

Pathophysiologie, Pathobiochemie

Alkohol

Folgen:

- Hypoglykämie durch Hemmung der Gluconeogenese
- Hyperurikämie: reaktive Laktatazidose hemmt Uratexkretion
- Gastritis Typ C
- Krampfanfälle

Neurologische Folgen chronischen Alkoholabusus:

1. **Alkoholhalluzinose:** v. a. nachts akustische Halluzinationen und Angstzustände
2. Alkoholischer **Eifersuchtswahn**
3. **Wernicke-Enzephalopathie:** durch Vitamin-B1-Mangel (Thiamin) hervorgerufen. Klinisch zeigen sich psychische Auffälligkeiten wie Unruhe, Desorientiertheit, Gedächtnisstörungen, Störungen der Okulo- und Pupillomotorik wie Augenmuskellähmungen (III, VI), horizontale Blickparese, Nystagmus, enge Pupillen durch Brückenläsion und Rumpf-, Gang-, Standataxie, histologisch ein spongiöser Gewebezzerfall hauptsächlich im Höhlengrau des 3./4. Ventrikels, um den Aquädukt und in den Corpora mamillaria
4. **Korsakow-Syndrom:** Desorientiertheit, Störung der Merkfähigkeit und Konfabulationen
5. **Zentrale pontine Myelinolyse** (Entmarkung im Bereich der Brücke): Verwirrtheit, Bewußtseinsstörungen bis zum Locked-in-Syndrom, Störung der Okulomotorik, Dysarthrie, Dysphagie, spastische Para- oder Tetraparese
6. **Kleinhirnrindenatrophie:** Degeneration der Purkinjezellen des Kleinhirnvorderlappens. Klinisch steht eine Gang- und Standataxie im Vordergrund
7. **Neuropathien:** axonal betonte, distal symmetrische Polyneuropathie, Druckschädigungen durch Fehllagerungen (z.B. sogenannte Parkbanklähmung mit Kompression des N. radialis am Oberarm), Tabak-Alkohol-Amblyopie mit Zentralskottomen bis zur Opticusatrophie
8. **Myopathie:** proximal betonte, nicht schmerzhafte Paresen, gelegentlich Muskelkrämpfe und leichte CK-Erhöhung.

1 Unit of alcohol = 10 g Ethanol

→ Bier: 50 g Ethanol / l (5 Vol.-%) = 5 Units pro Maß

Bartter-Syndrom (K↓)	Def.: idiopathische Hypokaliämie wegen Defekt des Na-K-2Cl-Symports in Henle'-Schleife Krankheitsbild (autos.-rez.) mit Prostaglandinbildung (Niere)↑, R-A-A-System↑, Kallikrein-Kinin-System↑, Sympathikus↑, K-Urie, Hypokaliämie
Blutbildung, extramedulläre	in Leber und Milz physiologisch während der Embryonalentwicklung pathologisch bei z.B. Hämoblastosen, Osteomyelofibrose=Osteomyelosklerose
Ca ²⁺	↑ stabilisiert Membranpotential (aber: K ⁺ _{EZR} ↓ zur RMP-Stabilisierung)
Coeruloplasmin	Akute-Phase-Protein, Transportprotein für Cu aus Leber → Organe ↑: bei Schwangerschaft, Östrogene, Infekten, Tumoren, Cholestase ↓: bei M. Wilson
<u>Conn-Syndrom</u> ≠	Aldosteron ↑↑ (hypokalämische Hypertonie)
M. Addison, SVS	Aldosteron ↓↓ (SVS = Salzverlustsyndrom)
<u>Diabetes insipidus</u> ≠	ADH ↓↓ (Hypertone Dehydratation)
Schwarz-Bartter-Syn.	ADH ↑↑ (Hypotone Hyperhydratation: H ₂ O-Intoxikation, Ø Ödeme!)

- DNA-Schäden
- UV-Strahlen: → Thymindimere aus nebeneinanderliegenden Thyminbasen durch kovalente Bindung
- Reparaturmechanismus: Endonuklease tastet die DNA auf Dimere ab, schneidet sie ein
 → Exonuklease entfernt defekte Basen → DNA-Polymerase ersetzt sie → Ligase schließt den Strang
- Xeroderma pigmentosum: UV-Sensibilität wegen defekten Reparaturmechanismus
- Salpetersäure: → desaminiert Cytosin, Adenin und Guanin
 - Alkylierende Substanzen (Cyclophosphamid=Endoxan®):
 →methylieren z.B. Guanin, Folge sind Strangbrüche.

