table>	Infarktlokalisierung:	Ableitung	Ausgedehnter Vorderwandinfarkt	aVL, I, II, V1-5	Anterolateraler Infarkt	aVL, I, V4-6	Lateraler Infarkt	I, aVL, V6	Anteroseptaler Infarkt	V1-3	Septaler Infarkt	V2-4, II, III, aVL	Hinterwandinfarkt	II, III, aVF	Posterolateraler Infarkt	II, III, aVF, V5-6
Infarktlokalisierung:	Ableitung																
Ausgedehnter Vorderwandinfarkt	aVL, I, II, V1-5																
Anterolateraler Infarkt	aVL, I, V4-6																
Lateraler Infarkt	I, aVL, V6																
Anteroseptaler Infarkt	V1-3																
Septaler Infarkt	V2-4, II, III, aVL																
Hinterwandinfarkt	II, III, aVF																
Posterolateraler Infarkt	II, III, aVF, V5-6																
EKG: Lagetyp	Def.: Der Lagetyp beschreibt die elektrische Herzachse, d. h. die Richtung des Hauptvektors in der Frontalebene zum Zeitpunkt der Kammerdepolarisation																
EKG: P pulmonale	bei Vol.-Belastung des re Vorhofs (C.p., Trikuspidalinsuff., angeb. Vitien): erhöhte, spitz positive P-Welle (> 0,25 mV in Extremitätenableitungen)																

EKG: Schenkelblock	inkompletter: QRS < 0.12 sec kompletter: QRS ≥ 0.12 sec
EKG: Tachykardie	supraventrikuläre oder ventrikuläre Tachykardie? → - schmale QRS-Komplexe: = supraventrikulär - breite QRS-Komplexe: = ventrikulär !
EKG: Vorhofflattern (atrial fluttering) eher selten	Flutterwellen 220 – 300 /min, Sägezahnmuster! Ät.: Reentry im Bereich der Vorhöfe, z.B. bei KHK, Infarkt, rheumatische Myokarditis EKG: Sägezahnmuster, oft Block 2:1, 3:1 → Kammerfrequenz 110 – 150 /min Ko.: Gefahr der 1:1-Überleitung : → lebensbedrohliche Kammertachykardie ! Gefahr des Übergangs in Vorhofflimmern Th.: Klasse Ia Antiarrhythmika (=Na-Kanalblocker mit Verlängerung des Aktionspotentials): Chinidin (zuvor Digitalis-Gabe), Disopyramid Klasse III Antiarrhythmika: Amiodaron = Cordarex
EKG: Vorhofflimmern (atrial fibrillation) häufig! 4% der >60 J.	Flimmern mit ~ 450 /min (hämodynamisch unwirksam!) häufigste Form der supraventrikulären Tachykardien EKG: → absolute Kammerarrhythmie (<i>puls: irregularly irregular!</i>) P-Welle fehlt!, Kammerfrequenz 100 – 150 /min Ät.: - kardial: KHK, Z.n. Infarkt - Kardiomyopathie - Mitralvitien (Vorhoffdilatation) u.a. - bestehendes Vorhofflattern - Sick-Sinus-Syndrom = Karosis-Sinus-Syndrom: durch Reizung d. Rez.: HF↓, RR↓ - extrakardial: Hypertensive Herzerkrankung, Hyperthyreose, Herztrauma - idiopathisch, v.a. bei jungen Menschen, nach Alkohol-Genuß („holiday-heart“) Sy.: ventrikuläre Tachykardien, unterschiedliche Schlagvol. → Pulsdefizit, Palpitationen, Dyspneu, Belastbarkeit↓ Ko.: atriale Thrombenbildung → arterielle Embolie, TIA MMW 141 (1999) 49-50, u.a. Th.: Ventrikulumbau → Pumpfunktion↓: = <i>Tachykardiomyopathie</i> Ziel: Verbesserung der hämodyn. Situation durch medikamentöse Korrektur der Kammerfrequenz: → AV-Überleitung↓ durch Digitalis+Verapamil / Digitalis+β-Blocker Kardioversion = Überführen in den Sinusrhythmus (vorher 3 Wo. Antikoagulation!): - med.: β-Blocker, Antiarrh. Klasse Ia, Ic (am besten: Propafenon! !), III (CAVE neg. inotrope NW, arrhythmogene NW) - elektrisch - implantierbarer Cardioverter Defibrillator (ICD)
Emphysem	Def.: (pathologische) Ansammlung von Luft / Gasen ➤ Lungenemphysem: ‚zuviel Luft in der Lunge‘ ➤ Hautemphysem: Luft subcutan, iatrogen (Laparatomie), infektiös (<i>Clostridium perfringens</i>), Trauma (als Leitsymptom bei Bronchusverletzungen /-abriß) ➤ Mediastinalemphysem: durch Eindringen von Luft in das interstitielle BG des Mediastinums - meist traumatisch: nach Verletzung der Trachea / Bronchien / Ösophagus (Bronchusruptur, Ösophagusruptur → Boerhaave-Syndrom, auch iatrogen bei Endoskopie etc.) - entzündlich: Infektion nach Trachea- / Bronchusperforation - idiopathisch nach Spontanpneu Folgen / Symptome: obere Einflüßstauung (→ Froschgesicht, geschwollener Hals), Cor pulmonale (Kompression der Lungestrombahn), extraperikardiale Herzbeutelamponade Di.: auskult.: Schneeballknirschen im Emphysebereich

Fieber	Def.:	> 38 °C - subfebril: < 38,5 - febril: > 38,5 axillär < buccal < rektal
Hämorrhagische Diathese (HD)	Def.:	= Blutungsneigung
	Ät.:	A. plasmatische HD → blaue Flecken, Gelenkblutungen B. thrombozytäre HD → Petechien C. vaskuläre HD → Petechien
Herz: akute Herzinsuffizienz	z.B. bei Th.:	Kardiogener Schock, kardiales Lungenödem, Lungenembolie - Furosemid - Nitrate - Dopamin (Diuresesteigerung) - Dobutamin (HZV↑ ohne periphere Vasokonstriktion) + kausale Th. (Lyse, PTCA, OP,...) !
	Exaplan S. 17	
Herz: bakterielle Endokarditis	Err.:	• 30 % S. viridans, Ø hämolysierende Strep. • 25 % Staph. aureus bei Fixern → re Herzklappe • 2 % Enterokokken
Herz: Endokarditis	Formen	1. abakteriell: bei rheumatischem Fieber* = <i>post-streptokokken-allergische</i> Erkr. → Endokarditis verrucosa (rheumatica) [auslösender Err.: β-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A = S. pyogenes] 2. bakteriell: bei Vtten, künstlichen Herzklappen → bakterielle Besiedlung der vorgeschädigten Klappen a) akut: nach schweren OPs, Immunschwäche Err.: Staph, Enterokokken, Strep., Pilze Sy.: AZ↓↓, Bewußtsein↓↓, Temp. ↑↑ Ko.: art. Embolien in Gehirn, Niere, Milz b) subakut = Endokarditis lenta: protrahiert, blande, oft nach Zahnextraktion, bei schlechter Ernährung Err.: Streptococcus viridans (α-hämolysierend) Sy.: art. Mikroembolien → Osler-Knötchen (Fingerballen), Splitterblutungen (Fingernägel), Petechien, Herzinsuff.
Herz: Infarkt, Hinterwandinfarkt	EKG	ST-Hebungen in II und III und aVF
Herz: NYHA	I	Keine Beschwerden, normale Belastbarkeit
Herzinsuffizienz	II	Beschwerden bei schwerer Belastung
	III	Beschwerden bei leichter Belastung
	IV	Beschwerden in Ruhe
Herz: Perikarditis		1. Perikarditis exsudativa: mit serofibrösem / hämorrhagischen / eitrigem Exsudat 2. Perikarditis sicca: Ø Exsudat, Zottenherz (Cor villosum) 3. konstriktive Perikarditis: mit narbigen Veränderung (+ Kalkenlagerungen = Panzerherz = Pericarditis calcarea) → diastolische Füllungsbehinderung → Leistungsschwäche, obere + untere Einflußstauung, langsam + chronisch, Hepatomegalie, Aszites, Bili↑ Ät.: rheumatisch / Tbc / idiopatisch Th.: Perikardresektion über beiden Ventrikeln (als einzig sinnvolle Th.!)

