

Skriptum Innere Medizin

Dr. Heribert Waitzer, MSc



1	HERZ	9
1.1	PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN	9
1.1.1	Klappen:	9
1.1.2	Herzzyklus:	9
1.1.3	Erregungsbildung- und Leitung:	9
1.1.4	KoronargefäÙe = Blutversorgung des Herzens:	10
1.2	LEITSYMPTOME	10
1.2.1	Retostenaler Schmerz:	10
1.2.2	Synkope = plötzl. Bewußtlosigkeit	10
1.2.3	Zyanose:	10
1.2.4	Ödeme = Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe	11
1.3	UNTERSUCHUNG	11
1.3.1	AUSKULTATION:	11
1.3.2	EKG (=Elektrokardiogramm):	11
1.3.3	Belastungs – EKG (ERGOMETRIE):	11
1.3.4	LANGZEIT – EKG:	12
1.3.5	ECHOKARDIOGRAPHIE:	12
1.3.6	NUKLEARMEDIZIN:	12
1.3.7	LABOR (=Blutuntersuchungen):	13
1.3.8	HERZKATHETER:	13
1.3.9	RADIOLOGIE:	13
1.4	KORONARE HERZKRANKHEIT (KHK)	15
1.4.1	DEFINITION:	15
1.4.2	Die KHK kann sich äußern in:	15
1.4.3	KRANKHEITSENTSTEHUNG	15
1.5	ANGINA PECTORIS	15
1.5.1	EINTEILUNG:	15
1.5.2	ERSTMASZNAHMEN:	15
1.5.3	WEITERFÜHRENDE DIAGNOSTIK	15
1.5.4	THERAPIE	15
1.6	HERZINFARKT (MYOKARDINFARKT)	16
1.6.1	DEFINITION:	16
1.6.2	PATHOPHYSIOLOGIE:	16
1.6.3	SYMPTOME:	16
1.6.4	EKG Diagnostik	17
1.6.5	LABORDIAGNOSTIK	17
1.6.6	THERAPIE	17
1.6.7	KOMPLIKATIONEN	18
1.7	HERZINSUFFIZIENZ	18
1.7.1	DEFINITION: Unfähigkeit des Herzens, eine adäquate Organdurchblutung aufrecht zu erhalten (= komplexes Syndrom).	18
1.7.2	URSACHEN:	18
1.7.3	GRADEINTEILUNG der Herzinsuffizienz:	18
1.7.4	weitere Einteilung: nach der Zeitdauer der Entwicklung: - AKUT : CHRONISCH (Auswurfleistung nimmt langsam ab)	18
1.7.5	LINKSHERZINSUFFIZIENZ: das Blut staut sich in den kleinen Kreislauf zurück; Flüssigkeit aus den BlutgefäÙen wird das Lungeninterstitium und in die Alveolen gepreÙt.	18
1.7.6	RECHTSHERZINSUFFIZIENZ: das Blut staut sich in den Körperkreislauf	19
1.7.7	THERAPIE:	19
1.8	ENTZÜNDLICHE HERZERKRANKUNG	19
1.8.1	ENDOKARDITIS:	19
1.8.2	MYOKARDITIS:	20
1.8.3	PERIKARDITIS:	20

1.9	HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN.....	20
1.9.1	TACHYKARDE Herzrhythmusstörungen:	20
1.9.2	BRADYKARDE Herzrhythmusstörungen:	22
1.9.3	REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN:	22
1.9.4	HERZSCHRITTMACHERTHERAPIE:.....	23
1.10	KARDYOMYOPATHIEN:	23
1.10.1	PRIMÄRE Kardiomyopathien:	23
1.10.2	SEKUNDÄRE Kardiomyopathie:	24
1.11	VITIEN:	24
1.11.1	KLAPPENVITIEN:.....	24
2	ANGIOLOGIE	26
2.1	Periphere arterielle Verschlusskrankheiten (pAVK)	26
2.1.1	Risikofaktoren.....	26
2.1.2	Einteilung.....	26
2.1.3	Akuter Gefäßverschluss:	26
2.1.4	Therapie.....	27
2.2	Varizen	27
2.2.1	Therapie.....	27
2.3	Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI), Postthrombotisches Syndrom.....	28
2.4	Hypertonie.....	28
2.4.1	Einteilung:.....	28
2.4.2	Diagnostik.....	28
2.4.3	Therapie.....	29
2.4.4	Komplikationen	29
3	LUNGE	30
3.1	Leitsymptome	30
3.2	Untersuchung:.....	30
3.2.1	PERKUSSION.....	30
3.2.2	AUSKULTATION:.....	30
3.2.3	RÖNTGEN:.....	30
3.2.4	CT und MRT:.....	30
3.2.5	SCAN:.....	30
3.2.6	LUNGENFUNKTION:.....	30
3.2.7	BLUTGASANALYSE:	31
3.2.8	PLEURAPUNKTION:.....	31
3.2.9	BRONCHOSKOPIE:.....	31
3.3	Infektionen	31
3.3.1	BRONCHITIS:.....	31
3.3.2	PNEUMONIE:.....	31
3.3.3	TUBERKULOSE:	32
3.3.4	ASTHMA BRONCHIALE:.....	32
3.3.5	CHRONISCHE BRONCHITIS:.....	32
3.3.6	EMPHYSEM.....	33
3.4	Lungencarcinom	33
3.4.1	Einteilung: - Plattenepithelkarzinom	33
3.4.2	Diagnostik:.....	33
3.4.3	Kurative Therapieansätze:	33
3.4.4	Palliative Therapieansätze:	33
3.5	Lungenembolie	34
3.5.1	Prädisponierende Faktoren:	34
3.5.2	Klinik:.....	34
3.5.3	Diagnose:.....	34
3.5.4	Therapie:	34
3.6	Pleuritis (Entzündung der Pleura).....	34

4	NIERE	36
4.1	Leitsymptome:	36
4.1.1	OLIGURIE:	36
4.1.2	ANURIE:	36
4.1.3	POLYURIE:	36
4.1.4	POLLAKISURIE und NYKTURIE:	36
4.1.5	DYSURIE:	36
4.1.6	HARNVERHALT:	36
4.1.7	HARNINKONTINENZ:	36
4.2	Untersuchung:	36
4.2.1	BLUT:	36
4.2.2	URIN:	37
4.2.3	SONOGRAPHIE:	37
4.2.4	IVP:	37
4.2.5	CT und MRT:	37
4.2.6	ENDOSKOPIE:	37
4.2.7	BIOPSIE:	37
4.2.8	URODYNAMIK:	37
4.3	Harnwegsinfekt:	38
4.3.1	Einteilung:	38
4.4	Glomerulonephritis:	39
4.4.1	Einteilung:	39
4.4.2	Symptomatik:	39
4.4.3	Diagnostik:	39
4.4.4	Therapie:	39
4.5	Nephrotisches Syndrom:	39
4.5.1	Symptome:	39
4.5.2	Diagnose:	40
4.5.3	Behandlung:	40
4.6	Niereninsuffizienz:	40
4.6.1	AKUTES NIERENVERSAGEN:	40
4.6.2	CHRON. NIERENINSUFFIZIENZ:	40
5	GASTROENTEROLOGIE	42
5.1	Leitsymptome	42
5.1.1	AKUTES ABDOMEN:	42
5.1.2	HÄMATEMESIS:	42
5.1.3	MELÄNA:	42
5.1.4	DIARRHOE:	42
5.1.5	METEORISMUS:	42
5.1.6	OBSTIPATION:	42
5.2	Untersuchungsverfahren:	42
5.2.1	Labor:	42
5.2.2	Sono:	42
5.2.3	Abdomenübersicht:	42
5.2.4	Magenröntgen:	42
5.2.5	Enteroklysma (Dünndarmröntgen):	42
5.2.6	Irrigoskopie:	42
5.2.7	Gastroskopie:	42
5.2.8	Koloskopie:	43
5.2.9	Rektoskopie:	43
5.2.10	Funktionsdiagnostik:	43
5.3	Ösophagus	43
5.3.1	REFLUXÖSOPHAGITIS (=Refluxkrankheit)	43
5.3.2	HIATUSHERNIE	43
5.4	Magen - Duodenum	43

5.4.1	GASTRITIS.....	43
5.4.2	ULCUS (=Geschwür).....	43
5.4.3	MAGENCARCINOM.....	44
5.5	Dünndarm / Dickdarm.....	44
5.5.1	ILEUS.....	44
5.5.2	CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN.....	44
5.5.3	DICKDARMDIVERTIKEL.....	44
5.5.4	REIZKOLON.....	44
5.5.5	DICKDARMPOLYPEN.....	45
5.5.6	DICKDARMKARZINOM.....	45
6	LEBER.....	46
6.1	Ikterus.....	46
6.1.1	Prähepatischer Ikterus.....	46
6.1.2	Intrahepatischer Ikterus.....	46
6.1.3	Posthepatischer Ikterus (Verschlussikterus).....	46
6.2	Aszites.....	46
6.2.1	Symptome.....	46
6.3	Diagnostik bei Lebererkrankungen.....	46
6.3.1	LABOR:.....	46
6.3.2	SONOGRAPHIE:.....	46
6.3.3	ERCP = endoskopische - retrograde Cholangio - Pankreatikographie.....	46
6.3.4	BIOPSIE:.....	46
6.3.5	LAPAROSKOPIE: (Bauchspiegelung).....	46
6.4	Cholecystolithiasis, Choledocholithiasis.....	47
6.4.1	Symptome.....	47
6.4.2	Therapie.....	47
6.5	Hepatitis.....	47
6.5.1	VIRUSHEPATITIS.....	47
6.6	Leberzirrhose.....	48
6.6.1	Ursachen.....	48
6.6.2	Seltene Ursachen.....	48
6.6.3	Symptome.....	48
7	PANKREAS.....	49
7.1	Exogenes und endogenes Pankreas.....	49
7.2	Diagnostik.....	49
7.3	Akute Pankreatitis.....	49
7.3.1	Ursachen.....	49
7.3.2	Symptome.....	49
7.3.3	Komplikationen: - Kreislaufversagen mit folgendem Nierenversagen.....	49
7.3.4	Diagnostik.....	49
7.3.5	Therapie.....	49
7.4	Chronische Pankreatitis.....	49
7.4.1	Symptome.....	49
7.4.2	Diagnostik: siehe akute Pankreatitis.....	50
7.4.3	Komplikationen: - Pseudozysten mit Ikterus.....	50
7.4.4	Behandlung: - Alkoholverzicht.....	50
7.5	Pankreaskarzinom.....	50
7.5.1	Symptome.....	50
7.5.2	Diagnostik.....	50
7.5.3	Therapie.....	50
8	MILZ.....	51
8.1	Physiologie.....	51
8.2	Splenomegalie (= Milzschwellung).....	51

9	ENDOKRINOLOGIE	52
9.1	PHYSIOLOGIE	52
9.1.1	<i>HIERACHIE DES HORMONELLEN SYSTEMS</i>	52
9.2	ÜBERFUNKTION VON HVL	52
9.3	SCHILDRÜSE	52
9.3.1	<i>Regelkreis</i>	52
9.3.2	<i>DIAGNOSTIK</i>	52
9.3.3	<i>EUTHYREOTE STRUMA (Schilddrüsenvergrößerung mit normalem Stoffwechsel)</i>	53
9.3.4	<i>AUTONOMES ADENOM (HYPERTHYREOSE)</i>	53
9.3.5	<i>MORBUS BASEDOW (HYPERTHYREOSE)</i>	53
9.3.6	<i>HYPOTHYREOSE (UNTERFUNKTION DER SCHILDDRÜSE)</i>	54
9.4	NEBENSCHILDDRÜSE	54
9.4.1	<i>HYPERPARATHYROIDISMUS</i>	54
9.5	HYPOPHYSENTUMOR	54
9.5.1	<i>SYMPTOME</i>	54
9.6	NEBENNIERENRINDE	54
9.6.1	<i>Hormone der Nebennierenrinde:</i>	54
9.6.2	<i>CUSCHING-SYNDROM:</i>	54
9.6.3	<i>PRIMÄRER HYPERALDOSTERISMUS: (CONN-SYNDROM)</i>	55
9.6.4	<i>NNR-INSUFFIZIENZ (Mb. ADDISON):</i>	55
9.7	NEBENNIERENMARK:	56
9.7.1	<i>PHÄOCHROMOZYTOM:</i>	56
10	DIABETES MELLITUS Zuckerkrankheit	57
10.1.	Einteilung:	57
10.2.	Diabetes mell. Typ1	57
10.2.1.	<i>Symptome:</i>	57
10.2.2.	<i>Komplikationen:</i>	57
10.2.3.	<i>Diagnostik:</i>	57
10.2.4.	<i>Therapie:</i>	57
10.3.	Diabetes mell. Typ2	57
10.3.1.	<i>Symptome:</i>	57
10.3.2.	<i>Komplikationen:</i>	58
10.3.3.	<i>Diagnostik:</i>	58
11	HÄMATOLOGIE	59
11.1	Anamnese	59
11.2	Körperliche Untersuchung	59
11.3	Laboruntersuchungen	59
11.3.1	<i>Blutsenkung</i>	59
11.3.2	<i>Blutbilduntersuchung</i>	59
11.3.3	<i>Blutgruppen</i>	59
11.3.4	<i>Knochenmarkpunktion</i>	60
11.3.5	<i>Lymphknotenexstirpation - Lymphknotenpunktion</i>	60
11.4	Anämien	60
11.4.1	<i>EISENMANGELANÄMIE</i>	60
11.4.2	<i>HYPERCHROME ANÄMIE</i>	60
11.4.3	<i>HÄMOLYTISCHE ANÄMIE</i>	61
11.4.4	<i>Therapie</i>	61
11.5	Polyglobulie	61
11.5.1	<i>PRIMÄRE Polyglobulie - Polyzythämia vera</i>	61
11.5.2	<i>SEKUNDÄRE Polyglobulien</i>	61
11.6	Leukämie	61
11.6.1	<i>AKUTE Leukämien</i>	61
11.6.2	<i>CHRONISCHE Leukämien</i>	62
11.7	Lymphome	63