- Eisen
- Ferritin: wasserlösliches **Speichereisen** Fe³⁺ in Leber, KM, Milz
 Indikator für Eisenvorräte
 ↓ bei Eisenmangelanämie (frühester Hinweis!)
 ↑ bei Entzündungs-, Infekt-, Tumoranämie, Hämochromatose
 - Hämosiderin: Lysosomen, „phagozytiertes Ferritin“
 - Transferrin: transportiert resorbiertes Fe zum KM, (und Leber, Milz)
 i.d.R. gegenseitig zu Ferritin:
 ↑ bei Eisenmangel (-anämie)
 ↓ bei Entzündungs-, Infekt-, Tumoranämie
 - Resorption im Darm: nur Fe(II) wird ausreichend (20%) im Darm resorbiert, Fe(III) praktisch nicht
 - Parenterale Eisengabe: stets nur Fe(III)

- Eisen: Def.: 1. **Primäre H:** Eisen-Speicherungsdefekt, Fe-Einlagerung in versch. Organe (Leber → **primär in Hepatozyten**, dann Kupffer'zellen, Gallengangsepithelien; Pankreas, Herz, Gelenke, ...)
- Hämochromatose
- Ät.: Störung in der Dünndarmmukosa, Eisenresorption ↑↑↑ (autos.-rez.)
2. **Sekundäre H.** durch jahrelange Transfusionsbehandlung oder durch defekte Hb-Synthese (Ery-Abbau gesteigert)
- PPh.: Serumeisen↑, Transferrinsättigung↑ (90%), Eisenbindungskapazität↓, Ferritin ↑
- Sy.: graue Haut, Bronzediabetes, Hepatomegalie mit Fibrose, Zirrhose, Kardiomyopathie,

Elektrolyte	<u>intrazellulär</u>		<u>in : ex</u>	<u>extrazellulär</u> (Serum)	
Verteilung	Na ⁺	12	1 : 12	Na ⁺	145 mmol/l
	K ⁺	155	39 : 1	K ⁺	4
	Ca ²⁺	± 0		Ca ²⁺	2
	Cl ⁻	4	1 : 30	Cl ⁻	120
	HCO ₃ ⁻	8	1 : 3,4	HCO ₃ ⁻	27
	organische Anionen	155		sonst. Kationen	5

Elektrolyte: Faustregel zur Berechnung:
 Serum-Osmolarität = (Serum-Na + Serum-K) x 2 + Serum-Glukose + Serum-Harnstoff [alle in mmol/l]

Hämoglobin, Hb Bohr-Effekt:
 $P_{CO_2} \uparrow = H^+ \uparrow = pH \downarrow \longrightarrow O_2\text{-Affinität des Hb} \downarrow$ (und vice versa)
 → bessere O₂-Aufnahme in Lunge (und Plazenta)
 → bessere O₂-Abgabe im (sauren) Gewebe