Herz: Vitien	<p><u>Stenose:</u> ☹ → ungünstige Druckbelastung</p> <ul style="list-style-type: none"> Aortenstenose: konzentrische LiVentr-Hypertrophie (Herzspitzenstoß!) Leitsy.: Pulsus tardus et parvus (träger Anstieg bei kleiner Pulsamplitude) Ejection-Click, spindelförmiges Systolikum Ät.: RF, Mitralstenose: konzentrische Hypertrophie <i>li. Vorhof</i>, dann Dilatation <p><u>Insuffizienz:</u> ☺ → günstigere Volumenbelastung</p> <ul style="list-style-type: none"> Aorteninsuffizienz: exzentrische Hypertrophie, Dilatation Pulsus celer et altus (Pulsationen der Halsarterien, pulssynchrones Kopfnicken = Musset-Zeichen) RR-Amplitude ↑: RR sys↑ (SV ↑: kompensator. und wegen Pendelblut) + RR dia↓ (funktioneller Windkessel-Defekt) diastol. Decrescendo (evtl. mit Austin-Flint-Gerauschk) (P.m. über Erb / 3.-4. ICR links → Fortleitung zur Herzspitze) Pulmonalinsuffizienz: Systolikum (P.m. 2. ICR links → Fortleitung nach kranial) Mitralinsuffizienz: holosystol. Bandgeräusch (P.m. über Herzspitze → Fortleitung in Axilla)
Herz: Vitien, Fallot	<p>Fallot-Tetralogie:</p> <ol style="list-style-type: none"> Pulmonalstenose (eigentlich reVentrikuläre Ausflußbehinderung), Ventrikelseptumdefekt, Rechtsherzhypertrophie, reitende Aorta (Dextroposition)
Herz: Vitien, kongenitale	<p>I. ohne Shunt</p> <p>a) Aortenstenose AS ☹ 6%</p> <p>b) Aortenisthmusstenose CoA = Coarctation ☹ 7%</p> <p>– präductal (Botalli offen – infantiler Typ), selten, Dekompensation in 1. Lebenswoche!!</p> <p>– postductal (Botalli obliteriert – adulter Typ), häufig, Ko.: Hypertonie, Endokarditis</p> <p>c) Pulmonalstenose PS ☹ 7%</p> <p>fixierte Spaltung 2. HZT, spindelförmiges Systolikum 2. ICR li parasternal; Kommissuren-Verklebung</p> <p>II. mit Links-Rechts-Shunt (azyanotisch) ↔ Lungenstrom-Vol.↑↑!</p> <p>CAVE: EISENMENGER-Reaktion → Shuntumkehr → Zyanose → Inoperabilität (vor allem bei VSD, da hier Einwirkung systemarteriellen Drucks auf Lunge)</p> <p>a) Vorhofseptumdefekt ASD ☹ 10%</p> <p>b) Ventrikelseptumdefekt VSD ☹ 30%</p> <p>Schwirren links-sternal, lautes Systolikum links parasternal 4. ICR, Lungengefäßzeichnung↑</p> <p>c) Persistierender Ductus arteriosus BOTALLI PDA ☹ 10%</p> <p>(Shunt Aorta → Pulmonalis nach Flußumkehr postpartal)</p> <p>continuous machinery murmur (systolisch: Cresc. – diastolisch: Decresc.)</p> <p>III. mit Rechts-Links-Shunt → zentrale Zyanose !</p> <p>a) FALLOT-Tetralogie (PS + VSD) ☹ 6%</p> <p>b) Transposition der großen Arterien ☹ 4%</p> <p>2 getrennte parallele Kreisläufe: Aorta aus re Ventrikel, Pulmonalis aus li Ventrikel! → relativ Sy.-arm, solange Foramen ovale + Ductus Botalli offen</p>
Präv.: 0,7-1 %	

Herzinfarkt	Th.:	A.	Erhöhung des O ₂ - Angebots des Myokards
			<ul style="list-style-type: none"> • O₂ • Beruhigung des Patienten (Diazepam), Schmerzlinderung (Morphium) • Nitro-Präparate: KI: RR < 90 ! <ul style="list-style-type: none"> – direkte koronargefäßrelaxierende Wi. – enzymat. Umwandlung zu NO=EDRF
		B.	Verminderung des O ₂ - Bedarfs des Myokards
			<ul style="list-style-type: none"> • Nitro-Präparate: <ul style="list-style-type: none"> – venöses Pooling: Erweiterung der venösen Kapazitätsgefäße → preload ↓, enddiastolischer Füllungsdruck ↓ → bessere Durchblutung der Herzzinnenschicht – peripherer Widerstand ↓ → RR ↓ → afterload ↓ • Betablocker: Frequenz ↓ und RR ↓
		C.	Prophylaxe einer weiteren Thrombose
			<ul style="list-style-type: none"> • ASS 250 mg i.v. oder oral

Hypertonie, diastolische = Hypertonie, arterielle	Def.:	↑ RR diast ± ↑ RR syst
	Ät.:	<ul style="list-style-type: none"> - Primäre = essentielle Hypertonie: unbekannt, 90% - Sekundäre Hypertonie <ul style="list-style-type: none"> a) Renal b) Endokrin c) Kardiovaskulär: Aortenisthmusstenose

Vorlesung + Herold S. 230

Hypertonie, systolische	Def.:	↑ RR syst <i>ohne</i> ↑ RR diast
	Ät.:	<ul style="list-style-type: none"> - Elastizität der Aorta ↓ bei Artherosklerose - HZV ↑ (bei Fieber, Anämie, Thyreotoxikose, Syndrom der hyperkinetischen Herzens, Angst) - Schlagvol. ↑ bei Aortenklappeninsuffizienz, komplettem Schenkelblock - Aortenisthmusstenose

Vorlesung

Hypertonie: Schwere-grade	Grad	RR syst.	RR diast.	RR = HZV · TPR
	normal	< 130	< 85	→ gemessen zu 3 verschiedenen Gelegenheiten, nach 20 min Ruhe
	hochnormal	130 – 139	85 – 89	
	I.	140 – 149	90 – 99	• systolische Hypertonie: ↑ RR syst <i>ohne</i> ↑ RR diast
	II.	160 – 179	100 – 109	• diastolische Hypertonie: ↑ RR diast ± ↑ RR syst
	III.	180 – 209	110 – 119	
	IV.	> 210	> 120	RR diast > 130 = <i>maligne Hypert.</i>