11.7.1	<i>Morbus Hodgkin (Lymphgranulomatose, HODGKIN-LYMPHOM)</i>	63
11.7.2	<i>NON-HODGKIN-LYMPHOME</i>	63
11.7.3	<i>PLASMOZYTOM (M. KAHLER)</i>	64
11.8	Blutungsübel.....	64
11.8.1	<i>KOAGULOPATHIEN</i>	64
12	RHEUMA	67
12.1	BESCHWERDEBILD.....	67
12.1.1	<i>Gelenkschmerzen und -schwellung:</i>	67
12.1.2	<i>Gelenksteifigkeit und Gelenksdeformität:</i>	67
12.1.3	<i>Beschwerden der gelenknahen Sehnen und Schleimbeutel:</i>	68
12.1.4	<i>Störung des Allgemeinbefindens:</i>	68
12.1.5	<i>Begleitende Symptome an Augen, Haut und inneren Organen:</i>	68
12.2	DIAGNOSTIK.....	68
12.2.1	<i>Anamnese und körperliche Untersuchung:</i>	68
12.2.2	<i>Blutuntersuchungen:</i>	69
12.2.3	<i>Sonographie:</i>	69
12.2.4	<i>Konventionelle Röntgenuntersuchungen, CT, MRT:</i>	69
12.2.5	<i>Skelettszintigraphie:</i>	70
12.2.6	<i>Diagnostische Gelenkpunktion:</i>	70
12.3	BEHANDLUNGSSTRATEGIEN.....	70
12.3.1	<i>Systemisch-medikamentöse Therapie:</i>	70
12.3.2	<i>Physikalische Therapie:</i>	70
12.4	CHRONISCHE POLYARTHRITIS (CP oder PCP).....	72
12.4.1	<i>Krankheitsentstehung:</i>	72
12.4.2	<i>Symptome und Untersuchungsbefund:</i>	72
12.4.3	<i>Komplikationen:</i>	72
12.4.4	<i>Diagnostik:</i>	72
12.4.5	<i>Behandlung:</i>	72
12.5	SERONEGATIVE SPONDYLARTHRIITIDEN.....	73
12.6	Mb. BECHTEREW.....	73
12.6.1	<i>Symptome:</i>	73
12.6.2	<i>Diagnose:</i>	73
12.7	PSORIASIS-ARTHRITIS.....	73
12.7.1	<i>Symptome:</i>	73
12.8	Mb. REITER.....	74
12.8.1	<i>Krankheitsentstehung:</i>	74
12.8.2	<i>Symptome:</i>	74
12.8.3	<i>Diagnose:</i>	74
12.8.4	<i>Therapie:</i>	74
12.9	REAKTIVE ARTHRIITIDEN.....	74
12.9.1	<i>Symptome:</i>	74
12.9.2	<i>Diagnose: * Anamnese</i>	74
12.9.3	<i>Therapie:</i>	74
12.9.4	<i>Prognose:</i>	74
12.10	SEPTISCHE ARTHRIITIDEN.....	75
12.10.1	<i>Krankheitsentstehung:</i>	75
12.10.2	<i>Symptome:</i>	75
12.10.3	<i>Diagnose:</i>	75
12.10.4	<i>Therapie:</i>	75
12.10.5	<i>Prognose:</i>	75
12.11	KOLLAGENOSEN.....	75
12.11.1	<i>SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATHODES - SLE</i>	75
12.11.2	<i>PROGRESSIV SYSTEMISCHE SKLERODERMIE - PSS</i>	76
12.11.3	<i>POLYMYALGIA RHEUMATICA</i>	77
12.11.4	<i>POLYMYOSITIS/DERMATOMYOSITIS - PM/DM</i>	77

12.11.5	MISCHKOLLAGENOSE.....	78
12.11.6	VASKULITIDEN.....	78
12.11.7	PANARTERIITIS NODOSA - PAN:.....	78
12.11.8	Arteriitis temporalis - RIESENZELLARTERIITIS, Mb. HORTON.....	79
12.12	OSTEOPOROSE.....	79
12.12.1	Krankheitsentstehung:.....	79
12.12.2	Symptome:.....	79
12.12.3	Diagnose:.....	79
12.12.4	Therapie:.....	79
12.12.5	Prognose:.....	80
12.12.6	Prophylaxe:.....	80
12.13	GICHT.....	80
12.13.1	Symptome:.....	80
12.13.2	<u>Diagnose:</u> DD: eitrige Gelenkentzündung.....	80
12.13.3	Therapie:.....	80
12.13.4	Prognose:.....	80

1 HERZ

1.1 PHYSIOLOGISCHE GRUNDLAGEN

1.1.1 Klappen:

1.1.1.1 Segelklappen:

zwischen Vorhöfen und Kammern = AV-Klappen (atrio-ventrikulär); dünne weiße Bindegewebssegeln, sind durch feine Sehnenfäden mit den Papillarmuskeln verbunden.

→ **Mitralklappe**: zw. li. Vorhof und li. Kammer, besteht aus 2 Segeln

→ **Trikuspidalklappe**: zw. re. Vorhof und re. Kammer, besteht aus 3 Segeln

1.1.1.2 Taschenklappen:

zwischen Kammern und den großen Arterien, bestehen aus jeweils drei Taschen.

→ **Aortenklappe**: zw. li. Kammer und Aorta (in zwei von den drei Taschen befindet sich der Abgang der beiden Koronargefäße!)

→ **Pulmonalklappe**: zw. re. Kammer und Truncus pulmonalis

1.1.2 Herzzyklus:

→ **Systole** (Kontraktionsphase)

→ **Diastole** (Erschlaffungsphase)

Man unterscheidet Vorhof- und Kammerzyklus.

Kontrahiert sich die Vorhofmuskulatur strömt Blut aus dem Vorhof in die Kammern. Kontrahiert sich die Kammermuskulatur bei gleichzeitiger Erschlaffung der Vorhofmuskulatur wird Blut aus den Kammern in den Lungen- und Körperkreislauf gepumpt und die Vorhöfe füllen sich wieder mit Blut. Bei Erschlaffung der Kammermuskulatur füllen sich die Kammern zunächst durch den entstehenden Sog und dann durch die Vorhofkontraktion mit Blut.

1.1.3 Erregungsbildung- und Leitung:

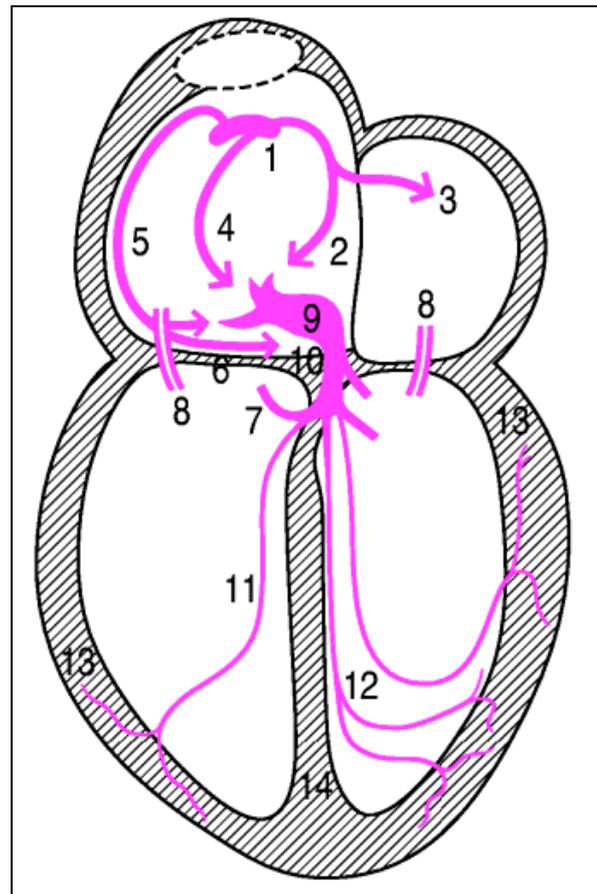
Die Impulse zur Kontraktion der Herzmuskeln kommen vom Herzen selbst (autonom) und zusätzlich noch vom vegetativen Nervensystem (Sympathikus und Parasympathicus/N. Vagus).

1. Zentrum ist der **Sinusknoten[1]** (liegt im Bereich der re. Vorhöfe, nahe dem Eintritt der oberen Hohlvene). In Ruhe 60-70 Erregungen/min, Kontraktion der beiden Vorhöfe, Weiterleitung der Erregung an den AV-Knoten.

2. Zentrum ist der **AV-Knoten[9]** = Atrioventrikularknoten (liegt an der Vorhof-Kammergrenze).

Der AV-Knoten und das von ihm ausgehende **Hiessche-Bündel[10]** (zweischenkelig) und die **Purkinje-Fasern[13]** dienen zur Fortleitung der Erregung zur gesamten Kammermuskulatur. Beim Ausfall des Sinusknotens sendet der AV Knoten einen Eigenrhythmus (Ersatzrhythmus von ca 40 Schlägen / Minute aus

Die mit [8] bezeichneten, zusätzlichen Leitungsbündel treten nur als Anomalie auf und können Ursache für Herzrhythmusstörungen (zB reentry tachykardie) sein.

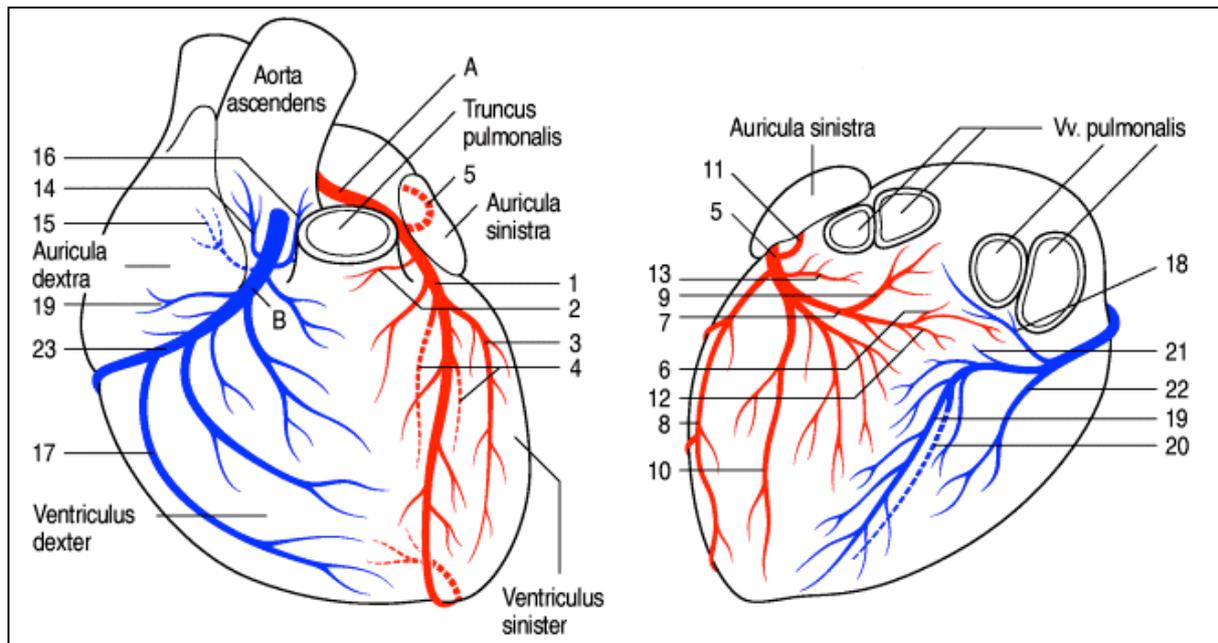


1.1.4 Koronargefäße = Blutversorgung des Herzens

Das Herz wird über 2 Arterien, die direkt von der Aorta abzweigen, mit Blut versorgt. Sie umschließen das Herz wie einen Kranz = Herzkranzgefäße.

→ **Rechte Koronararterie[B]** (A. coronaria dextra): versorgt re Vorhof, re Kammer, Herzhinterwand und Teile der Kammerscheidewand.

→ **Linke Koronararterie[A]** (A. coronaria sinister): teilt sich in 2 stärkere Äste (Ramus interventrikularis ant.[1] und Ramus circumflexus[5]), versorgt li. Vorhof, li Kammer, großen Teil der Kammerscheidewand. Blutabfluß des Herzmuskels über die Herzvenen verlaufen parallel zu den Arterien und münden mit einer Sammelvene in den re. Vorhof.



1.2 LEITSYMPTOME

1.2.1 Retostenaler Schmerz:

Krankheitsbilder die retrosternalen Schmerzen auslösen können:

- Angina pectoris: Durch den verminderten O₂-Transport zum Herzmuskel kommt es zu Schmerzen und Engegefühl in der Herzgegend, Besserung auf Nitro und Ruhe.
- Myocardinfarkt: heftigster Schmerz, Vernichtungsgefühl (Todesangst) und starke Unruhe, Schmerzen werden durch Nitro und Ruhe nicht beseitigt.
- Entzündliche Herzerkrankungen: meist atem- und lageabhängig.
- Pulmonalembolie (PE): atemabhängige Schmerzen, Tachykardie.
- Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes, z.B. Entzündungen der Speiseröhre.

1.2.2 Synkope = plötzl. Bewußtlosigkeit

- vasovagal: zB bei emotioneller Belastung
- orthostatisch: zB schnelles Aufstehen, bei niedrigem Blutdruck (der vasovagalen Synkope sehr ähnlich)
- Adam-Stokes-Anfall: entsteht durch eine schwerwiegende Herzrhythmusstörung
- Synkopen bei Karotissinus-Syndrom
- zerebrale od. zerebro-vaskuläre Synkopen bei Epilepsie od. TIA= transitorisch ischämische Attacke
- Synkope durch Hypoglykämie (Unterzuckerung)

1.2.3 Zyanose:

bläulich-rote Verfärbung der Haut durch verminderten O₂-Gehalt im Blut

Besonders sichtbar: Lippen, Finger-, Zehenspitzen.