Herz - Klappenitien	<u>Stenose:</u>	→ ungünstige Druckbelastung
		<ul style="list-style-type: none"> Aortenstenose: konzentrische Hypertrophie Pulsus tardus et parvus
	<u>Insuffizienz:</u>	→ günstigere Volumenbelastung
		<ul style="list-style-type: none"> Aorteninsuffizienz: exzentrische Hypertrophie, Dillatation Pulsus celer et altus
Herz: - akzidentelle Herzgeräusche	Def.:	Geräusche am gesunden Herzen, infolge Durchfluß↑, Viskosität↑, Strömungsgeschwindigkeit↑
	Ät.:	v.a. bei Kindern, bei Anämien, Schwangerschaft, Hyperthyreose
	Ausk.:	Mittsystolisches, leises Geräusch, P.max 2.,3.ICR li.
Karzinoid-Syndrom	Def.:	Serotonin = 5HT ₃ -produzierendes Adenom 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIES) im Urin↑
	Sy.:	bestimmt durch Serotonin↑↑, treten aber erst auf, wenn Leber das Serotonin nicht mehr abbauen kann wegen Lebermetastasen des Adenoms! → Durchfälle, Flush, Koliken, GI-Blutungen, Endokardfibrose (→ ReHerzInsuff.)
Lunge: EULER-LILJESTRAND-Reflex	engl.:	Hypoxic pulmonary vasoconstriction
	Phys.:	Alveolärer pO ₂ ↓ → Druck↑ in A. pulmonalis durch Vasokonstriktion in der minderbelüfteten Lungenregion (→ Umleitung der Perfusion auf gut ventilierte Areale)
Lunge: Hering-Breuer-Reflex	Syn.:	Lungendehnungsreflex Dehnung der Lunge bei Inspiration → reflektorische Hemmung der weiteren Inspiration
Lunge: pCO ₂		pCO ₂ ist ALLEIN atemabhängig, NICHT diffusionsabhängig !! d.h.: <ul style="list-style-type: none"> Hyperventilation beeinflusst den pCO₂ (→ pCO₂ ↓), Diffusionsstörungen der Lunge (Fibrose) beeinflussen den pCO₂ nicht, schon aber den pO₂ ! (da die Löslichkeit von pCO₂ 20mal größer ist als die von O₂)
Wilson, M.	Syn.:	hepatolentikuläre Degeneration
	Def.:	Cu-Speicherkrankheit, autos.-rez., infolge Störung der biliären Cu-Ausscheidung → Cu-Ablagerung in Leber, Stammganglien
	PPh:	Cu i.S. ↓, Coeruloplasmin i.S. ↓ , Cu-Ausscheidung im Urin ↑
	Path.:	Leber: Bild einer chron.-akt. Hepatitis (Mottenfraßnekrosen, Fibrose)
	Sy.:	parkinsonähnliches Syndrom mit Rigor, flapping Tremor und Dysarthrie (Sprechstörungen), Kayser-Fleischer-Kornealring (= goldbraun-grüne Verfärbung des Kornealringes durch vermehrte Kupferspeicherung)
	Th.:	Cu-arme Diät, D-Penicillamin
Niere: - nephrotisches Syndrom	Def.:	<ol style="list-style-type: none"> Proteurie ≥ 3,5 g/d normal: 0,15 g/d Hypalbuminämie (< 3 g/dl) normal: > 6 g/dl Ödeme Hyperlipidämie
	Urs.:	Minimalläsion, GNs, diabetische Nephropathie, Amyloidose → Folgen: Infektionsneigung (renaler Ig-Verlust), Thromboseneigung (AT-III-Verlust), Hypokalzämie durch Verlust von cholecalciferol-bindendem Protein
Niere: - terminale chron. Insuffizienz		<ul style="list-style-type: none"> H⁺↑: metabolische Azidose (NH₄⁺-Ausscheidung ↓↓) P ↑: GFR↓↓ → Phosphatausscheidung↓ Hyperphosphatämie → Vit.D-Synthese gehemmt → Hypokalzämie → sek. Hyperparathyreoidismus, renale Osteopathie (PTH↑) renale Anämie (Erythropoietin↓) K⁺ ↓, Na ↓ in der Kompensation K⁺ ↑↑ im terminalen Stadium (Anurie)

Niere: - renale Osteopathie	Bei chronischer Niereninsuffizienz kommt es zur Einschränkung der renalen Phosphat- ausscheidung und damit zur Hyperphosphatämie . Durch die erhöhte Phosphatkonzent- ration und durch die Schädigung der Niere wird in der Niere weniger aktives Vitamin- D (1,25-Dihydroxycholecalciferol) erzeugt, was zur verminderten Kalziumresorption im Darm und zur Hypokalzämie führt. Durch die Hypokalzämie kommt es kompensatorisch zur vermehrten Sekretion von Parathormon (sekundärer Hyperparathyreoidismus) und dadurch zur vermehrten Kalziummobilisation aus dem Knochen. Die Kombination aus Vitamin-D-Mangel und Hyperparathyreoidismus führt dann zur renalen Osteopathie mit Erhöhung der alkalischen Phosphatase und Frakturneigung.
Pankreatitis, akute	• $\text{Ca} \downarrow$ durch ‚Kalkseifenbildung‘
Phäochromozytom	Catecholamin-produzierendes Adenom Homovanilinsäure im Urin \uparrow (ebenso bei Neuroblastom, Ganglioneurom)
Sauerstoff: reaktive Sauerstoffspe- zies	Def.: Verbindungen, die sich vom O_2 ableiten, aber im Gegensatz zu O_2 sehr reaktionsfreudig sind <ul style="list-style-type: none"> • Superoxid-Radikal-Anion: $\text{O}^{\cdot-}_2$ <ul style="list-style-type: none"> - Nebenprodukt mitochondrialer Atmung - Produktion durch Monozyten, Makrophagen, PMNs ins extrazelluläre Milieu: oxidative Burst nach Stimulation (potentester Stimulator: PMA) • Wasserstoffperoxid: H_2O_2 <ul style="list-style-type: none"> - als Nebenprodukt enzymatischer Reaktionen, z.B. MAO • Hydroxyl-Radikal: OH^{\cdot} <ul style="list-style-type: none"> - $\text{R-OOH} \longrightarrow \text{RO}^{\cdot} + \text{OH}^{\cdot}$ im entzündeten Gewebe