TPR = total peripheral resistance
(of vessels)
Vorlesung

Infusionstherapie		<p>CAVE bei hoher Osmolartät der Infusionslösung !</p> <ul style="list-style-type: none"> - 800 mOsm Obergrenze bei Erw. (= 12%ige Glukose-Lösung oder 40 mM K⁺ oder 4 mM Ca²⁺) - 600 mOsm Obergrenze bei Neugeborenen - 300 mOsm physiologisch <p>NB:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Lasix: basischer pH (pH 8), daher langsam i.v. spritzen • CAVE Arzneimittelabbau mit der Zeit: z.B. Penicillin → toxische / allergene Abbauprodukte! • β-Lactam-AB zuerst, dann nach ½h Aminoglykosid-AB ! • Fett- und Aminosäure-Lösungen zuerst, dann Glukose + E'lyte • CAVE: Wirkungsverlust durch Adsorption von Arzneimitteln an Plastikoberflächen (v.a. bei Insulin!) • Schwermetalle / Spurenelemente gesondert zuspritzen (∅ mit in Infusionslösung, v.a. ∅ in Vitamin-Lösungen, z.B. <i>Multibionta</i>) • Infusionsfilter: <ul style="list-style-type: none"> normaler Filter / Fettfilter: 15 µm Bakterienfilter: 0,22 µm Endotoxinfilter: – ‘ ‘ – + geladene Oberfläche (max. 3 d im System lassen)
Kollagenosen	Def.:	<p>Gruppe von Krankheiten mit ähnlichen morphologischen Veränderungen, die sich in generalisierter Form im BG abspielen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. SLE 2. Sklerodermie 3. Polymyositis und Dermatomyositis 4. Sjögren 5. Mischkollagenosen (Sharp-Syndrom)
	Herold S. 539	
Kollagenosen: SjÖGREN-Syndrom	Def.:	<p>Entweder als primäres S. oder sekundär bei div. Kollagenosen (s.o. Nr. 1.–3. + bei RA)</p> <p>Kombination aus Sicca-Syndrom (sekret. Insuff. aller Drüsen mit äußerer Sekretion) + BG-Erkrankung (SLE, Sklerodermie, Polyarthritits)</p> <p>Sy.: klassische Trias:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Xerostomie (Mundtrockenheit) 2. Xerophthalmie (trockenes Auge) mit Konjunctivitis sicca 3. Arthritis
Leber: Bilirubin		<ul style="list-style-type: none"> • indirektes Bili = unkonjugiertes Bili: entsteht aus Hb-Abbau (aus Häm!), hydrophob, nicht harngängig • direktes Bili = konjugiertes Bili: hydrophil, harngängig ! nach Koppelung an Glukoronsäure durch <i>Glukuronyltransferase</i>
Plasma normal: < 1 mg/dl = 17 µmol/l		<ul style="list-style-type: none"> – 85 % Ausscheidung mit Stuhl – 15 % enterohepatische Rezirkulation: Wiederaufnahme im Darm als...
Skleren-Ikterus: > 2 mg/dl = 30 µmol		<ul style="list-style-type: none"> • ...Urobilinogen nach Deglukorobnierung (durch Darmbakterien)
Leber: Galle, Zusammensetzung	aus:	<ul style="list-style-type: none"> • H₂O ~ 80 – 90 % • Gallensäuren aus Cholesterin zur Ausscheidung daran gebundener Stoffe • Cholesterin, Phospholipide, Fettsäuren, Bilirubinkonjugate, Proteine, E'lyte

Leber: Ikterus, DD	Sklereninkterus sichtbar ab Bili > 2 mg/dl = 34 µmol/l
	<p>a) prähepatischer Ikterus indir. Bilirubin ↑↑ durch Hämolyse, ineffiziente Erythropoese (megaloblastäre Anämie), massive Bluttransfusion, bei Resorption großer Hämatome</p> <p>b) intrahepatischer Ikterus (1) Bili-Aufnahme in die Leberzelle kaputt (Gilbert-Syndrom) → indir. Bili ↑ (2) Konjugierung kaputt (Crigler-Najjar, Gilbert, Neugeborenen-Ikterus) → indir. Bili ↑ (3) Sekretion von Bili kaputt (Dubin-Johnson, Rotor) → dir. Bili ↑ alles drei evtl. auch bei Lebererkrankungen aller Art kaputt</p> <p>c) posthepatischer Ikterus Block der extrahepatischen Gallengänge → v.a. dir. Bili ↑</p> <p>Kernikterus = Bilirubin-Encephalopathie: Einlagerung von zytotox. Bili in Ganglienzellen des Stammhirns bei Neugeborenen, bes. <i>M. haemolyticus neonatorum</i>, ab Bili > 20 mg/dl Sy.: Muskelschlaffheit, Schläfrigkeit, später schrilles Schreien, Rigidität, Hyperreflexie, Krämpfe</p>
Leber: Leberenzyme	siehe Klinische Chemie
Leber: Zirrhose (Gelbe Reihe)	<p>Merke: Auch die Gerinnungsfaktoren I, II, V, VII, IX und X werden in der Leber gebildet. Sie verringern sich bei einer Leberzirrhose. Dagegen steigt die Serumkonzentration des in den Endothelzellen gebildeten Faktors VIII bei einer Zirrhose an.</p> <p>Leberzirrhose: [II, V, VII, IX, X] ↓ — VIII ↑ Verbrauchskoagulopathie: alle genannten Faktoren ↓</p>
Leber: portale Hypertension	<p>Umgehungskreisläufe, portocavale Anastomosen:</p> <p>(1) Ösophagus-Varizen: Uphill-Varizen (entgegen der Strömungsrichtung) Kollateralebildung V. porta → Magenfundus (V. gastrica sinistra) → Ö'venen → V. (hemi)azygos → V. cava</p> <p>(2) Hämorrhiden (V. iliaca int. → Plexus venosus rectalis)</p> <p>(3) Caput medusa (Vv. paraumbilicales)</p>
Leber: Leberhautzeichen bei Leberzirrhose Propädeutik-Vorlesung Gelbe Reihe	<ul style="list-style-type: none"> • Palmarerythem • Spider naevi • Lunula-Verlust (halbmondförmiges weißl. Feld im proximalen Teil des Nagelbetts) • Dupuytren'sche Kontrakturen Beugekontraktur der Finger (bes. 4 u. 5) inf. bindegewebig-derber Verhärtung u. Schrumpfung der Palmaraponeurose mit Ausbildung derber Stränge u. Knoten • Bauchglatze • Zungenschleimhautatrophie (Lackzunge) / Lacklippe • Gynäkomastie • Weißfleckung bei Hautabkühlung • Caput medusae

Lunge: Asthma	DD:	Asthma bronchiale: Auslöser: Allergen, Anstrengung, ... Asthma cardiale: feuchte RG <u>hydrostatische Abhängigkeit</u> (beim Hochlagern wird's besser!)	Prof. Endres: „sobald auch nur 1 einziges feuchts RG zu hoeren ist: @ Asthma cardiale!!“ (denn: bei Asthma bronchiale ist der intrathorakale Druck erhöht, es kann keine Flüssigkeit austreten ←→ bei Asthma cardiale: HerzInsuff., Stauung im kl. Kreislauf, Wasseraustritt → feuchte RG.) Simulation feuchter RG zum Lernen: Büschel Haare neben Ohr gegeneinanderreiben ☺
---------------	-----	--	---