- Zentrale Zyanose: die arterielle O₂-Sättigung ist vermindert, z. B. durch Lungenerkrankungen od. Herzerkrankungen. Neben den blauen Lippen und den blauen Fingern sind auch gut durchblutete Organe, wie zB die Zunge zyanotisch.
- Periphere Zyanose: verlangsamte Blutzirkulation od. hoher O₂-Bedarf des Gewebes. Nur Finger und Lippen werden blau.

1.2.4 Ödeme = Ansammlung von Flüssigkeit im Gewebe

Auftreten > lokalisiert od. generalisiert

Der Blutdruck am venösen Schenkel der Kapillare übersteigt den osmotischen Druck → die am arteriellen Ende austretende Flüssigkeit kann nicht vollständig in die Kapillare zurückströmen → Ödeme entstehen.

- Ursachen:
- Lymphstau
 - venöse Stauung
 - Eiweißmangel
 - gesteigerte Kapillardurchlässigkeit

Prognose hängt von der Ursache ab.

1.3 UNTERSUCHUNG

1.3.1 AUSKULTATION:

1. Herzton: Anspannung der Herzmuskulatur des linken Ventrikels
2. Herzton: Klappenschluß der Aorten und Pulmonalklappe

Wenn man nur den ersten und zweiten Herzton in regelmäßiger Abfolge hört, bezeichnet man die Herzaktion als „rein und rhythmisch“. Sind Geräusche zu hören, deutet dies auf einen gestörten Blutfluß z.B. bei Klappenfehlern hin.

- Herzgeräusch zwischen ersten und zweiten Herzton → Systolikum.
 Herzgeräusch zwischen zweiten und ersten Herzton → Diastolikum.

1.3.2 EKG (=Elektrokardiogramm):

= Stromflußkurve des Herzen. Das EKG gibt Auskunft über den Herzrhythmus und die Arbeitsmuskulatur des Herzen. (Myocard) Ist z.B. ein Teil des Muskelgewebes abgestorben (Herzinfarkt), wird hier der Strom nicht mehr weitergeleitet.

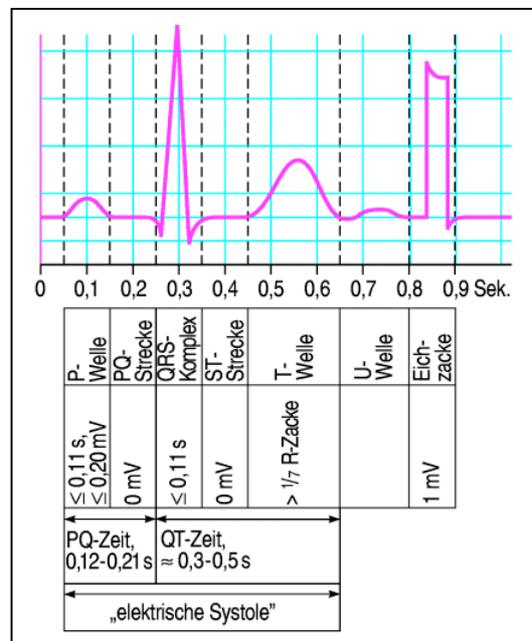
Durchführung: Auf genau definierten Punkten der Körperoberfläche werden die angefeuchteten Elektroden angebracht und dann mit dem Elektrokardiograph das EKG geschrieben.

a) Bipolare Extremitätenableitung nach Einthoven:

Rote Elektrode	Rechter Arm
Gelbe Elektrode	Linker Arm
Grüne Elektrode	Linker Fuß
Schwarze Elektrode	Rechter Fuß

b) Unipolare Brustwandableitung nach Wilson:

V ₁ (Rot)	4. ICR parasternal rechts
V ₂ (Gelb)	4. ICR parasternal links
V ₃ (Grün)	zw. V ₂ und V ₄
V ₄ (Braun)	5. ICR, Medioklavikularlinie
V ₅ (Schwarz)	vordere Axillarlinie, selbe Höhe wie V ₄
V ₆ (Violett)	mittlere Axillarlinie, selbe Höhe wie V ₄



- P-Welle: Vorhoferregung
 QRS-Komplex: Kammererregung
 T-Welle: Erregungsrückbildung

1.3.3 Belastungs – EKG (ERGOMETRIE):

Grundprinzip: Der Proband wird einer stufenweise ansteigenden Belastung auf einem Ergometerrad (seltener Laufband) unterzogen. Kontinuierlich wird das EKG und der Blutdruck registriert. Die Belastung wird bei Erschöpfung des Probanden oder beim Auftreten von medizinischen Abbruchkriterien beendet.

Indikationen:

- Verdacht auf KHK. (Typische EKG-Veränderungen, wenn ein Sauerstoffmangel des Herzmuskels unter Belastung auftritt)
- Verlaufskontrolle der KHK (Überprüfung von Therapiemaßnahmen)
- Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit nach einem Herzinfarkt oder Bypass.
- Zur Diagnose belastungsabhängiger Herzrhythmusstörungen.
- Kontrolle der Leistungsfähigkeit von Gesunden bzw. des Trainingszustandes von Sportlern.

Vor jeder Ergometrie immer Ruhe – EKG und klinische Untersuchung zwecks Ausschluß von Kontraindikationen. (z.B. frischer Herzinfarkt) Da es immer zu lebensbedrohlichen Zwischenfällen kommen kann → Notfallkoffer, O₂ + Defi. bereitstellen, Arzt muß anwesend sein.

1.3.4 LANGZEIT – EKG:

Da Herzrhythmusstörungen oft nur zeitweise auftreten, ist es sinnvoll, das EKG über einen längeren Zeitraum abzuleiten. (24ⁿ) Dazu werden Langzeit-EKG-Rekorder verwendet, damit der Patient mobil ist und seinen gewohnten Tätigkeiten nachgehen kann. Aufzeichnung erfolgt auf Kassette oder Diskette, Auswertung mittels Computer.

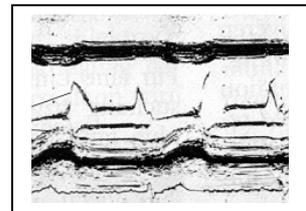
Indikationen:

- Erkennung und Klassifizierung von Herzrhythmusstörungen
- Abklärung von Synkopen.
- Überwachung und Beurteilung einer antiarhythmischen Therapie.
- Schrittmacherkontrolle.

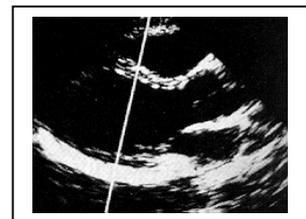
1.3.5 ECHOKARDIOGRAPHIE:

Bei der Echokardiographie wird ein Ultraschallkopf auf den Thorax aufgesetzt. Man unterscheidet die eindimensionale Echokardiographie (M- Mode), die zweidimensionale Echokardiographie (2D – Mode) und die Doppler Untersuchung einschließlich Farbdoppler.

Bei der **eindimensionalen Echokardiographie (M-Mode)** wird ein Schallkopf benutzt, der nur einen einzigen Schallstrahl ausstrahlt. Das Schallecho wird im zeitlichen Verlauf registriert. Im Ultraschallbild zu sehen sind Dicke und Bewegungsabläufe der Herzklappen, Herzhöhlen sowie die Herzwände.



Bei der **zweidimensionalen Echokardiographie (2D – Mode)** wird ein Schallkopf benötigt, der die Schallwellen fächerförmig ausstrahlt. Dadurch wird ein Schnittbild des Herzens erzeugt. Auf dem Monitor sind Aufbau und Bewegung der Herzkammern und Herzklappen deutlich zu erkennen.



Bei der **transösophagealen Echokardiographie (TEE)** wird der Schallkopf in die Speiseröhre eingeführt, um die Vorhöfe, die Aorten– und Mitralklappe sowie die Anfangsabschnitte der Aorta besser beurteilen zu können. Im Gegensatz zu den obigen Verfahren muß der Patient nüchtern sein und eine Einverständniserklärung unterschreiben. In den ersten zwei Stunden nach der Untersuchung darf der Patient nichts essen. Durch die Ausnützung des **Doppler**prinzips kann die Flußrichtung und Geschwindigkeit im Herz beurteilt werden. Die **Farb – Doppler – Echokardiographie** zeigt die Geschwindigkeit und Richtung des Blutstromes in verschiedenen Farben an .Damit ermöglicht sie Aussagen über die Schwere von angeborenen oder erworbenen Herzfehlern. Beispielsweise kann das Ausmaß einer Klappenstenose oder Insuffizienz bestimmt oder ein Loch im Vorhof oder Kammerseptum direkt nachgewiesen werden.

1.3.6 NUKLEARMEDIZIN:

Abklärung von Herzerkrankungen mit radioaktiven Markierungssubstanzen.

1.3.6.1 Myokardszintigraphie:

Die Myokardszintigraphie dient der bildhaften Darstellung der Myokarddurchblutung.

²⁰¹Thalium wird – möglichst unter körperlicher Belastung (Fahrradergometrie im Liegen) – intravenös injiziert und verteilt sich dann entsprechend der Durchblutung im Herzgewebe. Während ein normal durchbluteter Herzmuskel eine gleichmäßige Anfärbung zeigt, kommt es bei einer Minderdurchblutung oder beim Herzinfarkt zu Bezirken verminderter bzw. fehlender Speicherung.

Die Myokardszintigraphie weist infarktbedrohte oder bereits geschädigte Herzmuskelbezirke nach.

1.3.6.2 Radionuklidventrikulographie:

Bei der Radionuklidventrikulographie (RNV, auch Herzbinnenraumzintigraphie genannt) wird ^{99m}Tc-Technetium intravenös im Bolus gegeben. Kommt dieser Bolus im linken Ventrikel an, wird eine

Aufnahme angefertigt. Das Verteilungsmuster in der linken Herzkammer erlaubt Aussagen über die Auswurf- und Kontraktionsleistung der Herzmuskulatur.

1.3.7 LABOR (=Blutuntersuchungen):

Aus den geschädigten Herzmuskelzellen gelangen vermehrt Enzyme ins Blut und können dort in erhöhter Konzentration nachgewiesen werden. Während Troponin T und die Kreatinphosphokinase der Untergruppe MB (kurz: CK – MB) herzmuskelspezifisch sind, kommen Gesamt – CK, GOT, HBDH und Myoglobin auch in anderen Organen vor, sodaß ihre (alleinige) Erhöhung nicht beweisend für einen Herzinfarkt ist. Allerdings steigen die Werte erst nach einigen Stunden meßbar an. Sind 6 Stunden nach dem Schmerzeignis EKG und CK normal, ist ein Herzinfarkt unwahrscheinlich. Zum sicheren Infarktausschluß werden die Untersuchungen ca. 12 Stunden nach dem Schmerzeignis wiederholt. In dieser therapie- und prognoseentscheidenden Frühphase kann ein sofort ablesbarer Schnelltest helfen, der Troponin T sehr früh (z.B. bereits im NAW) und ohne Zuhilfenahme eines Labors nachweist.

Auch Muskelprellungen durch Sturz oder eine i.m. – Injektion können zum CK – Anstieg führen !

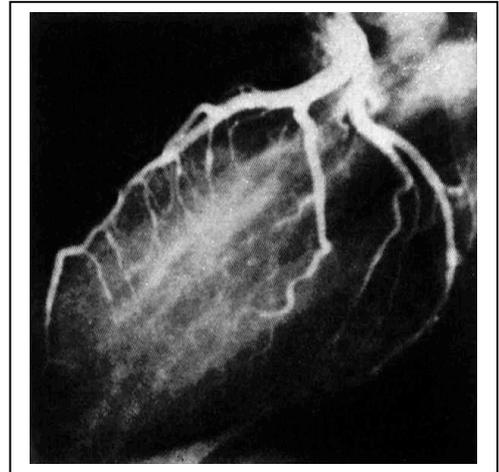
1.3.8 HERZKATHETER:

1.3.8.1 *Rechtsherzkatheteruntersuchung:*

Bei der Rechtsherzkatheteruntersuchung werden mit einem Pulmonalkatheter (Pulmonalarterienkatheter, Swan-Ganz-Katheter, Einschwemm-Katheter) Messungen im rechten Herzen vorgenommen. Nach Punktion einer Vene wird der Katheter bis zum rechten Vorhof vorgeschoben und der an seinem Ende befindliche Ballon mit Luft gefüllt, sodaß er über den rechten Vorhof und Ventrikel in eine Lungenarterie eingeschwemmt wird. Auf ihrem Weg durch das rechte Herz und bis zu ihrer Position in der Lungenarterie mißt die Katheterspitze den Druck im rechtem Vorhof, in der rechten Kammer und in der A. pulmonalis (dieser kann bei geblocktem Ballon mit dem Druck im linken Vorhof gleichgesetzt werden).

1.3.8.2 *Linksherzkatheteruntersuchung und Koronarangiographie:*

Bei der wesentlich invasiveren Linksherzkatheteruntersuchung wird der Katheter nach Punktion der A. femoralis in der Leiste retrograd, also entgegen dem Blutstrom, über die Aorta bis zur Aortenklappe vorgeschoben. Dabei kann unter Röntgendurchleuchtung Kontrastmittel in die Koronararterien gespritzt werden (Koronarangiographie), um festzustellen, wie stark die Herzkranzgefäße bei einer koronaren Herzkrankheit verengt sind oder welches Herzkranzgefäß bei einem Herzinfarkt verschlossen wurde. Die kontrastmittelgefüllten Gefäße stellen sich dar, Engstellen oder Verschlüsse werden als Kontrastmittelaussparungen bzw. – abbrüche sichtbar. Zur Beurteilung der Auswurfraction und der Druckverhältnisse kann der Katheter über die Aortenklappe in den linken Ventrikel vorgeschoben werden. Für eine Linksherzkatheteruntersuchung bzw. Koronarangiographie muß der Patient vom Arzt aufgeklärt werden und schriftlich einwilligen.



Komplikationen der Linksherzkatheteruntersuchung:

Je schwerer die Herz- und Begleiterkrankungen, desto risikoreicher ist der Eingriff. Die Komplikationen der Linksherzkatheteruntersuchung bestehen in:

- Kontrastmittelzwischenfällen (z.B. anaphylaktischer Schock)
- Herzrhythmusstörungen (z.B. Kammerflimmern)
- Infarkt bei Koronarangiographie
- Perikardtamponade bei Perforation des Myokards
- Blutung und Thrombosen im Bereich der Punktionsstelle mit der Gefahr arterieller Embolien.