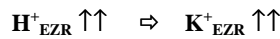
Säure-Basen-Haushalt **Azidosen** → BE negativ !! (und pH normal oder ↓)

Metabolisch:	Standard-Bicarbonat	< 21 mmol/l	↓↓	= Ursache!
	P CO ₂ art.	< 40 mmol/l	↓	= Kompensation
→ Hyperventilation, Kußmaul-Atmung				
Respiratorisch:	P CO₂ art.	> 45 mmHg	↑↑	= Ursache!
→ Hypoventilation, respiratorische Insuffizienz (P O ₂ ↓)				
	Standard-Bicarbonat	> 25 mmol/l	↑	= Kompensation

Arterielle

Normalwerte:

- pH 7,38 – 7,42
- Standard-Bicarbonat (HCO₃⁻): 21-25 mmol/l
- P CO₂ 35 – 45 mmHg
4,7 – 6,0 kPa
- P O₂ 75 – 95 mmHg
10 – 13 kPa
- BE +/- 2 mmol/l



(H⁺ strömt vermehrt in Zellen ein → K⁺ kann ↑ aus Zellen rausdiffundieren)

Merke: Änderung des Blut-pH um 0.1 → gegensinnige Veränderung d. Serum-Kaliums um 0.5 !

Folge von K⁺_{EZR} ↑: (uneinheitliche, unzuverlässige Symptome! Herold S. 481)

1. RMP instabiler (weniger negativ) → T-Welle ↑, Hyperreflexie, Muskelzuckungen, Kammerflimmern
2. Depolarisation blockiert → Parästhesien, Lähmung, Asystolie

Ursachen:

- **Additionsazidose:** metabol. Ketoazidose (Diab.mell.) oder Lactatazidose: Kußmaul
- **Retentionsazidose:** metabol. bei Urämie / Niereninsuff. (NH₄⁺-Ausscheidung ↓), bei chron. NNR-Insuffizienz (M. Addison), renal-tubuläre A.
- **Subtraktionsazidose:** Diarrhö (HCO₃⁻-Verlust), CA-Hemmer (Acetazolamid-Therapie)
- **respiratorisch:** alveoläre Hypoventilation

+ BE = Alkalose
- BE = Azidose
(immer!!)

Alkalosen → BE positiv !! (und pH normal oder ↑)

Metabolisch:	Standard-Bicarbonat:	> 25 mmol/l	↑↑	= Ursache!
	P CO ₂ art.	> 40 mmol/l	↑	= Kompensation
→ Hypoventilation				
Respiratorisch:	P CO₂ art.	< 35 mmHg	↓↓	= Ursache!
→ Hyperventilation (psychogen, bei Hypoxie, ZNS-Störung)				
	Standard-Bicarbonat	< 21 mmol/l	↓	= Kompensation

1. $H^+_{EZR} \downarrow\downarrow \Leftrightarrow K^+_{EZR} \downarrow\downarrow$ (H⁺ raus aus Zelle → K⁺ rein in Zelle)
(v.a. akute) Hypokaliämie: RMP stabiler → Abnahme der neuromuskulären Erregbarkeit → Schwäche = Adynamie, Lähmungen
2. $H^+_{EZR} \downarrow\downarrow \Leftrightarrow \text{Freies Ca}^{2+} \downarrow\downarrow$ (höhere Plasmaeiweißbindung / Komplexierung, da *mehr* negative Ladungen (H⁺ fehlt!); positives Ca²⁺ kann gebunden werden)
→ Membranpotential weniger negativ, neuromuskuläre Erregbarkeit ↑
→ Normokalzämische Tetanie wegen Freies-Ca ↓, aber Gesamt-Ca normal; Hyperreflexie, Parästhesien, Karpopedalspasmus, Pfötchenstellung, Karpfenmund, Chevostek-Zeichen

Ursachen:

- Erbrechen (H⁺-Verlust)
- **Conn-Syndrom** = Aldosteron ↑↑, Diuretika (K ↓), hydragogene Laxantien (K ↓)
- chron. Lebererkrankungen
- (psychogene) Hyperventilationstetanie: Freies-Ca²⁺ ↓↓, Normokalzämische Tetanie

Th.: KCl, Ammoniumchlorid (NH₄Cl)

Säure-Basen-Haushalt: BE

= **Base Excess:**

Basenkonzentration des Blutes in mmol/l

ermittelt durch Titration des Blutes mit starker Säure oder Base bis pH 7,40

(CA = Carboanhydrase, „macht“ HCO₃⁻ !)