Lunge: Atelektasen	Def.:	nicht belüfteter Lungenabschnitt, Alveolen kollabiert	
	Ät.:	Kompressions-:	Pneu, eitrig Bronchiolitis, Pleuraempyem, Pleuraerguß, Zwerchfellhochstand, Tumor
		Resorptions-:	Bronchialverschluß durch Fremdk., Tumor
	Rö.:	flächige, homogene Verschattung	

1. pulmonal: Cor pulmonale
(C.p. = Widerstands- \uparrow im kl. Kreislauf \rightarrow Druckanstieg \rightarrow CAVE ungünstige Druckbelastung, konzentrische Hypertrophie!)
 - a) **vaskuläres C.p.:**
 - akute Lungenembolie / rezidivierende Lungenembolien
 - Vaskulitiden, z.B Churg-Strauss (Panarteriitis nodosa-ähnlich, Lungenbefall)
 - pulmonale Hypertonie (primäre-idiopathisch oder als Medikamenten-NW)
 - b) **parenchymatös bedingtes C.p.:**
 - Pneumonie
 - Bronchopneumonie
 - Lobärpneumonie
 - Tb
 - Bronchial-Ca. (häufigster maligner Tu. des !), Tumor \pm Phrenicusparese !
 - restriktiv: Lungenfibrosen (zweithäufigste Lungenerkrankung?)
 - Kollagenosen
 - Sarkoidosen
 - Pneumokoniosen (Silikose, Asbestose, exogen-allerg. Alveolitis)
 - Farmerlunge (häufigste Form der exogen-allerg. Alveolitis)
 - c) **durch Hypoventilation bedingtes C.p.:**
 - \rightarrow Euler-Lilijestrand-Reflex (hypoxic pulmonary vasoconstriction)
 - ad a) – c): COLD / COPD**
= chronic obstructive lung disease
Asthma bronchiale, Raucher
(Häufigste Lungenerkrankung!)
 - d) **mechanisch:** Skoliose, Adipositas, Schlaf-Apneu-Syndrom
 - e) **sonstige chron. alveoläre Hypoxie:** Höhenexposition
 2. kardial
 - KHK (AP, Infarkt)
 - RR \uparrow (Hypertensive Herzerkrankungen)
 - Vitien (bes. Re-Li-Shunt, Ductus Botalli)
 - Entzündliche Herzerkrankungen
 - Kardiomyopathien
 3. Obstruktion der Atemwege
 - Tracheaeinengung / Tumoren
 - Struma
 - **Pneumothorax** (spontan / traumatisch / iatrogen)
 4. metabolisch: H⁺ \uparrow (= Ketoacidose)
 - bei Niereninsuffizienz !
 - Kußmaul
 - Cheyne-Stroke
 - Biot
 5. hämatologisch
 - Anämie, Leukämie, Lymphom
 6. muskulär / Skelett-Beschwerden / neurologisch
 - Phrenicus-Parese (C4-C4, bei Tumoren im Halsbereich, Mediastinum, ...)
 - traumatisch: Rippenbruch, ...
 - MS, Muskeldystrophie, ...
 7. psychisch
 - Hyperventilation wg. Angst, ...
-

Lunge: Bronchiektasen	Def.: Bronchien-Erweiterungen , zystisch / sackförmig / varikös
	Ät.: <ul style="list-style-type: none"> erworben: Infektion: chron. Bronchitis, Pneumonie, etc.; toxische Schädigung; Atlektasen angeboren: Kartagener Syndrom (defekter Mukozilienapparat), CF=Cystische Fibrose = Mucoviscidose (defekter Cl-Kanal → eingedickter Schleim, NaCl-reicher Schweiß)
	Sy.: „morgendliche maulvolle Expectorationen“, dreischichtiger Auswurf: oben: trübes Sekret – Mitte: klarer Speichel – unten: Eiter
Lunge: Chronische Bronchitits	Def.: <ul style="list-style-type: none"> Husten mit Auswurf (=produktiver Husten) für mind. 3 Monate pro Jahr in 2 aufeinanderfolgenden Jahren
	Ät.: Zigaretten (90%!); Zigarettenrauch oxidiert (und inhibiert) α 1-Proteinase-Inhibitor !; Luftverschmutzung, Sinobronchiales Syndrom (= Sinusitis + bronchopulmonale Infekte); AK-Mangelsyndrome, α 1-Proteinase-Inhibitor-Mangel, Ziliendefekte
Lunge: Embolie	Ät.: meist Verschleppung eines Phlebothrombus aus den tiefen Bein- / Beckenvenen
	PPh.: <ul style="list-style-type: none"> Pulmonale Obstruktion + Afterload \uparrow: → ReHerz-Druck-Belastung, akutes C.p. Forward failure, HZV \downarrow: → Kreislaufschock Shuntperfusion in der Lunge: → Arterielle Hypoxie + Myokardischämie → evtl. ReHerzVersagen !
	Sy.: Tachykardie, Hyperventilation, \pm Fieber
	Di.: BGA : $P_{O_2} \downarrow$, meist auch $P_{CO_2} \downarrow$ wegen Hyperventilation Lungenperfusionsszinti : segmentale Perfusionsdefekte, Ventilation normal
	Rö. : evtl. Pulmonalarterien-Dilatation, Gefäßabbrüche im Hilusbereich („Hilusamputation“), hypovaskularisierte Bereiche, Zwerchfellhochstand, basale Infiltrate, Dilatation des re Ventrikels
	EKG : nur in 50 % der Fälle Veränderungen! Sinustachykardie ReHerzBelastung → Änderung des Lagetyps: Rotation im Uhrzeigersinn! (S_I - Q_{III} -Typ), P pulmonale = erhöhte, spitz-positive P-Welle evtl. ReSchenkelBlock ST-Hebungen mit terminal negativem P in III T-Negativierung in V_{1-2} Rhy'störungen, v.a. Tachykadien, ES, Vorhofflimmern