1.3.9 RADIOLOGIE:

1.3.9.1 *Thorax – Röntgen:*

Die röntgenologische Darstellung von Herz und Lunge gehört neben dem EKG zu den Routine-Maßnahmen bei Herz - Kreislauferkrankungen. Röntgenaufnahmen des Thorax (kurz: CP ap/s) ermöglichen Aussagen über Herzgröße und –form sowie über benachbarte Strukturen wie Ösophagus, Lunge, Mediastinum und Aorta. Eine besondere Vorbereitung des Patienten für diese Untersuchungen ist nicht erforderlich.

1.4 KORONARE HERZKRANKHEIT (KHK)

1.4.1 DEFINITION:

Mangeldurchblutung (Ischämie) und dadurch Sauerstoffmangel (Hypoxie) des Herzmuskels durch Einengung oder Verschluss von Koronararterien.

1.4.2 Die KHK kann sich äußern in:

- Angina Pectoris
- Herzinfarkt
- Herzinsuffizienz
- Herzrhythmusstörungen
- Plötzlichen Herztod (plötzliches Herzversagen, z.B.: infolge Kammerflimmerns, das ohne sofortige Reanimation zum Tod des Patienten führt).

1.4.3 KRANKHEITSENTSTEHUNG

Ursache der KHK ist in der Regel eine fortschreitende arteriosklerotische Verengung der Herzkranzgefäße, die zu einer Minderdurchblutung und in der Folge zu einem Sauerstoffmangel des Herzmuskels führt (Mißverhältnis zw. O₂ Angebot u. O₂ Bedarf).

1.4.3.1 RISIKOFAKTOREN für eine KHK sind:

- Hypercholesterinämie, dabei insbesondere die Erhöhung des LDL-Cholesterin
- Rauchen >20 Zigaretten pro Tag
- Hypertonie
- Diabetes mellitus
- Die Kombination mit anderen Risikofaktoren wie Übergewicht, Hyperurikämie, Gicht und Streß.
- Bewegungsmangel

1.5 ANGINA PECTORIS

Angina Pectoris Anfälle treten auf bei Verengungen d. Herzkranzgefäße und Unterversorgung des Herzmuskels mit O₂.

Die Anfälle werden als Sekunden bis Minuten dauernde Schmerzen im Brustkorb mit Beklemmung u. Engegefühl (Angina pectoris = Brustenge) empfunden. **Schmerzen strahlen meisten in den linken Oberarm** aus, seltener in Oberbauch, rechten Arm, den Hals, Unterkiefer od. Oberkiefer.

Die Anfälle können durch körperliche oder psychische Belastung, Kälte oder schwere Mahlzeiten provoziert werden.

1.5.1 EINTEILUNG:

1.5.1.1 Stabile Angina Pectoris:

- ◆ Schmerzcharakter d. Anfälle ist immer gleich.
- ◆ Das Ansprechen auf Gegenmaßnahmen (körperliche Ruhe, Medikamente) ist immer gleich

1.5.1.2 Instabile Angina Pectoris:

- ◆ Anfallsdauer, Anfallshäufigkeit u. Schmerzintensität nehmen rasch zu.
- ◆ Medikamente helfen von Mal zu Mal schlechter.

➔ Eine Instabile Angina Pectoris bedeutet immer höchste Herzinfarktgefahr !!!

1.5.2 ERSTMASZNAHMEN:

- Körperliche Ruhe, Nitro sublingual, ev. O₂
- Ruhe-EKG u. Blutabnahme mit Bestimmung d. Herzmuskelenzyme
- wenn Infarkt ereignis sicher ausgeschlossen werden kann, folgen weitergehende kardiologische Untersuchungen

1.5.3 WEITERFÜHRENDE DIAGNOSTIK

- Belastungs-EKG, Echokardiographie (Langzeit-EKG)
- Streßechokardiographie, Myokardszintigraphie.
- Koronarangiographie

1.5.4 THERAPIE

1.5.4.1 LEBENSSTIL ÄNDERN:

- ◆ kein Rauchen
- ◆ Übergewicht reduzieren
- ◆ Fette Speisen vermeiden
- ◆ Streß abbauen (Entspannungstraining)
- ◆ Bewegungsprogramm

1.5.4.2 THERAPIE MEDIKAMENTÖS:

- ◆ **Nitrate** nicht nur beim akuten Anfall, auch als Langzeittherapie
- ◆ **β-Blocker** senkt durch d. Reduzierung des myokardialen O₂-Verbrauchs Anfallshäufigkeit u. Anfallsschwere

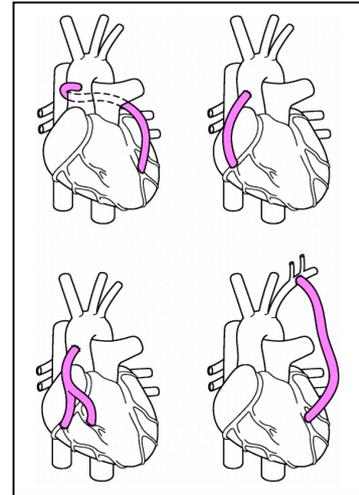
- ◆ **Kalziumantagonisten** z.B.: Adalat od. Dilzem wirken direkt erweiternd auf die Herzkranzgefäße,
- ◆ **Niedrig dosierte Azetylsalizylsäure** (z.B.: Thrombo ASS 50) soll eine Thrombenbildung in den Herzkranzgefäßen mit nachfolgendem Herzinfarkt verhindern. Die Wirkung erfolgt über eine Thrombozytenaggregationshemmung

1.5.4.3 PERKUTANE TRANSLUMINALE KORONARE ANGIOPLASTIE (PTCA):

Oft auch als koronare Balondilatation bezeichnet, ist die wichtigste **nichtoperative** invasive Behandlungsmethode der KHK. Dabei wird unter Röntgendurchleuchtung ein dünner Ballonkatheter von der A. femoralis in das erkrankte Koronargefäß vorgeschoben, der Balon in der Engstelle aufgeblasen und so die Stenose aufgedehnt. Um eine erneute Verengung (Re-Stenose) zu verhindern, kann ein Stent (selbstexpandierende „Metallspirale“) eingesetzt werden. Bei ca. 90 % der Fälle gelingt es den Grad der Verengung zu verringern.

1.5.4.4 BYPASS

Falls Aufdehnung der Herzkranzgefäße durch eine PTCA nicht gelingt od. nicht möglich ist, wird operativ eine „Umleitung“, ein **Bypass**, angelegt. Beim **aorto koronaren Venen-Bypass (ACVB)** werden beim Pat. ein od. mehrere Venenstücke vom Bein entnommen u. zw. Aorta u. den Koronar-arterien distal der Engstelle od. d. Verschlusses eingesetzt. Zur Überbrückung einer Engstelle kann auch eine hinter dem Brustbein verlaufende Arterie (A. mammaria interna) verwendet werden.



1.6 HERZINFARKT (MYOKARDINFARKT)

1.6.1 DEFINITION:

Akute und schwerste Manifestation der KHK mit umschriebener Nekrose (Gewebsuntergang) des Herzmuskelgewebes infolge Ischämie (Mangeldurchblutung).

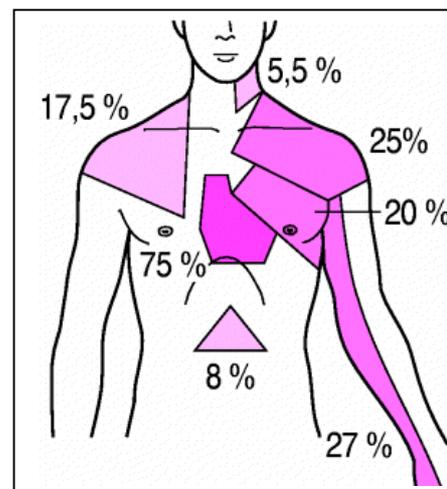
Der Herzinfarkt ist eine der häufigsten Todesursachen!

1.6.2 PATHOPHYSIOLOGIE:

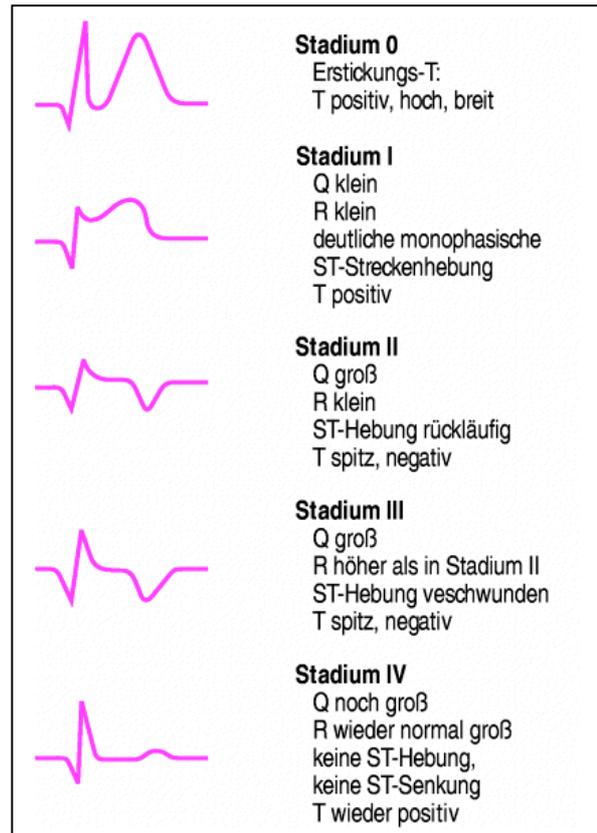
- ◆ Verschuß einer od. mehrerer Koronararterien, meist infolge einer Thrombusbildung in arteriosklerotisch veränderten Gefäßabschnitten.
- ◆ Das distal des Verschlusses gelegene Myokard wird nicht mehr ausreichend mit O₂ versorgt.
- ◆ Spätestens 20 – 30 Min. nach Unterbrechung des Blutflusses beginnen d. Herzmuskelzellen abzusterben.
- ◆ Nach 3 – 6 Std. hat sich eine irreversible Nekrose des betroffenen Muskelgewebes ausgebildet.
- ◆ Nekrose kann alle Wandschichten erfassen (**transmuraler Herzinfarkt**, schlechtere Prognose) oder auf Teilschichten begrenzt bleiben (**nicht transmuraler Herzinfarkt**, bessere Prognose).

1.6.3 SYMPTOME:

- ◆ plötzliche heftige retrosternale Schmerzen, Todesangst, Vernichtungsgefühl.
Aber: ca 20% haben wenig oder keine Schmerzen ! (Stummer Infarkt zB bei Diabetikern).
- ◆ Übelkeit, Erbrechen.
- ◆ Blasse, fahl – graue Gesichtsfarbe, kalter Schweiß.
- ◆ Dyspnoe
- ◆ plötzlicher Kreislaufzusammenbruch, ggf. mit Bewußtlosigkeit.



1.6.4 EKG Diagnostik



1.6.5 LABORDIAGNOSTIK

- ◆ Aus den geschädigten Herzmuskelzellen gelangen vermehrt Enzyme ins Blut und können dort in erhöhter Konzentration nachgewiesen werden.
- ◆ CK-MB (MB = Muscle – Brain) und Troponin T sind herzmuskelspezifisch.
- ◆ CK (Creatinphosphokinase), GOT und LDH kommen auch in anderen Organen vor und sind daher nicht herzmuskelspezifisch.

Auch Muskelschädigungen durch Sturz od. eine i.m.-Injektion führen zum CK-Anstieg!

Verdacht auf akuten Herzinfarkt besteht bei:

- ◆ Gesamt – CK > 80 U/l
- ◆ GOT > 19 U/l
- ◆ HBDH > 135 U/l

Beweisend für einen Herzinfarkt sind:

- ◆ Troponin T – Nachweis
- ◆ CK-MB > 6 – 10% einer erhöhten Gesamt - CK

1.6.6 THERAPIE

- ◆ Ggf. sofort Reanimation
- ◆ Arzt über Rufanlage verständigen
- ◆ Patient nicht alleine lassen, mit erhöhtem Oberkörper lagern
- ◆ Vitalzeichen kontrollieren
- ◆ Sauerstoff geben, 1-2 Hübe Nitroglycerin-Spray, dann Nitroglycerin-Perfusor (bei systolischem Blutdruck über 110 mmHg)
- ◆ Monitoring von EKG, Blutdruck u. Sauerstoffsättigung
- ◆ Schmerzbekämpfung, Sedierung
- ◆ Heparin i.v. zur Vermeidung von weiteren Thrombosierungen
- ◆ Bei Schocksymptomatik evtl. Katecholamine (Dopamin od. Dobutrex) über Perfusor zur Stärkung der Herzkraft
- ◆ ZVK legen

1.6.6.1 LYSE THERAPIE (Thrombolyse):

nur in den ersten 6 Stunden nach dem Infarkt erfolgversprechend, die am häufigsten verwendeten Substanzen sind Urokinase, Streptokinase und rt-PA (Plasminogen-Aktivator).

Hauptkomplikationen d. Lysetherapie

- Blutungen

- Embolien
- Herzrhythmusstörungen
- Überempfindlichkeitsreaktionen

Kontraindikationen

- Frische i.m. Injektionen od. OP's
- Gastrointestinale Blutung

1.6.6.2 WEITERFÜHRENDE MASSNAHMEN

- ◆ Nach der Akutphase kann eine Koronarangiographie durchgeführt werden um festzustellen, ob das Risiko eines Zweitinfarktes durch PTCA od. Bypass-Operation gesenkt werden kann.
- ◆ Langfristige Therapie mit β -Blockern u. 100 mg Azetylsäure senkt das Risiko eines erneuten Infarkts.
- ◆ Trainingstherapie, Ernährungsberatung, Schulung zB. im Rahmen eines Rehabaufenthaltes.