Herold S. 485 !!!!

Elektrolyte:	Serum-Kalium ↓:	< 3.6 mval/l
Kalium	Urs.:	- Alkalose → H ⁺ strömt aus der Zelle → K ⁺ -Einstrom in die Zelle H ⁺ ↓ → K ⁺ ↓: Zunahme des pH um 0.1 → Abnahme des K ⁺ um 0.5 mmol/l
Ges.-Kalium:		- renal-tubuläre Azidose (!): angeborener Tubuli-Defekt mit H ⁺ ↑ + K ⁺ ↓ !!!
> 98 % intrazellulär!		- durch Thiazid-Saluretika, Schleifendiuretika (K ⁺ -Ausscheidung ↑)
(Na-K-ATPase!)		- durch Aldosteron ↑, Cortison ↑ (K ⁺ -Ausscheidung ↑)
		- durch Erbrechen, Fisteln, Diarrhö, Laxanzienabusus (K ⁺ -Ausscheidung ↑)
Plasma-Konz.:		- Anorexie, Null-Diät
3.6 – 5.4 mmol/l		- Lakritzabusus
(„3.5 – 5.5“)		- Insulinbehandlung bei Coma diabeticum (Insulin fördert K-Aufnahme in die Zellen)
	Folgen:	Abnahme der neuromuskulären Erregbarkeit: Hyperpolarisation (Adynamie) bis zum Hyperpolarisationsblock (Muskellähmung)
K ist das Ion im Körper,		Obstipation → paralytischer Ileus
das am leichtesten		Herz: Extrasystolen, Tachykardien
Membranen passieren		EKG: tachykarde Überleitungsstörungen: PQ-Verkürzung, ST-Senkung, T-
kann → schnelle		Abflachung (K ⁺ ↓ = T↓), U-Welle , ES
Schwankungen		erhöhte Digitalisempfindlichkeit /-Unverträglichkeit ! (ES) K↓ → Digi↓
		Metabolische Alkalose: Hypokaliämie bewirkt H ⁺ -Ausscheidung in Niere →
		CAVE: auch ionisiertes Ca↓ → Tetanie-Gefahr
	Th.:	leicht: Bananen, Dörrobst
		schwer: KCl oral oder i.v. (Kalinor brause®, NW: Magen-Darm-Ulcera)

	Serum-Kalium ↑:	> 5.5 mmol/l (> 6.5 mmol/l: akut bedrohlich!!)
	Urs.:	- Azidose → H ⁺ will in die Zelle → K ⁺ kann raus → Hyperkaliämie (H ⁺ ↑ → K ⁺ ↑)
		- Fruchtsäfte (Bananen)
		- Niereninsuffizienz, akutes Nierenversagen mit Anurie
		- K-sparende Diuretika: Spironolacton, Triamteren
		- NNR-Insuff.: M. Addison (Aldosteron ↓↓, Cortison↓↓)
		- Diabetisches Koma / Insulinmangel
		- Digitalisintoxikation (Blockierung der Na-K-ATPase!, passiver K-Ausstrom)
		- Zelluntergang: Myo-/Hämolyse, Blutkonserven, Chemotherapie, Extrem-Hungern
Folgen:		Steigerung der neuromuskulären Erregbarkeit: Depolarisation (Muskelzuckungen,
(Sy.-		Parästhesien) bis hin zum Depolarisationsblock (Muskellähmung)
arm!)		Herz: negativ inotrop, negativ dromotrop (bradykarde Überleitungsstörungen)
		EKG: bradykarde Überleitungsstörungen: P-Abflachung, PQ-Verlängerung (Über-
		leitungszeit↑), QRS-Verlängerung, QT-Verkürzung,
		T-Anstieg (zeltförmig-spitz → K ⁺ ↑ = T ↑), K'Flimmern !
		verminderte Digitalisempfindlichkeit (K↑ → Digitalis auch ↑ damitwasbringt)
	Th.:	leichte K ⁺ ↑: viel trinken, 1 Tabl. Lasix
		schwere K ⁺ ↑: Insulin-Glucoselösung i.v. (200ml 20%) → K geht in die Zelle
		Alkalisierung: NaHCO ₃ ⁻ (= Na-Bicarbonat),
Herold S. 478 u.a.		entereler K-Entzug: Kationenaustauscher oral oder als Einlauf, Dialyse,
Exaplan S. 269		Ca ²⁺ -Salze: Calciumgluconat, Ca antagonisiert K