Lunge: Emphysem	<p>Def.: chronische und irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales (WHO) mit Substanzverlust (Destruktion des Lungengerüstes) [DD: Bronchiektasen: Erweiterung der Bronchien]</p> <p>Ät.: α_1-Antitrypsinmangel (angeboren oder erworben: Raucher) als Folge langjähriger chron. Bronchitis + obstruktiver Vent.-Störung (Raucher): COPD Alter</p> <p>Kl.: Blue Bloater Pink Puffer</p> <table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border-bottom: 1px solid black;">Übergewicht</td> <td style="border-bottom: 1px solid black;">hagerer Typ, Leptosomie</td> </tr> <tr> <td>Zyanose $\uparrow\uparrow$, Polyglobulie (\emptyset Dyspneu)</td> <td>Dyspneu $\uparrow\uparrow$ (\emptyset Zyanose)</td> </tr> <tr> <td>Gobalinsuffizienz</td> <td>Partialinsuffizienz</td> </tr> <tr> <td>zentrilobuläres Emphysem</td> <td>panlobuläres Emphysem</td> </tr> </table> <p>→ früh: Cor pulmonale</p> <p>Sy.: Faßthorax, geblähte Schlüsselbeingrube, Sahlischer Venenkranz (Hautvenen am Rippenbogen), hypersonorer KS, tief stehende Lungengrenzen, tastbare Leber, abgeschwächtes Atemgeräusch</p> <p>Ko.: → beim obstruktiven Emphysem: Bronchitiden, Bronchiektasien</p> <p>Rö.: <ul style="list-style-type: none"> • tiefstehende und abgeflachte Zwerchfellkuppeln mit stumpfen Zwerchfellwinkeln • Vergrößerung des Retrosternal- und Retrokardialraumes • Faß- oder glockenförmiger Thorax → verminderte Lungenbeweglichkeit • parallelstehende Rippen, weite Interkostalräume • Rarefizierung der Lungengefäßzeichnung in der Peripherie • erhöhte Strahlentransparenz • schlanker, steiler Herzschatten • Emphysemlasen (Bullae) • Prominentes Pulmonalissegment mit „Amputation“ zur Peripherie hin bei erhöhtem pulmonalarteriellem Druck </p>	Übergewicht	hagerer Typ, Leptosomie	Zyanose $\uparrow\uparrow$, Polyglobulie (\emptyset Dyspneu)	Dyspneu $\uparrow\uparrow$ (\emptyset Zyanose)	Gobalinsuffizienz	Partialinsuffizienz	zentrilobuläres Emphysem	panlobuläres Emphysem
Übergewicht	hagerer Typ, Leptosomie								
Zyanose $\uparrow\uparrow$, Polyglobulie (\emptyset Dyspneu)	Dyspneu $\uparrow\uparrow$ (\emptyset Zyanose)								
Gobalinsuffizienz	Partialinsuffizienz								
zentrilobuläres Emphysem	panlobuläres Emphysem								
Lunge: Pleuraerguß	<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Exsudat: durch Entzündung bedingter Austritt von Flüssigkeit und Zellen aus dem Blut- und Lymphgefäßen</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellreich • eiweißreich: $> 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \uparrow • oft eitrig, blutig </td> <td style="width: 50%; vertical-align: top;"> <p>Transsudat: nicht-entzündlicher Erguß durch Stauung, Tumor, ... (\pm erhöhte Kapillarpermeabilität, \pm veränderter kolloidosmot. Druck)</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellarm • eiweißarm: $< 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \downarrow • selten blutig </td> </tr> </table> <p><i>siehe auch Herold S. 324 !</i> <i>DD Exsudat – Transsudat</i></p>	<p>Exsudat: durch Entzündung bedingter Austritt von Flüssigkeit und Zellen aus dem Blut- und Lymphgefäßen</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellreich • eiweißreich: $> 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \uparrow • oft eitrig, blutig 	<p>Transsudat: nicht-entzündlicher Erguß durch Stauung, Tumor, ... (\pm erhöhte Kapillarpermeabilität, \pm veränderter kolloidosmot. Druck)</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellarm • eiweißarm: $< 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \downarrow • selten blutig 						
<p>Exsudat: durch Entzündung bedingter Austritt von Flüssigkeit und Zellen aus dem Blut- und Lymphgefäßen</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellreich • eiweißreich: $> 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \uparrow • oft eitrig, blutig 	<p>Transsudat: nicht-entzündlicher Erguß durch Stauung, Tumor, ... (\pm erhöhte Kapillarpermeabilität, \pm veränderter kolloidosmot. Druck)</p> <ul style="list-style-type: none"> • zellarm • eiweißarm: $< 3,5$ g/dl • spez. Gewicht \downarrow • selten blutig 								
Lunge: Pneumonie	<i>siehe Pathologie, Pharmakologie</i>								
Lunge: respiratorische Insuffizienz	<p>Def.: Partialinsuffizienz: nur Hypoxämie $O_2 \downarrow$ Globalinsuffizienz: Hypoxämie + Hyperkapnie $O_2 \downarrow + CO_2 \uparrow$</p> <p>→ O_2-Bindungskapazität weist Sättigungskinetik auf, die schnell ausgeschöpft ist, → CO_2-Bindungskapazität jedoch nicht, hat noch Reserven</p> <p>CAVE: bei Globalinsuffizienten keine O_2-Gabe, denn:</p> <ul style="list-style-type: none"> - normal erfolgt der Atemantrieb über $CO_2 \uparrow$ im Blut ($CO_2 \uparrow$ als physiologischer Atemantrieb!) - bei Globalinsuffizienten = chron. Hypokapnie → Regulation über $O_2 \downarrow$ im Blut - → bei O_2-Gabe nimmt man Globalinsuffizienten den Atemantrieb !! 								

Lunge: Tbc	Err.:	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , säurefeste Stäbchen, Ziehl-Neelsen-Färbung, gram+, aerob kultureller Nachweis erst nach mind. 3 Wochen Entdecker: Robert Koch, 1882
	Ink.:	4–12 Wochen
	Sy.:	Primärkomplex: = Lungenprimärherd + Lymphangitis / -adenitis eines bronchopulmonalen (Hilus-) LK (häufigste Manifestation der Tbc) meist im re Lungenobergeschoß → meist (90%) klinisch inapparent, Ausheilung unter Granulombildung, Verkalkung („Simon’scher Spitzenherd“) bei 10%: Sekundär-Tbc = Post-Primär-Tbc = Reaktivierungs-Tbc: verkäsende Nekrosen, Kavernenbildung → offene Tbc: Streuung über Bronchial-System, Abhusten der Err. → extrapulmonale Tbc: sämatogene Streuung in praktisch jedes Organ bis zur Miliar-Tbc = Generalisation Nachweis nur durch Kultur Tuberkulin-Test = Tine- = Mendel-Mantoux-Test = PPD-Test (purified proteine derivative): Allergische Reaktion Typ IV (zytotoxisch) 4–8 Wo. p.inf.; nach 2-3 d Induration sichtbar, wenn Kontakt mit TB <i>oder</i> BCG Standard: Viererkombi 2 Monate + dann Zweierkombi 4 Monate
	Th.:	2 Mon.: INH + RMP + EMB + Pyrazinamid (= Isoniazid + Rifampicin + Ethambutol) 4 Mon.: INH + RMP (für Kurzschema zusätzlich Pyrazinamid in den ersten 2 Mon.) weitere Tuberculostatika: Streptomycin BCG-Impfung (Lebendimpf., lyophilisierte bovine TB Typ Bacille-Calmette-Guérin): NUR bei Tuberkulin-negativen Risiko-Kindern (ab 2. Lebenstag möglich!, <i>intra</i> kutan)
	Proph.:	Chemoprophylaxe mit INH bei sehr exponierten Personen
MEN Multiple endokrine Neoplasien	Def.:	autos.-dom. vererbte Adenomatose, Hyperplasie zweier oder mehrerer endokriner Organe mit hormoneller Hypersekretion der betroffenen Organe
	Typ	I. = Werner-Syndrom (Nierensteine) Neben-SD (pHPT) Hypophyse (STH, ACTH, oder Prolactin ↑) endokr. Pankreas (Gastrinom, Insulinom, VIPom, oder Somatostatinom) II. = Sipple-Syndrom Neben-SD (pHPT) SD (medulläres SD-Ca.) Nebenniere (Phäochromozytom) III. = MMN-Syndrom
MEN einszwei		MEN 1: Parathyreoid-Adenom + Hypophysenadenom + endokrines Pankreasadenom MEN 2: Parathyreoid-Adenom + Phäochromozytom + medulläres Schilddrüsenkarzinom