1.6.7 KOMPLIKATIONEN

- ◆ Herzrhythmusstörungen (häufigste Todesursache)
- ◆ Linksherzinsuffizienz (Wahrscheinlichkeit abhängig von der Größe der Nekrosen)
- ◆ Kardiogener Schock bei ca. 15% der Patienten (häufigste Todesursache bei Infarktpatienten während der Intensivbehandlung)
- ◆ Herzwandaneurysma und Myokardruptur:
Im Bereich der Nekrosen bilden sich bindegewebige Narben, die bei starker Belastung nach außen gedrückt werden können, sodaß eine Aussackung der Herzwand (**Herzwandaneurysma**) entsteht, schränkt die Herzfunktion ein, kann auch perforieren (platzen) oder zum Entstehungsort von Thromben werden.
Auch ohne Bildung eines Aneurysma kann die Myokardnarbe reißen (**Myokardruptur**) und zur **Perikardtamponade** (Austritt von Blut aus dem Herzen in den kaum dehnbaren Herzbeutel) führen.
- ◆ Re-Infarkt
1/3 der Herzinfarktpatienten erleidet einen zweiten Infarkt mit insgesamt schlechter Prognose.

1.7 HERZINSUFFIZIENZ

1.7.1 DEFINITION: Unfähigkeit des Herzens, eine adäquate Organdurchblutung aufrecht zu erhalten (= komplexes Syndrom).

1.7.2 URSACHEN:

- KHK (50 – 70 %)
- Hypertonie
- Vitien (angeboren oder erworben)
- primäre Cardiomyopathien
- entzündliche Erkrankungen (Endocarditis, Myocarditis, Pericarditis)
- endokrin (zB Hyperthyreote Krise)
- Rhythmusstörungen

1.7.3 GRADEINTEILUNG der Herzinsuffizienz:

NYHA („New York Heart Assoziation“):	
NYHA I:	keine Beschwerden bei normaler Belastung, aber Nachweis einer beginnenden Herzerkrankung durch technische Untersuchungen
NYHA II:	leichte Beschwerden bei normaler Belastung
NYHA III:	erhebliche Leistungsminderung bei normaler Belastung
NYHA IV:	Ruhedyspnoe

1.7.4 weitere Einteilung:

nach der Zeitdauer der Entwicklung: - AKUT : CHRONISCH (Auswurfleistung nimmt langsam ab)

Nach der Lokalisation: LINKS – RECHTS – GLOBAL

1.7.5 LINKSHERZINSUFFIZIENZ: das Blut staut sich in den kleinen Kreislauf zurück; Flüssigkeit aus den Blutgefäßen wird das Lungeninterstitium und in die Alveolen gepreßt.

1.7.5.1 Hauptbeschwerden:

- Ruhe- und Belastungsdyspnoe bis zur Orthopnoe
- Zyanose
- Hustenreiz mit rostbraunem Sputum
- Tachykardie
- Herzrhythmusstörungen
- Rasselgeräusche der Lunge bei der Auskultation
- akutes Lungenödem (= Ansammlung von Flüssigkeit im Lungeninterstitium oder Alveolen mit lebensbedrohlicher Atemstörung).

1.7.6 RECHTSHERZINSUFFIZIENZ: das Blut staut sich in den Körperkreislauf.

1.7.6.1 Hauptbeschwerden:

- lagerungsabhängige Ödeme v. a. an Knöcheln, Unterschenkel; bei bettlägerigen Patienten Sakralödeme
- Halsvenenstau
- Zyanose
- Leber und Milz vergrößert tastbar
- Appetitlosigkeit und Übelkeit (durch Rückstau in die Magenschleimhaut)

1.7.6.2 Gemeinsame Symptome:

- Leistungsfähigkeit nimmt ab
- Nykturie
- Tachykardie
- Herzvergrößerung, Pleura-, Pericarderguß
- im Spätstadium → RR ↓

1.7.7 THERAPIE:

1.7.7.1 DIURETIKA:

wirken durch direkten Angriff an den Nieren harntreibend, intravasales Volumen ↓ , Ödeme werden beseitigt, Nachlastsenkung.

a) Schleifendiuretika[^]: z.B. LASIX®, Nierendurchblutung ↑ , sehr starke Wirkung (daher auch Einsatz beim Lungenödem); cave: Kaliumverarmung bei Dauertherapie

b) Aldosteronantagonisten: (z.B. ALDACTONE®) Hemmung der Aldosteronwirkung (NA-Ausscheidung ↑) diuretischer Effekt setzt sehr langsam ein, wirken Kalium-sparend

1.7.7.2 DIGITALIS:

DIGITOXIN, DIGOXIN (Digimerck®, Lanitop®) wird aus der Pflanze Digitalis (= Fingerhut) erzeugt, hat engen therapeutischen Bereich, wirkt pos. inotrop (Kontraktion der Herzmuskulatur ↑), negativ chronotrop (Überleitung am AV-Knoten ↓).

1.7.7.3 NITRATE: wirken *periph. gefäßerweiternd*

1.7.7.4 ACE-Hemmer: wirken RR ↓ und gefäßerweiternd; ACENORM®, ACEMIN®, RENITEC®.

1.7.7.5 CA-Antagonisten: Herzfrequenz ↓

dämpfen Herzkraftentfaltung (neg. inotrop)

O₂-Bedarf des Herzens ↓

Welche der Wirkungen im Vordergrund steht, ist vom jeweiligen Präparat abhängig.

ISOPTIN® (verapamilartig – wirken hauptsächlich auf die Herzfrequenz),

ADALAT® (nifedipinartig – wirken hauptsächlich gefäßerweiternd und blutdruck senkend).

1.8 ENTZÜNDLICHE HERZERKRANKUNG

1.8.1 ENDOKARDITIS:

= Entzündung der Herzinnenhaut mit drohender Zerstörung der Herzklappen

1.8.1.1 Einteilung:

- Bakterielle Endokarditis
- Abakterielle od. rheumatische Endokarditis

1.8.1.2 Bakterielle Endokarditis:

- Entstehung:
Besiedelung mit Bakterien einer fast immer vorgeschädigten Stelle der Herzinnenhaut im Rahmen einer Sepsis (Staphylokokkus aureus, Streptokokkus viridans). Besonders gefährdet sind mechanisch stark beanspruchte Stellen, z.B. linksseitige Herzklappen.
- Beginn: hochakut od. schleichend
- Symptome:
Schwäche, Gewichtsverlust, Nachtschweiß, Anämie, Fieber, neu auftretende Herzgeräusche, Tachycardie, Rhythmusstörungen, EKG-Veränderungen.
- Diagnose:
Labor und Bakteriologie (BSG, BB, Blutkulturen mind. 3 vor AB-Gabe), Echo, TEE ,EKG
- Komplikationen:
Früh: Embolien, Herzinsuffizienz
Spät: Endokarditis-Rezidiv
- Therapie:
medikamentös: AB laut Antibiogramm >ausreichend lange und ausreichend dosiert
OP: bei Klappenperforation od. entzündeter Kunstklappe

1.8.1.3 Rheumatische Endokarditis

- Entstehung:
Rheumatisches Fieber nach Infekt mit beta – hämolysierenden Streptokokken der Gruppe A.
Die gebildeten AK richten sich gegen strukturähnliche Anteile der Herzklappenränder.
>Endocarditis verrucosa rheumatica (besonders häufig ist die Mitralklappe betroffen)
- Symptome:
2 WO nach dem Infekt Gelenksschmerzen, Hauterscheinungen (ringförmige Hautausschläge, kleine subcutane Knötchen), allgemeine Schwäche.
- Diagnose:
ASLO = Antistreptolysintiter
Echo-TEE = Herzultraschall über die Speiseröhre, erlaubt eine genauere Beurteilung der Herzklappen.
(EKG)
- Therapie:
Streptokokkeninfektion → Penicillin
bei rheumatische Beschwerden → Acetylsalizylsäure, NSAR, Glukokortikoide
- Prognose:
Hängt ab vom Keim, AZ des Pat., auftretenden Komplikationen.
- Prophylaxe: Endokarditisprophylaxe bei besonderem Risiko durch AB-Gabe.

1.8.2 MYOKARDITIS:

= akute od. chronische Entzündung des Herzmuskelgewebes

Einteilung:

- viral (Coxsackie B-Virus, Zytomegalie-Virus)
- rheumatisch
- bakteriell

Die Entzündung verursacht Funktionsstörung von

1. Kontraktilität (Störung in der muskulären Kraft des Herzens)
2. Reizbildung und Reizleitung

Diagnose: Verdachts- und Ausschlussdg.
Blutuntersuchung (BSG, BB, Autoantikörper, Virusseriologie), EKG, RÖ, Echo
Herzmuskelbiopsie

Klinik: völlig unspezifisch: Schwäche, Fieber, AZ vermindert, bis zu Atemnot, Herzschmerzen, Herzrhythmusstörungen, EKG-Veränderungen.

Therapie: symptomatisch
Behandlung der Grunderkrankung
strenge Bettruhe
kausale Behandlung mit AB

1.8.3 PERIKARDITIS:

= Entzündung des Herzbeutels

Einteilung: → bakteriell (Staphylokokken, Streptokokken,...)
→ viral (Coxsackie-V., Influenza-V,...)
→ autoimmun (Lupus erythematoses)
→ Herzinfarkt, Pleuritis
→ Stoffwechsellentgleisungen (Urämie)
→ idiopathische Perikarditis 70%

Stadien der Erkrankung:

1.8.3.1 Perikarditis sicca = trockene P.

Beschwerden: allgemeine Schwäche, Atemnot, Beklemmungsgefühl, retosternaler lage- und atemabhängiger Schmerz, Perikardreiben.

1.8.3.2 Perikarditis exsudativa = feuchte Perikarditis

Beschwerden: entzündlicher Erguß, verminderte Auswurfleistung, Herzinsuffizienz kann entstehen, leise Herztöne.

Diagnose: Auskultation, EKG, RÖ, Echo, Labor, Perikardpunktion

Therapie: Bettruhe, AB, Glukokortikoide, Analgetika

Prognose: idiopathisch > relativ günstig; hängt von der Grunderkrankung ab

1.9 HERZRHYTHMUSSTÖRUNGEN

1.9.1 TACHYKARDE Herzrhythmusstörungen:

= Herzrhythmusstörung mit einer Herzfrequenz über 100 Herzmuskelkontraktionen / min.

1.9.1.1 Paroxysmale supraventrikuläre Tachykadie:

Bei der PST hat der Patient plötzlich einsetzende Anfälle von Herzrasen (160 – 200 Schläge pro Minute), eventuell begleitet von Schwindel und kurzzeitigem Bewußtseinsverlust. Die Behandlung besteht in der Beruhigung des Betroffenen, Maßnahmen zur reflektorischen Steigerung des Vagotonus (z.B. kaltes Wasser trinken lassen), Karotidruckversuch durch den Arzt, sowie in der Gabe von Verapamil (z.B. Isoptin) oder Beta-Blockern.

1.9.1.2 WPW – Syndrom:

Bei Präexzitationssyndromen, wie z.B. dem WPW – Syndrom wird die Vorhoferregung nicht über den AV – Knoten geleitet, sondern über einen zusätzlichen schnelleren Leistungsweg zwischen Vorhöfen und Kammern. Dies führt zu einer verfrühten Kammerregung. Gefährdet wird der Patient durch die Möglichkeit „kreisender Erregungen“ (reentry – Tachykardien), einer Art elektrischen Kurzschluß mit vom Vorhof ausgehender paroxysmaler supraventrikulärer Tachykadie. Das Herzrasen kann oft durch reflektorische Steigerung des Vagotonus (z.B. Karotidruckversuch) beendet werden. Wegen der NW der Antiarrhythmica-Langzeittherapie muß eine Durchtrennung des zusätzlichen Leitungsweges erwogen werden, die durch Anwendung von Hochfrequenzströmen über einen Katheter möglich ist. (Katheterablation).

1.9.1.3 Vorhofflattern:

Von Vorhofflattern spricht man bei 250 bis 350 Vorhofkontraktionen pro Minute. Meist wird nur jede 2. bzw. 3. Vorhoferregung auf die Kammern übergeleitet (2/1 oder 3/1 Überleitung), d.h. die Kammerfrequenz liegt typischerweise bei 125 bis 150 Schlägen pro Minute. Die Ursache des Vorhofflatterns ist in der Regel eine vorbestehende Herzerkrankung. Das vorgeschädigte Herz kann diese erhöhte Kammerfrequenz nicht lange kompensieren. (Herzinsuffizienz) Gefahr für den Patienten besteht dann, wenn alle Vorhofaktionen auf die Herzkammern übergeleitet werden (1/1 Überleitung), da bei solch raschen Kammerkontraktionen keine ausreichende Blutmenge mehr gefördert wird. Das Vorhofflattern wird medikamentös vor allem mit Digitalisglykosiden oder Verapamil oder durch Elektrostimulation der Vorhöfe über einen Herzschrittmacher behandelt.

1.9.1.4 Vorhofflimmern:

Beim Vorhofflimmern liegt die Vorhoffrequenz bei 350 bis 600 Kontraktionen pro Minute. Da die Vorhofaktionen völlig unregelmäßig auf die Kammern übergeleitet werden, kontrahieren sich diese ebenso unregelmäßig. (absolute Arrhythmie) Ursache kann eine Überdehnung und Überlastung des Vorhofes sein, z.B. bei einer Mitralklappenstenose. Als Komplikation können sich Thromben im Vorhof bilden. Wenn sich diese lösen, können sie zu einer arteriellen Embolie im großen Kreislauf führen. Diese Komplikation ist jedoch eher selten. Die meisten Betroffenen haben über Jahre hinweg nur mäßige Beschwerden wie Herzklopfen und Atemnot bei Belastung. Soll versucht werden, die Vorhofaktionen wieder zu rhythmisieren, (d.h. den normalen Sinusrhythmus wieder herzustellen) muß der Patient zunächst vollheparinisiert werden, um eine Thrombenbildung zu verhindern. Bei der medikamentösen Rhythmisierung (Konvertierung genannt) wird der Betroffene erst digitalisiert, um die Herzfrequenz in den Normbereich zu bringen, ehe er ein Antiarrhythmikum (z.B. Chinidin) in ansteigender Dosis erhält. Während der Therapie sollte sich der Patient körperlich schonen und Bettruhe einhalten. Vitalzeichen und EKG sind engmaschig zu kontrollieren. (Eventuell EKG – Monitoring) Alternativ wird durch Elektrokardioversion versucht, wieder einen Sinusrhythmus herzustellen. Hierzu wird der Patient in Kurznarkose EKG – gesteuert defibrilliert, beginnend mit einer niedrigen Energiedosis z.B. von 50 Joule. Diese Verfahren wird vor allem bei Patienten mit drohendem kardiogenen Schock sowie bei Versagen einer medikamentösen Rhythmisierung eingesetzt. Bei älteren Patienten wird meist nur die Tachykardie therapiert und die Herzkraft gestärkt.