Elektrolyte:	Na ↓ (hypotone Störung):	< 135 mmol/l
Natrium und extrazelluläres Volumen	a) bei Hypovolämie = Dehydratation (Na- und Wasser-Verlust)	
extrazellulär!	Urs.: renal: Diuretika, NNR-Insuff. (M. Addison), interst. Nephritis	
	extrarenal: Sekretverlust durch Erbrechen, Durchfall, Verbrennungen	
	Zunahme des intrazell. Vol.: → Hirnödem	
	Na ↓: Schwäche, Apathie, Übelkeit	
	Vol.↓: Hypotonie, Kollaps, Tachykardie	
Täglicher Wasserbedarf	b) bei Normovolämie oder Hypervol. (SIADH=ADH↑, Polydipsie, iatrogen) → ∅ Ödeme	
Erwachsener: 40 ml/kg KG (= 3 Liter bei 75 kg)	c) bei Hypervolämie = Hyperhydratation (Na-Verlust, Wasser↑↑)	
	Urs.: renal: Niereninsuff. (H ₂ O-Ausscheidung ↓)	
	kardial: Herzinsuff. (Rückwärtsversagen)	
	Blut-Osm.↓↓: bei nephrot. Syndrom, Leberzirrh.: kolloidosm. Druck↓↓	
	Ödeme, pulm. Stauung → Lungenödem	
bei Säuglingen: 120 ml/kg KG	Na ↓: Schwäche, Apathie, Übelkeit	
	Th.: Na.-Gabe; entscheidend ist die Korrektur des extrazell. Vol.:	
	→ je nachdem: Diuretika bzw. 0.9% NaCl i.v.	

CAVE: Na-Spiegel nur langsam verändern, sonst Gefahr der Ausbildung eines osmot. Gradienten zw. Plasma und Liquor → schnelle Veränderung des Liquordrucks mit zerebralen Ko.!

Na ↑ (hypertone Störung): **> 145 mmol/l**

- a) bei Hypovolämie = Dehydratation** (Wasser-Verlust bei Na↑↑)
- Urs.: verminderte Wasserzufuhr: Dursten
erhöhter Verlust: Schwitzen, Nierenversagen, Erbrechen, Durchfall
Diab. insipidus (ADH↓), Diab. mell. + Osmodiurese
Exsikkose, Durst, Übelkeit, ...
- Th.: Zufuhr ‚freien Wassers‘ in Form von 5%iger Glucose-Infusion, erst später Na-Cl-Lösung
- b) bei Hypervolämie = Hyperhydratation** (Na und Wasser↑↑)
- Urs.: selten!: Schiffbruch (Trinken von Meerwasser),
iatrogen (falsche Infusionen: hypertone Na-Cl-Lösung)
-

Elektrolyte: Calcium	Ca ↓:	< 2.15 mmol/l
Urs.:	-	PTH↓: Hypoparathyreoidismus - Niereninsuff.: Vit.D ↓ - Malabsorption - Pankreatitis: Kalkseifenbildung - Calzitonin ↑: beim medullären SD-Ca.
Folgen:		Neuromuskuläre Erregbarkeit ↑ hypokalzämische Tetanie: Pfötchenstellung (v.a. beim RR-Messen / Stauen = Trousseau-Zeichen), Karpfenmund, Stimmritzenkrampf, Parästhesien, Chvostek-Zeichen (Mundwinkelzucken beim Klopfen auf Facialis) Herz: AP-Verlängerung (ST↑)
Th.:		ursächlich, evtl. Vit.-D3 bei hypokalzämischer Tetanie: Ca. i.v.
CAVE:		bei normokalzämischer Tetanie (bei Alkalose: pH↓ → Plasmaeiweißbindung↑ → ionisiertes Ca↓, aber Gesamt-Ca normal): Alkalose therapieren!! (z.B. CO ₂ rückatmen)