Meningitis

lymphozytäre Meningitiden:

- **virale Meningitis:** meist klarer Liquor, Zellzahl mehrere Hundert/ μl , meist mononukleäre Zellen mit B – Lymphozyten, Lactat $< 2,1$ mmol/l
- **tuberkulöse Meningitis:** Zellzahl bis mehrere Hundert/ μl , überwiegend mononukleäre Zellen; Glucose < 50 % der Serumglucose (normal ca. 50 - 60 %); Eiweiß stark erhöht; läßt man den Liquor über Nacht stehen, kann man evtl. Spinnfäden ziehen (oft gefragt und selten gesehen)
- **akute Neuroborreliose:** (Erreger: *Borrelia burgdorferi*) mit einigen hundert mononukleären Zellen pro μl , Borrelien-Antikörper im Serum und im Liquor erhöht; Behandlung: antibiotisch, meist mit Cefotaxim (Claforan®)
- **Pilzmeningitis:** Liquorbefund ähnlich der Neuroborreliose
- sonstige: opportunistische Meningoenzephalitiden (Cryptokokken, Toxoplasmen, Zytomegalie), v. a. bei AIDS, AIDS per se macht eine chronische HIV – Enzephalitis mit meist nur geringer mononukleärer Zellzahl

Normaler Liquorbefunde:

- Zellen:
bis 5/ μl (meist Leukozyten, normalerweise keine Erythrozyten, Plasmazellen und Eosinophile)
bei Neugeborenen bis 40/ μl , bereits nach einem Monat aber auf 5/ μl abgesunken.
- Beachte: Häufig werden 1/3 Zellen angegeben, dies resultiert aus den verwendeten Zählkammern mit 3,2 μl Inhalt. Einfach den Bruch auflösen, d. h. 30/3 Zellen sind 10 Zellen pro Mikroliter (10/ μl)
- Glucose: ca. 50 - 60 % der Serumglucose (also ca. 60 bis 80 mg/dl)
- Lactat $< 2,1$ mmol/l
- Gesamtprotein bis 5 mg/dl

Metabolisches Syndrom	Syn.:	Wohlstandssyndrom, Syndrom X
	Def.:	<ul style="list-style-type: none">• Hyertonie• Stammfettsucht• Hypercholesterinämie: LDL \uparrow, Lipid A \uparrow• pathologischer OGTT (oraler Glukose-Toleranz-Test)• [\pm Hyperurikämie]
	PPh.:	genetische Komponente: <ul style="list-style-type: none">- β-3-Adrenorezeptor-Mutation (auf Fettzellen)- TNF-β-Mutation- Defekte der MAP-Kinase in Adipozyten (MAP-Kinase-Aktivität \downarrow)-

Milz:	bei gewaltiger Milzvergrößerung denken an:
Vergrößerung	<ul style="list-style-type: none"> • Myeloproliferatives Syndrom (CML, Osteomyelosklerose → extramedull. Blutbildung) • parasitäre Infiltration (Malaria, Kalar-Aza)
	<p>1. Akut entzündliche Erkrankungen</p> <p>Viral:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mononukleose: Angina tonsillaris, generalisierte Lymphknotenschwellung, Lymphozytose im BB - Virushepatitis: Gelenksbeschwerden, Appetitlosigkeit, Transaminasen ↑, Bili ↑, evtl. Ikterus - HIV, Röteln, unspezifisch bei vielen viralen Infektionen <p>Bakteriell:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Typhus: erbsbreiartiger Durchfall, Roseolen, Delirium, Leukopenie - Leptospirosen (z. B. M. Weil, Leptospira icterohämorrhagica): Iridozyklitis, Meningitis, Nephritis, Hepatitis; - Brucellose (z. B. M. Bang durch Brucella abortus): Allgemeinsymptome (Müdigkeit, Schwäche), Hepatomegalie, Osteomyelitis (gern Wirbelsäule) - Endokarditis lenta, Miliare Tbc, Sepsis <p>Parasitär: (Auslandsaufenthalt?)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Malaria: Hämoglobinurie, Hämolyse, typischer Fieberverlauf - Kala-Azar (viszerale Leishmaniose): Splenomegalie obligat, Fieber, Diarrhoe, Husten, Lymphknotenschwellung, Panzytopenie - Bilharziose: Wurmerkrankung durch Schistosomen, Splenomegalie v. a. bei Schistosoma mansoni durch den direkten Eibefall der Milz und den Befall der Leber mit nachfolgender portaler Hypertonie; <p>2. Hämatologische Erkrankungen</p> <ul style="list-style-type: none"> - M.Hodgkin/Non-Hodgkin-Lymphome: Allgemeinsymptome, B-Symptome (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust); Lymphknotenschwellung, Juckreiz - Hämolytische Anämie: Hb↓, Haptoglobin↓, LDH↑, Bilirubin↑, Retikulozyten meist ↑ <i>Ursachen:</i> Membran-, Enzym-, Hämoglobinsynthesedefekt, immunologisch vermittelt (Wärme- oder Kälteautoantikörper, Transfusionszwischenfall, Rh-Inkompatibilität), medikamentös ausgelöst, Mikroangiopathische Hämolyse (z.B. HUS = Hämolytisch Urämisches Syndrom), physikalisch-chemisch (Herzklappen, Verbrennung, hypoosmolare Lösungen, Schlangengift) - Myeloproliferatives Syndrom: chronisch myeloische Leukämie, Osteomyelosklerose, Polycythämia vera, essentielle Thrombozytose - Akute Leukämien: meist nicht so ausgeprägte Splenomegalie <p>3. Portale Hypertension: Leberzirrhose, Pfortaderthrombose, Thrombose/Kompression der Milzvene (Pankreastumor)</p> <p>4. Rheumatische Erkrankungen/Kollagenosen</p> <ul style="list-style-type: none"> - Systemische Formen der Rheumatoiden Arthritis: M. Still, M. Felty - Systemischer Lupus erythematodes <p>5. Granulomatöse Erkrankungen Sarkoidose: Reizhusten, Gelenksbeschwerden, eingeschränkte Lungenfunktion, bilaterale Lymphadenopathie, Hautbefall (Erythema nodosum, klein- oder großknotige Form), Augenbefall (Iridozyklitis, Uveitis, Kalkablagerung, Tränendrüsenbefall), Knochen, Nervensystem, Lymphknoten, Herz, Skelettmuskulatur</p> <p>6. Speicherkrankheiten Amyloidose: pathologische Proteinablagerung (β-Faltblattstruktur) in verschiedenen Organen, je nach Typ; selten primär ideopathisch, familiäre Form als fam. Mittelmeerfieber, meistens aber sekundär bei chronischen Entzündungen (Osteomyelitis, Tbc, Lues, rheumatoider Arthritis, Kollagenosen, Colitis ulcerosa), Malignomen, monoklonalen Gammopathien (M. Plasmozytom, M. Waldenström), Dialysepatienten (Amyloidablagerungen um Sehnen, kann zum Karpaltunnelsyndrom führen); Diagnose aus Schleimhaut oder Organbiopsie (gern Rektumschleimhaut) M. Niemann-Pick, M. Gaucher, M. Hand-Schüller-Christian (eine Form der Histiozytosis X)</p> <p>7. Kardiale Stauungsmilz bei Rechtsherzinsuffizienz und Stauung im Hohlvenensystem wird das Blut in den sinusidalen Organen Leber und Milz gespeichert. Meist nur milde Splenomegalie (<500g) im Gegensatz zur portalen Hypertonie (bis 1000g)</p> <p>8. Sonstige Milzhämatom, Milzabzeß, Milzzysten, Echinokokkus, Hämangiom, Sarkom, Metastasen</p>