1.9.1.5 Kammerflimmern und Kammerflattern:

Kammerflimmern und Kammerflattern gehören beide zu den ventrikulären Tachykardien. Die Kammerfrequenz beim Kammerflattern liegt bei 250 bis 350 Kontraktionen pro Minute, die des Kammerflimmerns bei mehr als 350 Kontraktionen pro Minute.

Kammerflattern und Kammerflimmern entsprechen funktionell einem Herz – Kreislauf – Stillstand. In beiden Fällen ist sofort zu reanimieren, wenn der Patient überhaupt eine Überlebenschance haben soll. Langfristig muß die Grunderkrankung behandelt und eine antiarrhythmische Dauertherapie durchgeführt werden. Bei medikamentös nicht therapierbaren ventrikulären Tachykardien ist die Implantation eines AICD (Automatic implantable cardioverter defibrillator) angezeigt, eines Herzschrittmachers, der Kammertachykardien selbständig erkennt und durch Abgabe von Elektroschocks behandelt.

1.9.2 BRADYKARDE Herzrhythmusstörungen:

= Herzrhythmusstörung mit Herzfrequenz < 60 Kammerkontraktionen pro Minute.

1.9.2.1 Sinusbradykardie:

Die Sinusbradykardie ist gewissermaßen das Gegenstück zur Sinustachykardie. Die Erregungen gehen vom Sinusknoten aus, die Herzfrequenz liegt unter 60 Kontraktionen pro Minute. Sinusbradykardien werden meist nur zufällig diagnostiziert, eine Behandlung ist in der Regel nicht erforderlich.

1.9.2.2 Karotissinus – Syndrom:

Beim Karotissinus – Syndrom (hypersensitiver Karotissinus) werden durch Druck auf den Sinus caroticus (Erweiterung an der Gabelung der A. carotis communis mit intravasalen Druckrezeptoren) reflektorisch eine Bradykardie bis hin zum Herzstillstand und eine Gefäßweitstellung ausgelöst. Typisch ist, daß die Patienten bei bestimmten Kopfbewegungen, v.a. einer Kopfdrehung oder –neigung nach hinten (Rasieren, Autofahren) Schwindel angeben oder sogar bewußtlos werden. Die Diagnose wird durch einen Karotis – Druckversuch gestellt. Dabei wird die Karotisgabelung vom Arzt unter EKG – Kontrolle und in Reanimationsbereitschaft massiert und die Herz – Kreislauf – Reaktionen des Patienten beobachtet. Einzig wirksame Behandlung ist die Implantation eines Herzschrittmachers.

1.9.3 REIZLEITUNGSSTÖRUNGEN:

Reizleitungsstörungen des Herzens liegen dann vor, wenn die normale Erregung aus dem Sinusknoten nicht auf normalem Weg und in normaler Geschwindigkeit bis zum Myokard weitergeleitet wird.

1.9.3.1 Präexzitationssyndrome:

Siehe oben. (WPW)

1.9.3.2 Atrioventrikuläre Blockierungen:

Atrioventrikulärer Block (kurz AV – Block): Verzögerte oder unterbrochene Erregungsleitung von den Vorhöfen zu den Kammern.

- Beim AV – Block I. Grades ist die Überleitung verzögert, aber nicht aufgehoben. Im EKG ist die PQ – Zeit verlängert. Eine Behandlung ist meist nicht erforderlich.
- Beim AV – Block II. Grades ist die Überleitung nicht nur verzögert, sondern intermittierend werden Vorhofaktionen nicht zu den Kammern übergeleitet. Beim Typ I (Mobitz I, Wenckebach – Periodik) verzögert sich die Überleitung immer mehr, bis schließlich eine Überleitung ausfällt. Der Puls des Patienten ist unregelmäßig. Beim Typ II (Mobitz II) werden die Vorhoferregungen in einem bestimmten Rhythmus übergeleitet: Bei der 2:1 – Überleitung nur jede zweite, bei der 3:1 – Überleitung nur jede dritte usw. Bei wechselndem Überleitungsverhältnis ist der Puls des Patienten unregelmäßig, sonst regelmäßig und eher bradykard. Medikamenten – Überdosierungen müssen als Ursache unbedingt ausgeschlossen werden. Auch hier ist oft keine Behandlung erforderlich, wohl aber Langzeit – EKG – Kontrollen.
- Beim AV – Block III. Grades ist die Überleitung der Vorhoferregung auf die Kammern aufgehoben, so daß Vorhöfe und Kammern unabhängig voneinander sind. Die Kammerfrequenz ist mit weniger als 40 Schlägen pro Minute sehr niedrig, und es können sich Zeichen der Herzinsuffizienz entwickeln. Es besteht die Gefahr der zerebralen Durchblutungsminderung mit Synkopen (Adams – Stokes – Anfall). Daher muß der AV – Block III. Grades zunächst medikamentös (z.B. Atropin), dann durch Einsetzen eines (permanenten) Schrittmachers behandelt werden.

1.9.3.3 Schenkelblockierungen:

Schenkelblock (intraventrikulärer Block, faszikulärer Block): Verzögerte oder unterbrochene Reizleitung in rechtem und / oder linkem Kammerchen (Rechtsschenkelblock kurz RSB bzw. Linksschenkelblock kurz LSB).

Die Blockade eines Schenkels ist meist asymptomatisch, da die etwas verzögerte Erregung der betroffenen Kammer ohne hämodynamische Konsequenzen bleibt. Bei Blockade beider Schenkel muß das Kammermyocard selber die Erregung bilden. Die Kammereigenfrequenz von < 40 Schlägen pro Minute kann jedoch für eine ausreichende Blutversorgung des Organismus zu gering sein. Die Therapie besteht dann in der Implantation eines Schrittmachers.

1.9.4 HERZSCHRITTMACHERTHERAPIE:

Ein künstlicher Herzschrittmacher (kurz Schrittmacher, engl.: peacemaker) ist immer dann erforderlich, wenn das Herz des Patienten durch Erregungsbildungs- oder Erregungsleitungsstörung so langsam schlägt, daß der Sauerstoffbedarf des Körpers nicht mehr gedeckt wird. Die kritische Herzfrequenz liegt bei ungefähr 40 Schlägen pro Minute. Herzschrittmacher stimulieren die Herzmuskulatur durch elektrische Impulse zur Kontraktion und führen so wieder zu einem regelmäßigen Herzschlag. Die häufigste Indikation für eine Schrittmacherimplantation ist ein höhergradiger AV – Block.

1.9.4.1 Temporäre Herzschrittmacher:

Temporäre Herzschrittmacher gelangen in Notfallsituationen zum Einsatz, etwa bei kurzzeitigen Bradykadien im Rahmen von Vergiftungen oder zur Überbrückung bis zur Implantation eines permanenten Herzschrittmachers. Die Elektroden werden über eine größere Vene eingeführt, der Impulsgeber liegt außerhalb des Körpers. Der Patient muß Bettruhe einhalten, um eine Dislokation (Verschiebung) der Sonde im rechten Ventrikel zu vermeiden.

1.9.4.2 Permanente Herzschrittmacher:

Ein permanenter Herzschrittmacher wird dem Patienten operativ implantiert. In Lokalanästhesie oder Vollnarkose wird das Schrittmacheraggregat subkutan, meist im Bereich des rechten M. pectoralis major eingesetzt. Die Elektrode(n) für die Impulsübermittlung wird / werden über die V. subclavia und die V. cava superior in das rechte Herz vorgeschoben und dort verankert, je nach SM – Typ mit nur einer Elektrode in Vorhof oder Kammer oder mit je einer Elektrode in beiden Herzhöhlen. Noch im OP – Saal wird die Funktion des SM überprüft und die für den Patienten geeignete Impulsfrequenz eingestellt.

1.9.4.3 Schrittmachertypen:

Heutige SM verfügen trotz ihrer geringen Größe über eine ausgefeilte Technik und können daher auf die Bedürfnisse des einzelnen Patienten abgestimmt werden. Meist werden Demand – Schrittmacher (Bedarfs – SM) gewählt, die das Herz nicht in regelmäßigen Abständen stimulieren, sondern die Eigenaktionen des Herzens registrieren und nur dann einen Impuls abgeben, wenn nach einer festgesetzten Zeit keine Eigenaktion erfolgt ist. Außerdem lassen sich heute Vorhöfe und Kammern durch Zweikammer – SM zeitlich koordiniert anregen, damit die Vorhofaktionen zur Kammerfüllung beitragen.

1.9.4.4 Schrittmacher – Code:

Welchen Schrittmachertyp man vor sich hat, ist am SM – Code erkennbar, der aus drei Buchstaben besteht. (z.B. „DDD“)

- Der erste Buchstabe gibt den Ort der Stimulation an. (Vorhof, Kammer oder beides)
- Der zweite Buchstabe gibt den Ort der Wahrnehmung, d.h. der Reiz – Registrierung, an. (Vorhof oder Kammer). Registriert er dort keinen Reiz, wird eine Stimulation eingeleitet.
- Der dritte Buchstabe gibt die Arbeitsweise des SM an. (z.B. Hemmung des SM bei Eigenaktionen)

1.9.4.5 Schrittmacherfehlfunktionen:

Fehlfunktionen des SM sind relativ selten, aber für den Patienten wegen der Grunderkrankung gefährlich. Bsp. für SM - Fehlfunktionen sind Elektrodenbrüche, Elektrodenverschiebungen, oder Batterieerschöpfung.

1.10 KARDYOMYOPATHIEN:

= Herzmuskelerkrankung mit Verdickung des Herzmuskels und/oder Dilatation (Ausweitung) der Herzhöhle.

1.10.1 PRIMÄRE Kardiomyopathien:

Auslöser der Erkrankung bleibt unbekannt.

1.10.1.1 Dilatative Kardiomyopathien:

Ventrikeldilatation, ev. mangelnder Verschluss der AV-Klappe und vermind. Pumpleistung.

Symptome: + retrosternales Engegefühl
+ Herzstottern
+ Bewußtseinstrübungen
+ Zeichen einer Herzinsuffizienz

Therapie: symptomatische Behandlung der Herzinsuffizienz, ev. Herztransplantation.

1.10.1.2 Hypertrophe Kardiomyopathien:

Verdickung des Herzmuskels unterteilt sich in:

- ◆ hypertroph – obstruktive Kardiomyopathie
→ linksventrikulärer Ausflußtrakt verdickt → Blutfluß behindert.

- ◆ hypertroph – nicht obstruktive Kardiomyopathie ohne diese Verengung.
- Leitsymptome beider Formen: + Atemnot bei Belastung
 + Herzklopfen
 + Synkopen

Therapie: symptomatisch, bzw HTX.

1.10.2 SEKUNDÄRE Kardiomyopathie:

Ursache ist bekannt, meist chron. Alkoholmißbrauch, ischämisch (KHK), nach Myocarditis,...

1.11 VITIEN:

1.11.1 KLAPPENVITIEN:

=krankhafte Veränderung und Funktionsstörung einer Herzklappe.

1.11.1.1 Klappenstenose (Verengung):

Die Segeln bzw. Taschen öffnen sich nicht weit genug - die Lichtung ist zu eng. Die vorgeschalteten Herzabschnitte müssen einen höheren Druck aufbringen (Druckbelastung). FOLGE: Herzinsuffizienz.

1.11.1.2 Klappeninsuffizienz (Undichtheit):

Die Klappe schließt nicht mehr dicht - die Ventilfunktion geht verloren durch z.B.: Entzündungen, Sehnenfädenrisse. Bei jedem Herzschlag wird ein Teil des Blutes in die Vorhöfe bzw. Kammer zurück gepreßt - das Blut „pendelt“ hin und her (Volumsbelastung). FOLGE: Herzinsuffizienz.

1.11.1.3 Einteilung:

1. Erworbene Herzklappenfehler:
- Mitralklappenstenose
 - Mitralklappeninsuffizienz
 - Aortenklappenstenose
 - Aortenklappeninsuffizienz

2. Angeborene Herzklappenfehler:

2a Angeborene Herzklappenfehler ohne Zyanose:

- ◆ Vorhofseptumdefekt = ASD
- ◆ Ventrikelseptumdefekt = VSD
- ◆ Persistierender ductus arteriosus = DAB (ausbleibender Verschuß des Ductus arteriosus Botalli)
- ◆ Pulmonalstenose
- ◆ Aortenisthmusstenose
- ◆ Aortenklappenstenose

2b Angeborene Herzklappenfehler mit Zyanose:- Fallotsche Tetralogie

- Transposition der gr. Gefäße

1.11.1.4 Ursachen:

- ◆ postendokarditisch:
 Folgezustand nach durchgemachter Herzklappenerkrankung, meist nach bakt. Endokarditis oder nach rheumatischer, abakterieller Endokarditis.
- ◆ degenerativ:
 Oft verkalkende Vitien bei alten Pat., wobei Herzklappen allmählich funktionsuntüchtig werden. Degeneration von anlagebedingt minderwertigem Klappengewebe.

1.11.1.5 Mitralklappenstenose = MS

Spätfolge einer rheumatischen Endokarditis. Die Mitralklappe ist verklebt und dadurch wird die Öffnung zw. li. Vorhof und li. Kammer eingeengt. Li. Vorhof erweitert sich mit der Zeit und das Herz-Zeit-Volumen wird herabgesetzt. Geräusch einer Mitralstenose hört man in der Diastole (li. Kammer füllt sich).

Symptome: Rötung beider Wangen und Lippenzyanose, Atemnot und Husten mit oft blutigem Sputum.