	Ca ↑:	> 2.75 mmol/l
Urs.:	-	<i>Meistens (66 %!):</i> maligne Tumoren → Osteolyse, paraneoplast. Syndrom (Hormonproduktion, v.a. PTH-ähnliche Substanzen) - Hyperparathyreoidismus - NNR-Insuff.: M. Addison: Cortisol↓↓ (hemmt normalerweise Ca-Resorption) - Medikamente: Thiaziddiuretika!, Vit.-D - Sarkoidose
Folgen:		Neuromuskuläre Erregbarkeit ↓ (Muskelschwäche, Somnolenz) Fieber Herz / EKG: Rhy'Störungen, Tachykardie, AP-Verkürzung (ST↓, QT↓), <i>Digitalisempfindlichkeit-!!</i> Niere: Nephrokalzinose, Nephrolithiasis, Polyurie , Polydipsie, Niereninsuff., Exsikkose GIT: Üblekeit, Erbrechen, Obstipation, Ulzera Auge: Bandkeratitis durch Ausfall von Ca
Th.:		Ca-Restriktion, Diurese (Furosemid + NaCl-Lösung) bei Krise: Calcitonin i.v. (+ 4–8 Liter Infusion + Lasix 40–80 mg alle 2 h!)
CAVE:		Kein Ca i.v. beim digitalisierten Pat.! sonst Tachyarrhythmie → Kammerflimmern!!

Welche Aussage trifft nicht zu?

Typische Phänomene bei der Hyperventilationstetanie sind:

- (A) Karpopedalspasmus
- (B) Hypokalzämie
- (C) Atembeklemmung (Gefühl der Luftnot)
- (D) Hyperreflexie
- (E) Parästhesien

Kommentar:

Die Hyperventilation verursacht durch vermehrtes Abatmen von CO₂ eine Alkalose.

Pathogenese: Durch die Alkalisierung des Blutes steigt die negative Ladung der Plasmaproteine (H⁺-Abgabe), so daß jetzt mehr Ca²⁺ komplexiert wird. Die Verringerung des freien Ca²⁺- und der H⁺- Ionen erhöht an den Phospholipiden und Glykoproteinen der Membranaußenseite die negative Ladung, so daß das Membranpotential sich verringert, die Depolarisationsschwelle kleiner wird und die Na⁺-Permeabilität steigt. Die neuromuskuläre Erregbarkeit nimmt zu.

A Karpopedalspasmus: Maximale Plantarflexion der Füße mit Supinationsstellung. Dem entspricht die Pfötchenstellung der Hände mit Adduktion der Arme, Beugung im Ellenbogen und maximale Flexion der Hände.

B Ca²⁺-Status: Der Gesamtcalciumspiegel bleibt unverändert, es verringert sich der elektrochemisch entscheidende Anteil des freien Ca²⁺ zugunsten des gebundenen. Daher spricht man von normokalzämischer Tetanie.

C Atembeklemmung: Die Hyperventilation wird durch das Gefühl der Atemnot noch verstärkt.

D Hyperreflexie: Mit der erhöhten neuromuskulären Erregbarkeit steigt auch die Auslösbarkeit der Reflexe.

E Parästhesie: Kribbelgefühl, vor allem an den Händen, als Zeichen einer neuronalen Übererregung.

Die richtige Antwort lautet: B

Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz kommt es zu

- 1 respiratorischer Azidose
- 2 metabolischer Azidose
- 3 Hyperkaliämie
- 4 Hyperphosphatämie
- 5 Hypomagnesiämie

- (A) nur 1 und 3 sind richtig
- (B) nur 1 und 5 sind richtig
- (C) nur 2 und 5 sind richtig
- (D) nur 2, 3 und 4 sind richtig
- (E) nur 2, 3 und 5 sind richtig

Kommentar:

Auswirkungen der chronischen Niereninsuffizienz auf den Elektrolyt- und Säure/Base- Haushalt:

1. Grundlage der chronischen Niereninsuffizienz ist die verringerte Anzahl funktionstüchtiger Nephrone. Dadurch sinkt die glomeruläre Filtrationsrate. Doch erst wenn die Hälfte aller Nephrone zugrunde gegangen ist, treten Zeichen einer Niereninsuffizienz auf, sind über 90% ausgefallen, zeigt sich das Vollbild der Urämie.
2. Die späte Entwicklung der Urämie resultiert aus Anpassungsvorgängen der noch intakten Nephrone, hauptsächlich dadurch, daß diese Nephrone ihre Filtrationsrate steigern können und ihre Natriumrückresorption verringern.
3. Kreatinin wird überwiegend durch glomeruläre Filtration ausgeschieden, erst bei höherem Plasmaspiegel kann es auch aktiv tubulär sezerniert werden. Die im Körper ständig gebildete Kreatininmenge ist unabhängig von der Nierenfunktion, d.h. um so geringer die glomeruläre Filtrationsrate ist, desto weniger Kreatinin kann ausgeschieden werden, um so mehr muß daher die Plasmakonzentration des Kreatinins ansteigen. Somit ist Kreatinin ein empfindlicher Parameter zur Einschätzung des Schweregrades einer Niereninsuffizienz. Noch empfindlicher ist bei beginnender Niereninsuffizienz die Bestimmung der Kreatininclearance.
4. Der Harnstoffspiegel im Blut steigt mit zunehmender Insuffizienz stetig an, aber nicht in dem Maße wie Kreatinin, da Harnstoff eine osmotische Diurese bewirkt und damit wieder verstärkt ausgeschieden wird.
5. die Rückresorption von Harnsäure hängt entscheidend davon ab, wie lange die Kontaktzeit des Glomerulumfiltrats mit den Tubulusepithelzellen ist. Durch die gesteigerte Filtration im einzelnen Nephron ist die Kontaktzeit verkürzt, es wird somit mehr Harnsäure ausgeschieden. Der Harnsäureanstieg mit zunehmender Insuffizienz ist mäßig.
6. Natrium wird im proximalen Tubulus bei Niereninsuffizienz in geringerem Ausmaß rückresorbiert. Das erhöhte Natriumangebot im distalen Tubulus führt zu einer gesteigerten Resorption im Austausch gegen Kalium- und Wasserstoffionen. Auf diese Weise tritt eine Hyperkaliämie erst sehr spät auf (zudem ist die Kaliumausscheidung über den Darm erhöht). Die dennoch insgesamt gesehen verringerte Natriumrückresorption zieht eine gesteigerte Ausscheidung von Wasser nach sich. Lange Zeit kann noch eine ordentliche Menge eines wenig konzentrierten (letztendlich plasmaisotonen) Harnes ausgeschieden werden. Isosthenurie = Unfähigkeit weder den Harn zu konzentrieren noch zu verdünnen; Osmolarität ~ 300 mosmol/l.
7. Die metabolische Azidose entsteht durch eine verringerte Bildung von Ammonium, einer herabgesetzten Bikarbonatrückresorption und einer Retention nicht flüchtiger organischer Säuren. Die Azidose tritt bei einer glomerulären Filtrationsrate von <40 ml/min auf.

8. Bei Phosphat kommt es auch erst relativ spät zu einem dauernden Anstieg der Plasmakonzentration, aber bereits schon bei einer Kreatininclearance von ca. 60 ml/min zu nahrungsabhängigen Phosphatspitzen. Diese Spitzen reichen aus, um den Kalziumhaushalt zu stören. Die Bildung von 1-25-Dihydroxycholecalciferol (= Calcitriol) in der Niere hängt vom Plasmaphosphatspiegel ab. Niedrige Spiegel fördern, hohe Spiegel (Hyperphosphatämie) bremsen die Bildung von Calcitriol. auf diese Weise führt die Niereninsuffizienz (neben dem fehlendem funktionstüchtigem Nierengewebe) zu einer verringerten renalen Calcitriolbildung. Das führt zur Hypocalciämie. Als Folge davon wird vermehrt Parathormon aus der Nebenschilddrüse sezerniert (sekundärer Hyperparathyreoidismus). Da Parathormon die Calciumhomöostase nicht durch einen Anstieg von Calcitriol erreichen kann (das die enterale Resorption von Calcium fördert), wird via Osteoklastenaktivierung und Knochenabbau der Calciumspiegel angehoben. Die Kombination aus Osteomalazie (Calcitriolmangel) und Osteoklastenaktivierung (Hyperparathyreoidismus) stellt das Vollbild der renalen Osteopathie dar.
9. Bezüglich des hier gefragten Magnesiums ist mit zunehmender Insuffizienz ein mäßiger Anstieg der Plasmakonzentration zu verzeichnen.

Alles klar?

Die richtige Antwort lautet: D

[Top](#) | [Home](#)