Milz: Splenektomie	Folgen:	<ul style="list-style-type: none"> • Howel-Jolly-Einschlußkörper in den Erys • IgM-Spiegel↓ • Komplementsystem: Komponenten des alternativen Aktivierungsweges↓ <p>→ Anfälligkeit für virale Infekte und für Infektionen mit kapselbildenden Bakterien, v.a. Pneumokokken (<i>Staph. pneumoniae</i>) und <i>Haemophilus influenzae</i> → fulminante Sepsis innerhalb weniger h: OPSI (overwhelming post-splenectomy infection)</p> <p>→ Pneumokokkenimpfung! (23-valente), Hib-Impfung!, Pen-Proph.</p>
Myxödem	Def.:	bei Hypothyreose: ödematös-teigige Infiltration der Haut vor allem in Gesicht und Extremitäten durch generalisierte Ablagerung von Mukopolysacchariden im Interzellularraum infolge verminderten Abbaus
Myx- = Schleim-		→ <i>keine</i> Dellen nach Druck!
Necrobiosis lipidica	Def.:	meist Unterschenkelstreckseiten: zur Nekrose führende granulomatöse Entz. mit Anreicherung von Lipiden im mittleren Korium beginnt mit intensiv roten, linsengroßen, peripher wachsenden Papeln, aus denen etwas eingesunkene, scheibenförmige, bis handtellergroße, gelbe, sklerotische, von Teleangiektasien durchzogene Herde entstehen oft Entwicklung schlecht heilender Ulzerationen;
	Ät.:	unbekannt; oft liegt gleichzeitig ein Diabetes mellitus (Typ I) vor, Frauen sind häufiger betroffen als Männer
Niere: akutes Nierenversagen ANV	Ät.:	<ul style="list-style-type: none"> - prärenal: Nieren-Ischämie durch Schock, akuten Blutverlust, Verlegung der Nierenarterie - renal: Verstopfung der Tubuli durch Anfall von Stoffen, z.B. Hb nach Hämolyse / Mb nach Myolyse - GN - toxische Nierenschädigung - postrenal: Verlegung der ableitenden Harnwege: Stein
	Sy.:	<p>1) Oligurische (< 500 ml/d) / Anurische Phase (manchmal normale Urinmenge!): erste 1–3 d: kein / wenig, gering konzentrierter (plasmaisotoner!) Urin; GFR ↓ CAVE Hyperhydratation, Hyperkaliämie, Azidose! Th.: H₂O- / E^{lyt}-Korrektur (K↓ durch Kunstharzaustauscher, H⁺↓ durch Bicarbonat), wenig Eiweiß, Hämodalyse bei bedrohlicher Hyperkaliämie, fluid lung, Harnstoff > 100 mg/dl (Indikator für Nierenfunktion) wenn Ø totale Anurie: Mannit i.v.</p> <p>2) Polyurische Phase: Erholung GFR normal, aber Resorptionstätigkeit des Nephrons noch ↓↓ → Polyurie mit Salzverlust, CAVE Hyponatriämie, -kaliämie, Dehydratation</p> <p>Th.:</p>

Rheuma“

→ rheumatische

Erkrankungen:

= Erkrankungen des BG
und schmerzhafte
Störungen des Bewe-
gungsapparates, die
chronifizieren können
(WHO-Def.)

Ät.:

unbekannt, genet. Disp.
+ Autoimmunmechan.
(evtl. Infekt-reaktiv)

Herold S. 530ff., Gross-
Schölmerich, S. 799ff.

entzündliche Systemerkrankungen des rheumatischen Formenkreises:

1. RA Rheumatoide Arthritis = PcP Primär chronische Polyarthritis (HLA-DR 4)
→ Rheumafaktoren (Auto-IgM-Ak gegen Fc-Fragment des IgG)
Sonderformen:
 - Felty-Syndrom, Trias: sero-pos. RA + Leukopenie + Splenomegalie
 - M. Still: systemische juvenile chronische Arthritis: sero-negativ!
2. SPA Seronegative Spondylarthritis (keine Rheumafaktoren!, HLA-B27-assoz.)
 - a) Ankylosierende Spondylitis = M. Bechterew
 - b) REA (Infekt-)Reaktive Arthritis / Reiter-Syndrom
 - c) Arthritis psoriatica (Haut-, Nagelveränderungen!) mit Sakroiliitis
 - d) Enterohepatische Arthritiden mit Sakroiliitis (Crohn, C.ulcerosa, Whipple)
 - e) JRA Juvenile rheumatoide Arthritis mit Sakroiliitis
3. Kollagenosen
 - a) SLE Systemischer Lupus Erythematoses
 - b) Sklerodermie (PSS Progressive System Sklerose, Scleroderma circumscripta)
 - c) Polymyositis / Dermatomyositis
 - d) SS Sjögren-Syndrom (Keratokonjunctivitis sicca, Xerophthalmie, Xerostomie=Mundtrockenh.)
 - e) Mischkollagenosen (Sharp, PSS Progressive systemische Sklerose)
4. Vaskulitiden
 - a) Systemische nekrotisierende Vaskulitis
 - Klassische Panarteriitis nodosa
 - Churg-Strauss-Syndrom (allergische Angiitis + Granulomatose, Lungenbeteiligung: Asthma bronchiale)
 - b) Hypersensitivitätsvaskulitis
 - c) Wegener'sche Granulomatose: Kopf-/Lungen-/Nieren-Schleimhaut (häorrh. Schnupfen, Episkleritis, Konjunktivitis, BSG↑, c-ANCA)
 - d) Riesenzellarteriitis (...)

Rheumatisches Fieber
(RF)

Def.: **Streptokokkenallergische** entzündliche Systemerkrankung

Ät.: 10-20 d **NACH** Infektion mit β -hämolyisierende **Streptokokken** der Gruppe A: *Streptococcus pyogenes* des Resp.-Traktes, z.B. Angina tonsillaris, Scharlach
→ kreuzreagierende antisarkolemmale Ak

Ep.: **s e l t e n** in Mitteleuropa; nur noch in Entwicklungsländern häufig

„Das RF beißt ins Herz
und sticht ins Knie.“

Alter: 5 – 15 J. (Kinder und Jugendliche!)

(Hauptursache von Vitien,
aber keine bleibenden
Gelenkschäden)

Sy.: **Herz:** Endokarditis verucosa (→ meist Mitralklappe, auch Aortenklappe); zunächst **fibrinoise Nekrose**; ASCHOFF-Knötchen (Entzündungszellen, Riesenzellen [ASCHOFF], Kardiohistiozyten = Herzmakrophagen = ANITSCHKOW-Zellen)

(Herold S. 116)

Niere: Exsudative GN = akute GN = Poststreptokokken-GN = endokapilläre GN, Anlagerung zirkulierender Ag-Ak-Komplexe im Mesangium und an die Kapillaraußenwand, entlang der Basalmembran (gute Pg.)