1.11.1.6 Mitralklappeninsuffizienz = MI

chronisch: 40% in Kombination mit Mitralklappenstenose nach rheumatischem Fieber;
 akut: plötzl. Ruptur eines Teiles des Mitralklappenapparates z. B. . Herzinfarkt.

1.11.1.7 Aortenklappenstenose = AS

Der Blutaustausch aus der li. Kammer ist durch die Klappenverengung behindert, häufig nach rheumatischem Fieber.

Symptome: Im rasch fortschreitenden Spätstadium Ermüdbarkeit, Schwindel, Synkopen v. a. unter Belastung, Angina Pectoris. Pat. durch plötzl. Herztod gefährdet.

1.11.1.8 Aortenklappeninsuffizienz = AI

Die Aortenklappe schließt nicht vollständig und es kommt zum Blutrückstrom in die li. Kammer. Nach einiger Zeit vergrößert sich die li. Kammer.

Symptome: Belastungsdyspnoe, leichte Ermüdbarkeit, Angina Pectoris.

1.11.1.9 DIAGNOSE:

- ◆ Auskultation

- ◆ Herz- Ultraschall mit Doppler- US (incl. Farbdoppler), ev. TEE
- ◆ Angiographie (mit Messung des Druckgradienten)

1.11.1.10 THERAPIE:

- ◆ Konservativ:
 - Ultraschall-KO
 - Medikamentös: Digitalis, ACE - Hemmer, Diuretika, Nitro
- ◆ Operativ
 - Klappenplastik: Wiederherstellung der Verhältnisse durch körpereigenes Material.
 - Kunstklappe: meist Metallklappe (künstl. Klappe hat einen Ventilring und den Ventilsitz).
 - Bioklappe: meist vom Schwein.

2 ANGIOLOGIE

2.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheiten (pAVK)

Arteriosklerotische Verengungen und Verschlüsse der Extremitätenarterien, in über 90% der unteren Extremität.

2.1.1 Risikofaktoren

- Nikotinabusus
- Hypertonie
- Fettstoffwechselstrg.
- Diabetes mell.
- Gicht,
- Übergewicht und Bewegungsmangel

2.1.2 Einteilung

Stadieneinteilung nach Fontaine:
1. Keine Beschwerden, aber nachweisbare Veränderungen (Stenose)
2. Claudicatio intermittens ("Schaufensterkrankheit")
2a. Schmerzfremie Gehstrecke über 200m
2b. Schmerzfremie Gehstrecke bis 200m
Kompliziertes Stadium 2: nichtheilende Verletzung)
3. Ruheschmerz
4. Ruheschmerz mitUlkus bzw. Nekrose/Gangrän

2.1.3 Akuter Gefäßverschluss:

Durch plötzliche Verlegung einer Arterie bedingter Durchblutungsstop, meist an der unteren Extremität. Akute Gefährdung der abhängigen Organe bzw. Gewebe. Gefäßchirurgischer Notfall!

2.1.3.1 Diagnostik

◆ Doppler-Ultraschall

Strömungsgeschwindigkeit und Strömungsrichtung des Blutes sowohl in Arterien als auch in Venen werden nicht-invasiv erfaßt und als Kurve oder Ton dargestellt. Doppler-Ultraschalluntersuchungen eignen sich zur Diagnose und Schweregradeinschätzung arterieller Stenosen sowohl der Extremitätenarterien als auch der großen hirnversorgenden Gefäße, sowie zum Nachweis einer tiefen Arm- od. Beinvenenthrombose, eines post-thrombotischen Syndrom oder von Venenklappeninsuffizienzen.

An den Extremitäten wird häufig gleichzeitig der Blutdruck gemessen, um Aufschluß über die Höhe des arteriellen Drucks in den veränderten Gefäßen zu bekommen. Doppler-Untersuchungen erfordern keine bes. Vorbereitung od. Nachkontrolle des Patienten und sind auch nicht belastend.

◆ Duplexsonographie

Die Duplexsonographie stellt eine Weiterentwicklung des Dopplerverfahrens dar und ist wie dieses nicht-invasiv und nebenwirkungsfrei. Sie kombiniert das Ultraschall-Bildverfahren zur Darstellung von Gefäßstenosen und -ablagerungen mit dem Dopplerultraschall zur Darstellung der Strömungsgeschwindigkeit des Blutes. Eine Farbkodierung neuester Geräte erlaubt mittlerweile auch die direkte Darstellung der Strömungsrichtung und Turbulenzen (*Farbduplex*). Insbesondere das Farbduplex ist der Doppler-Ultraschalluntersuchung bei der Diagnose von Gefäßerweiterungen, Aneurysmen, Ablagerungen in den Gefäßen, Thrombosen und auch Shuntverschlüssen überlegen.

◆ Angio

Bei der (arteriellen) Angiographie wird das Kontrastmittel über einen Katheter in den krankheitsverdächtigen Gefäßbezirk injiziert. Am häufigsten wird der Katheter über die A. femoralis eingebracht und unter Röntgenkontrolle nach proximal verschoben. Man spricht von *transfemoraler Katheterangiographie*. Sie ist insbesondere zur Vorbereitung einer Gefäßoperation notwendig.

◆ Interventionelle-Angiographie

Bei der Katheterangiographie läßt sich die Gefäßdarstellung mit therapeutischen Maßnahmen verbinden. So können unter Röntgenkontrolle Stenosen gedehnt werden, indem ein am Katheter angebrachter Balon aufgeblasen wird (*perkutane transluminale Angioplastie - PTA*). Die Methode läßt sich sowohl an Extremitäten- als auch Koronararterien (*PTCA*) anwenden. Aufgedehnte Stenosen können mit einer über einen Spezialkatheter eingebrachten Gefäßstütze aus Metall (*Stent*) offengehalten werden. Als *lokale Lyse* wird die Injektion thrombenauflösender Medikamente direkt an den Ort des Gefäßverschlusses bezeichnet. Auf diese Weise können sehr hohe lokale Konzentrationen des Medikamentes erreicht werden, die bei systemischer Gabe nicht

möglich wären. Die Angiographie ist eine invasive Methode, die mit Risiken für den Patienten behaftet ist.

Die wichtigsten Komplikationen sind:

- (Nach-) Blutungen und Hämatome an der Punktionsstelle
 - Infektionen
 - Gefäßverletzungen beim Verschieben des Katheters
 - Thromboembolien durch Ablsg. von Gefäßablagerungen
 - Kontrastmittelunverträglichkeit bis hin zum anaphylaktischen Schock.
- DSA: (Digitale Subtraktionsangiographie)
Die DSA stellt eine techn. Weiterentw. der konventionellen Arteriographie dar und bietet insbesondere in der Hirngefäßdarstellung große Vorteile. Dabei werden sowohl *vor* als auch *nach* der Kontrastmittelapplikation Röntgenbilder erstellt und die Nativaufnahmen von den Kontrastmittel-Aufnahmen mit Hilfe eines Computers gewissermaßen subtrahiert, sodaß die Gefäße nahezu überlagerungsfrei von anderen Strukturen abgebildet werden.

2.1.4 Therapie

2.1.4.1 Konservative Therapie

In den Stadien 1 und 2 ist das Vorgehen *konservativ* und umfaßt folgende Maßnahmen:

Am Wichtigsten ist das **Gehtraining**, das zwar nicht die Gefäßverengung beseitigt, aber durch wiederholte Beanspruchung der Muskulatur *hinter* der Stenose zur Ausbildung von *Kollateralen* führt. Dies sind kleine Arterien, die das gleiche Versorgungsgebiet wie die stenosierte Arterie erreichen und so einen Umgehungskreislauf um die Gefäßverengung bilden. Der Patient soll dabei 70-90% der ausgetesteten Maximalstrecke zügig gehen - also fast bis zur Schmerzgrenze - dann anhalten und nach einer Pause weitergehen. Ein Weitergehen trotz Schmerz ist nicht sinnvoll, da dies zu Zellschädigungen und damit einer Abnahme der Tainierbarkeit führt. Das Gehtraining ist nur erfolgversprechend, wenn der Patient über längere Zeit insgesamt *mindestens* 1 Std. pro Tag übt. Die Gabe sog. **Rheologika** (zB.Trental), die die Durchblutung verbessern sollen, ist zwar üblich, aber in ihrer Wirkung umstritten. Bei hohem Hämatokrit wird ein **Aderlaß** (je 400-500ml) durchgeführt, bis der Hämatokrit unter 38% liegt.

Eine Durchblutungsverbesserung wird in den Stadien 2b bis 4 auch durch **Hämodilutionstherapie** (*Blutverdünnung*) erzielt.

In den Stadien 3 und 4 können bei Inoperabilität **Prostaglandine** intravenös zur Gefäßerweiterung gegeben werden. Da hierbei starke Schmerzen in den minderdurchbluteten Extremitäten auftreten können, ist oft eine begleitende **Schmerzmedikation** erforderlich.

2.1.4.2 Operative Therapie

Bei der **TEA (Thrombendarteriektomie, Desobliteration)** wird der Thrombus zusammen mit der krankhaft veränderten Gefäßinnenwand "ausgeschält". Da die Gefahr einer erneuten Stenose- oder Verschlussbildung mit der Länge des operierten Gefäßabschnittes steigt, bleibt die TEA kurzen Stenosen vorbehalten.

Bei langstreckigen oder multiplen Sklerosen sind **Bypass-Operationen** besser geeignet. Dabei wird der verengte oder verschlossene Gefäßabschnitt durch Implantation einer Kunststoff-Prothese oder eines körpereigenen Gefäßes umgangen. Im Bereich der unteren Aorta und der Beckenarterie werden Kunststoffe bevorzugt.

2.2 Varizen

Varikosis (Krampfadernleiden): Ausgedehnte Varizen der Beine.

Varizen (Krampfadern): Geschlängelte und erweiterte (oberflächliche) Venen, am häufigsten an den Beinen auftretend.

2.2.1 Therapie

2.2.1.1 >Sklerosierung

Bei der ambulant durchführbaren **Sklerosierung (Verödung)** wird ein Verödungsmittel, das ausschließlich die Veneninnenwand schädigt, in die Varizen eingespritzt. Anschließend wird ein Kompressionsverband angelegt, und der Patient geht zügig umher. Der Kompressionsverband wird für ca. 2 Wochen belassen. Komplikationen der Sklerosierung sind Nekrosen bei paravenöser Injektion, Hautpigmentierungen und allerg. Reaktionen. Die Sklerosierung wird in erster Linie bei Insuffizienz der Perforansvenen und auf den Unterschenkel beschränkte Varizen angewendet.

2.2.1.2 >Operative Varizenentfernung

Die operative Behandlung der Varikosis wird hauptsächlich bei der Stammvarikosis der V.saphena magna durchgeführt und ist nur erlaubt, wenn das tiefe Beinvenensystem eindeutig durchgängig ist.

Bei der häufigen **Babcock-Operation** werden zunächst die Seitenäste freigelegt und unterbunden. Hierzu werden präoperativ alle geschlängelten Abschnitte und Perforansvenen mit wasserfestem Stift markiert. Danach wird eine spezielle Sonde (**Venenstripper**) von distal in die V. saphena eingeführt und bis an ihre Mündungsstelle in die V. femoralis im Leistenbereich vorgeschoben. Die Sonde ist mit

einem knopfartigen bzw. hütchenförmigen Kopfteil versehen. An diesen wird der proximale Teil der V. saphena festgeknotet und anschließend die Sonde nach unten hin herausgezogen. Dabei wird der ganze Venenstamm entfernt ("Venenstripping").

Komplikationen einer Varizenop. sind Wundheilungsstrg., auffällige (Keloid-)Narben und Gefühlsstrg. am operierten Bein.

2.2.1.3 Komplikationen

- ◆ Thrombophlebitis (Entzündung einer od. mehrere oberflächlichen Venen)
- ◆ Blutung aus geplatzten Varizen (Varizenruptur)
- ◆ Bei langjähriger Varikosis eine chron.-venöse Insuffizienz
- ◆ Beinvenenthrombose (Phlebothrombose): Verschluss einer tiefen Vene durch eine Thrombose. Meist in den tiefen Bein- und Beckenvenen auftretend und v.a. durch ihre Komplikationen gefährlich. Die Patienten sind akut durch Gefahr der Lungenembolie (bei jedem 3. Patienten mit Beckenvenenthrombose!) und langfristig durch Thrombose-Rezidive und Entwicklung eines postthrombotischen Syndroms bedroht.

2.3 Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI), Postthrombotisches Syndrom

Typische Kombination von Venen- und/oder Hautveränderungen bei länger bestehender primärer od. sekundärer (postthrombotischer) Varikosis.

- ◆ **Ulkus cruris** (Unterschenkelulkus, "offenes Bein")
Hautdefekt am Unterschenkel, einzeln oder mehrfach auftretend, in 80% venös, seltener arteriell bedingt. Kombinierte Formen (Ulkus mixtum) kommen vor.
- ◆ **Ödemneigung**
- ◆ Typische **Hautveränderungen** sind:
 - Glänzende, dünne und leicht verletzbare Haut
 - Braun-gelbe und/oder livide Hyperpigmentierung
 - Entzündliche Veränderungen (Rötung, Wärme, Schmerz) bei bakt. oder mykotischer Folgeinfektion
 - Nagelveränderungen (Mykosen)
 - Harte, rote schmerzhafte "Platten", kurz bevor sich ein Ulkus entwickelt

Therapie: Kompressionsverbände

2.4 Hypertonie

Arterielle Hypertonie (Bluthochdruck): Dauerhafte, nicht situationsabhängige Blutdruckerhöhung über 160/90 mmHg. Werte zwischen 130/80 und 160/90 werden als Grenzwerthypertonie bezeichnet. Eine der häufigsten Erkrankungen überhaupt. Hat durch ihre Spätkomplikationen große soziale Bedeutung (etwa 25% aller Todesfälle sind Folgen der Hypertonie).