Gelenke: migratorische Arthritis (überwiegend **große Gelenke!**)

Di.: Jones – Hauptkriterien des RF: [mind. 2 Haupt oder: 1 Haupt+2 Nebenkrit. ...]

1. Karditis [... bei vorausgehender Streptokokkeninf.]
2. Polyarthritis „wandernd“
3. Chorea minor Sydenham (später, 2-3 Monate p. inf.)
4. Erythema marginatum (anulare) [NICHT: Erythema migrans !!]
5. subkutane Knötchen (Noduli rheumatici)

Nebenkriterien: Feber, Arthralgien, BKS ↑, Leukos ↑, CRP ↑, EKG: PR-Verlängerung, Hinweis auf vorausgegangene Infektion mit β -hämolys. Strep., ASL-Titer ↑

Th.: Pen., Erythromycin, evtl. ASS + Glukokortikoide für 6-12 Wo.

Rheumatoide Arthritis (RA) = (Primär) Chron. Polyarthritits (PCP)	Ät.: (Herold S.530) Ep.: Sy.: Th.:	<p>Autoimmunkrankheit: chronisch-entzündliche Systemerkrankung, Synovialitis → Arthritis (überwiegend kleine Gelenke!)</p> <p>Rheumafaktoren (Auto-IgM-Ak gegen Fc-Fragment des IgG) → Pannus → evtl. ‚Rhagozyten‘ (Granulos im Gelenkpunktat mit phagozytiertem Rheumafaktor-IgG-Komplex)</p> <p>überwiegend Frauen ab 30. LJ, HLA-DR 4</p> <ul style="list-style-type: none"> - als erstes: Hände: Mogensteifigkeit + Schwellung der Fingergrundgelenke (MCP, auch PIP) für mehrere h - symmetrisch - Schwanenhalsdeformität durch Schädigung der Beugersehne → Überstreckung im Mittel- und Beugung im Endgelenk - Knopflochdeformität durch Schädigung der Strecksehne → Überstreckung im Grund- und End-, aber Beugung im Mittelgelenk - Pannus (Proliferation der Synovialis) - Ulnardeviation - Rheumaknoten in der Subkutis (rheumatoides Granulom mit Histiozyten, fibrinoider Nekrose), an Druckstellen (Streckseiten der Unterarme, auch in der Lunge), verschieblich, hühnereigroß! - jedes Gelenk, v.a. Metacarpo-Phalangealgelenke, Überwärmung - systemisch: Appetitlosigkeit, Schweißausbrüche - innere Organe: Lunge, Herz, Gefäße, KM, Augen (Skleritis!) <p>NSAR → Corticosteroide → Chloroquin, Gold, D-Penicillamin → Immunsuppressiva</p>
SD: Thyreoiditis	Formen	<ol style="list-style-type: none"> 1. akute ~: eitrig / nicht-eitrig, z.B. viral, bakteriell, strahlenbedingt 2. akut-subakute ~ de Quervain = granulomatöse ~, viral bedingt ± Riesenzellen, parainfektios, Th. nur symptomat., ASS 3. chronische ~: <ol style="list-style-type: none"> a) Immunthyreopathien: <ul style="list-style-type: none"> - Hashimoto = Struma lymphomatosa = Autoimmun~.: Fibrosierung, Hypothyreose, MAK, TAK - Basedow = Grave's disease: Struma parenchymatosa, Merseburg-Trias (Struma, Exophthalmus, HF↑), TRAK = AK gegen TSH-Rezeptor b) invasiv-sklerosierende ~: Riedel-Struma, Fibrosierung auch der umliegenden Gewebe c) spezifische ~ bei Tbc, Sarkoidose
Serumkrankheit		<p>Auftreten 6–12 d nach wiederholter parenteraler Serumgabe</p> <p>Immunreaktion Typ III → Generalisierte Ablagerung von Immunkomplexen → Vaskulitis</p> <p>Sy.: Fieber, Exanthem, Arthritis, Nephritis, Poliserositis</p>
Vasovagale Reaktion = Vagovasale Reaktion		<p>Auslöser:</p> <ul style="list-style-type: none"> - orthostatische Belastung (schnelles Aufstehen) - psychische Belastungen (Erschrecken, plötzlicher Schmerz, Hitze) - Valsalva-Preß-Versuch = Pressen nach Inspiration → Einflußhemmung ins reHerz - Karotis-Druck-Versuch <p>Folgen: Parasympathikus dominiert!</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gefäßerweiterung, Blut versackt in der Peripherie, RR diastol. ↓ - RR systol. ↓ - Abfallende oder gleichbleibende HF (Vagotonus!)

Werlhof	<p>Syn.: ITP Idiopathische thrombopzytopenische Purpura</p> <p>Def.: verkürzte Überlebenszeit der Thrombos → Thrombopenie → Megakaryozyten↑ im KM</p> <p>Ät.: Immunprozesse: anti-Thrombo-AK oder Immunkomplexe</p> <p>Formen akut – meist nach Virusinfekt, bei Kindern, spontane Besserung chronisch – idiopathisch, schubweise</p> <p>Th.: med., im Extremfall Splenektomie</p>
Zyanose	<p>Def.: Bläuliche Verfärbung von Haut und/oder Schleimhäuten</p> <p><u>Hämoglobinzyanose</u>: reduziertes Hämoglobin im Kapillarblut > 5 g/100ml = 0,7mmol/l</p> <p>NB: Bei Polyglobulie (Hb↑) → Zyanose tritt <i>früher</i> ein, ohne O₂ Mangel! (= Pseudozyanose) Bei schwerer Anämie (Hb < 5) Zyanose nicht sichtbar!!</p> <ol style="list-style-type: none"> Zentrale Zyanose: O₂-Sättigung ↓ → Haut + Zunge / Mundschleimhaut zyanotisch (auch nach Massieren!!) <ol style="list-style-type: none"> Pulmonal: ungenügende Oxygenierung, Di.: Besserung nach reiner O₂-Gabe Kardial Re-Li-Shunt: Beimischung von venösem zum arterialisierten Blut Di.: <i>keine</i> Beeinflussung durch reine O₂-Gabe Periphere Zyanose: O₂-Ausschöpfung ↑↑ → Zyanose der Akren (NICHT der Zunge/Mundschleimhaut) kann durch Massieren rückgängig gemacht werden (≠ bei zentraler Zyanose!!) durch verminderten Blutfluß + Vasokonstriktion (Schock, Herzinsuff. [Aortenklappenstenose!], Kälte, Durchblutungsstörungen) <p><u>Hämoglobinzyanose</u> = Methämoglobinzyanose</p> <p>Met-Hb: enthält ^{III}Fe, kann O₂ nicht übertragen; normal < 1,5% bei > 10% Met-Hb: Zyanose, bei > 35%: klinische Sympt., bei > 70 %: Tod</p> <ol style="list-style-type: none"> angeboren: selten; Hämoglobinopathie, Met-Hb-Reduktase-Mangel erworben: meistens; Nitro!, Nitrobenzol, Sulfonamide, Bittermandel, Nitrit, Anilin, ...; Antidot: Methylenblau, Vit-C

Herold S. 147