2.4.1 Einteilung:

2.4.1.1 primäre Hypertonie

Bei der primären (essentiellen) Hypertonie, die über 90% der Fälle ausmacht, ist die Ursache der Blutdruckregulationsstrg. unbekannt. Vermutlich führen äußere Einflüsse bei entsprechend veranlagten Menschen zu einer Manifestation der Hypertonie. Eine bes. Rolle spielt hierbei die heutige Lebensform, bei der natürliche Wechsel von Erholungs- und Leistungsphasen vielfach von einer Dauerspannung abgelöst wurde. Übergewicht und Fehlernährung (z.B. salzreiche Kost) spielen ebenfalls eine Rolle.

2.4.1.2 >sekundäre Hypertonie

Bei den sekundären Hypertoniefällen (weniger als 10%) ist der Bluthochdruck Folge einer Grunderkrankung. Die wichtigsten Ursachen sind:

- ◆ Erkr. des Nierenparenchyms (z.B. chron. Pyelonephritis und Glomerulonephritis, diabetische Glomerulosklerose)
- ◆ Erkr. der Nierengefäße (z.B. Nierenarterienstenose)
- ◆ Die Einnahme best. Medikamente, z.B. von Glukokortikoiden, Schilddrüsenhormonen od. "Pille",
- ◆ Hormonstörungen z.B. Überfunktion der Nebennierenrinde oder Schilddrüse

2.4.2 Diagnostik

Die Diagnostik hat 2 Ziele: Abgrenzung der versch. Hypertonieformen, Erfassung von Folgeschäden.

- ◆ Blutdruckmessungen: Während Patienten mit einer primären Hypertonie bei wiederholten Blutdruckmessungen (RR-Tagesprofil) relativ konstante Blutdruckerhöhungen zeigen, sind zB. für Kranke mit einem Phäochromozytom krisenhafte Entgleisungen des Blutdrucks typisch. Ein diastolischer Blutdruckwert von über 150mmHg kann auf eine renale Ursache des Hypertonus hinweisen.
- ◆ Blutuntersuchungen: Schilddrüsenwerte
 Elektrolyte

Kreatinin
BB
Blutzucker
Blutfette und Harnsäure
Hormonanalysen

- ◆ Urinuntersuchungen
- ◆ EKG
- ◆ Augenärztliche Untersuchung
- ◆ Bildgebende Diagnostik: Röntgenaufnahmen des Thorax
Echokardiographie und Ultraschall der Bauchorgane
ev. Doppleruntersuchung, Nierenzintigramm
Angiographie und CT

2.4.3 Therapie

2.4.3.1 Lebensstil

- ◆ Blutdruckselbstkontrolle
- ◆ Reduktion von Übergewicht (Diät, Bewegung)
- ◆ salzarme Kost
- ◆ regelmäßige Arztkontrollen incl. augenärztliche Kontrollen

2.4.3.2 Beta-Blocker

β-Blocker sind für Patienten mit einer gleichzeitigen KHK Mittel der Wahl. Sie zählen zu den *Sympatholytika* und führen über eine Verminderung von Herzfrequenz und Herzkraft zu einer Senkung des Herzzeitvolumen und damit auch des Blutdrucks. Oft eingesetzte Substanzen sind: Atenolol (Tenormin®), Metoprolol (Beloc®).

2.4.3.3 Ca-Antagonisten

erweitern die peripheren Blutgefäße und senken damit den Widerstand im Gefäßsystem und den Blutdruck. Außerdem verringern sie die Herzkraft und damit die Herzarbeit sowie den Sauerstoffverbrauch des Herzens, weshalb sie auch in der Behandlung der KHK einen festen Platz haben. In der Bluthochdrucktherapie werden länger wirksame Tbl., Kps. oder Dragees bevorzugt. Für die Behandlung akuter Blutdruckentgleisungen gibt es rasch wirksame Sublingual-Kapseln zum Zerbeißen oder Ampullen zur Injektion.

Auch Ca-Antagonisten haben in der Regel nur geringe Nebenwirkungen, vor allem Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Beinödeme, sowie Magen-Darm-Beschwerden (Appetitlosigkeit, Übelkeit) und Herzrhythmusstrg. Häufig eingesetzte Substanzen sind: Nifedipin (Adalat®), Diltiazem (Dilzem®), Verapamil (Isoptin®).

2.4.3.4 ACE-Hemmer

hemmen das *Angiotensin converting enzyme*, sodaß aus dem Angiotensin I nicht mehr das Angiotensin II gebildet werden kann. Dadurch wird unter anderem der periphere Gefäßwiderstand vermindert, was zur Blutdrucksenkung sowie zur Entlastung des Herzens führt.

Hauptvertreter dieser Substanzgruppe sind: Captopril (Lopirin®), Enalapril (Xanef®).

Nebenwirkungen von ACE-Hemmern sind selten ein chron. Reizhusten. Als Neuentwicklung mit weniger Nebenwirkungen sind die Angiotensin II Hemmer am Markt.

2.4.4 Komplikationen

- ◆ Gefäße: Der Bluthochdruck beschleunigt stark die Arterioskleroseentw. aller arteriellen Gefäße. Der Schweregrad dieser hypertoniebedingten Gefäßveränderungen ist gut durch die Betrachtung der Gefäße des *Augenhintergrundes* zu beurteilen.
- ◆ Auge: Die hypertoniebedingten Netzhautschäden reichen über Netzhautblutungen bis hin zur völligen Erblindung.
- ◆ Herz: Da die linke Herzkammer gegen den erhöhten Widerstand im Körperkreislauf anpumpen muß, entwickelt sich eine Linksherzhypertrophie. Oberhalb des kritischen Herzgewichtes von 500 g wird der Herzmuskel nur noch unzureichend durchblutet, und zusätzlich besteht häufig eine KHK durch eine Arteriosklerose der Herzkranzgefäße. Folgen sind Angina pectoris, Herzinfarkt, Linksherzinsuff. und plötzlicher Herztod.
- ◆ Niere: Bei langjähriger Hypertonie bildet sich auf dem Boden der erwähnten Gefäßveränderungen eine sog. arteriosklerotische Schrumpfniere mit Niereninsuff. bis hin zum Nierenversagen aus.
- ◆ Gehirn: Wichtigste Komplikation der Hypertonie am Gehirn ist der Schlaganfall (durch arteriosklerotisch bedingte Minderdurchblutung des Gehirns oder Blutung in das Gehirn hinein).

3 LUNGE

3.1 Leitsymptome

- **Dyspnoe:** Mit subjektiver Atemnot einhergehende Erschwerung der Atmung. Ausdruck einer respiratorischen Insuffizienz unterschiedlicher Ursache und in der Regel mit sichtbar verstärkter Atemarbeit einhergehend.
Die Ursachen für eine Dyspnoe sind vielfältig und reichen von Lungenkrankheiten über Herzerkrankungen, Stoffwechselstörungen und Lähmungen der Atemmuskulatur bis hin zu psychischen Komponenten.
- **Husten:** Der Hustenreflex ist ein Schutzreflex, der die Atemwege von Fremdkörpern und anderen schädigenden Reizen freihält.
Ein trockener Reizhusten tritt vor allem zu Beginn einer Bronchitis und bei chronischen Reizungen auf, aber auch beim Keuchhusten und Bronchialkarzinom. Es wird auch als **unproduktiver Husten** bezeichnet. Wird beim Husten Sekret aus dem Bronchialbaum in die oberen Luftwege befördert, bezeichnet man diesen Husten als **produktiv**.
- **Sputum:** Ausgehustetes Bronchialsekret. Abgesehen von geringen Mengen gelegentlichen, glasig-hellen Sputums immer pathologisch.
Bei zahlreichen Erkrankungen wird vermehrt Sputum gebildet, oft mit Veränderung seiner Beschaffenheit. Neben Menge, Farbe und Geruch sind mögliche Beimengungen bedeutsam. Mit dem bloßen Auge können Blut, Gewebeteile, Eiter oder Nahrungsreste erkannt werden. Andere Beimengungen wie Bakterien oder Tumorzellen können nur mikroskopisch im Labor festgestellt werden.

3.2 Untersuchung:

3.2.1 PERKUSSION

Bei der gesunden Lunge ergibt sich ein typischer Klopfeschall, der als **sonor** bezeichnet wird. Ist der Luftgehalt der Lunge erhöht (z.B. beim Emphysem), so ist der Klopfeschall lauter und tiefer und erinnert an den Ton einer leeren Schachtel und wird als **hypersonor** bezeichnet. Bei einem Erguß ist der Schall dagegen deutlich leiser, vergleichbar dem beim Beklopfen des Oberschenkels (**Schenkelschall oder Dämpfung**).

3.2.2 AUSKULTATION:

Der normale Auskultationsbefund über der Lungenperipherie mit leisem, rauschenden Atemgeräusch bei der Einatmung wird als **Vesikuläratmen** bezeichnet.

Pathologische Auskultationsbefunde sind:

Blasige, **feuchte Rasselgeräusche** bei Stauungen und **trockene Rasselgeräusche** (Giemen und Brummen) bei Asthma bronchiale. Bei einer trockenen Pleuritis hört man ein „Lederknarren“. Über kollabierten Lungenpartien oder beim Emphysem ist das Atemgeräusch abgeschwächt, bei großen Ergüssen fehlt es völlig.

3.2.3 RÖNTGEN:

Wird in zwei Ebenen durchgeführt (von hinten und von der Seite). Wenn möglich im Stehen, bei Schwerverkranken ist eine orientierende Aufnahme im Liegen möglich. Flächige Verschattungen oder Verdichtungen, die im Röntgenbild hell erscheinen, können z.B. durch eine Lungenentzündung bedingt sein, Rundherde können z.B. einem Karzinom entsprechen. Bei einem Pneumothorax ist der betroffene Bezirk völlig schwarz, und die feine Zeichnung der gesunden Lunge fehlt.

3.2.4 CT und MRT:

Werden in erster Linie bei Verdacht auf bösartige Tumoren eingesetzt. Sie erlauben insbesondere auch eine Darstellung des Mediastinums und kleiner Lungenveränderungen.

3.2.5 SCAN:

Lungenperfusionsszintigraphie: Dem Patienten wird i.v. eine radioaktive Substanz gespritzt, die sich in durchbluteten Lungenkapillaren absetzt. Anschließend wird die Verteilung der Radioaktivität mit einer Gammakamera registriert.

Lungenventilationszintigraphie: Bei dieser Untersuchung atmet der Patient die radioaktive Substanz ein. Diese Untersuchung dient zur Belüftungsdarstellung.

3.2.6 LUNGENFUNKTION:

Spirometrie: Es können die verschiedenen Lungenvolumina und Lungenkapazitäten gemessen werden.

- ◆ **Vitalkapazität (VC):** Jene Menge Luft, die nach maximaler Einatmung maximal ausgeatmet werden kann. (Setzt sich zusammen aus Atemzugsvolumen und inspiratorischen und expiratorischen Reservevolumen). Verminderungen deuten auf eine **restriktive Ventilationsstörung** hin.

◆ Forciertes expiratorisches Volumen in der ersten Sekunde (**FEV₁** = Einsekundenkapazität) gibt an, wieviel Luft der Patient in der ersten Sekunde maximal ausatmen kann. Wird das forcierte expiratorische Volumen auf die Vitalkapazität bezogen, ergibt sich der sog. Tiffeneauwert, der beim Gesunden bei ca. 70% liegt. Verminderungen deuten auf eine **obstruktive Ventilationsstörung** hin.

◆ **Broncholysetest:** Bei Verengung kann durch Testwiederholung nach Inhalation eines β_2 -Sympathomimetikums getestet werden, ob sich die verengten Atemwege wieder erweitern können.

Plethysmographie: Ist eine aufwendige Methode, die die Bestimmung des Atemwegswiderstandes und des intrathorakalen Gasvolumens in Ruhe ermöglicht. Dabei sitzt der Patient in einer luftdicht geschlossenen Kammer und Kammerdruck und Atemstrom am Mund des Patienten werden ständig gemessen.

3.2.7 BLUTGASANALYSE:

Messung der Partialdrücke der Atemgase im arteriellen oder arterialisierten Blut. Zusätzlich wird meist der pH-Wert und das Standardbikarbonat des Blutes bestimmt, da Blutgase und Säure-Basen-Haushalt eng zusammenhängen.

Die BGA erlaubt eine Beurteilung des Gasaustausches in der Lunge, was besonders für die Einschätzung von Lungenerkrankungen, der Indikationsstellung zur Beatmung und Kontrolle beatmeter Patienten wichtig ist. Hierfür ist arterielles Blut oder arterialisierendes Kapillarblut erforderlich. (A. femoralis, A. radialis oder hyperämisiertes Ohrläppchen).

3.2.8 PLEURAPUNKTION:

Eine diagnostische Pleurapunktion wird bei Pleuraergüssen zur Artdiagnose des Ergusses durchgeführt. Therapeutische Pleurapunktionen dienen dem Ablassen des Ergusses oder Instillation von Medikamenten. Die Hauptkomplikationen der Pleurapunktion sind Pneumothorax, Blutungen aus der Punktionsstelle oder Infektionen.

3.2.9 BRONCHOSKOPIE:

Dabei werden die Luftwege mit einem Spezialendoskop betrachtet. Die diagnostische Bronchoskopie wird in erster Linie bei Verdacht auf bösartige Tumoren durchgeführt. Bei einer therapeutischen Bronchoskopie werden Fremdkörper entfernt oder Stenosen beseitigt.

Bronchoalveoläre Lavage: Spülflüssigkeit aus der Lungenperipherie wird zytologisch untersucht.

Hauptkomplikationen einer Bronchoskopie sind Herzrhythmusstörungen, Blutungen, Infektionen, Asthmaanfälle, Perforationen oder Pneumothorax.

3.3 Infektionen

3.3.1 BRONCHITIS:

Entzündung der Bronchien. Häufige Erkrankung mit Jahresgipfel im Winter, meist mit einer Entzündung der Luftröhre einhergehend. Meist geht eine Virusinfektion der oberen Atemwege voraus. Die dadurch entstehende Schleimhautschädigung kann Wegbereiter für eine bakterielle Infektion sein. Mit dem Angehen der bakteriellen Infektion wird das Sputum putrid.

3.3.2 PNEUMONIE:

Entzündung des Lungenparenchyms durch allergische, physikalisch-chemische oder infektiöse Ursachen. Pneumonien sind in vielen Industrieländern die häufigste zum Tode führende Infektionskrankheit.

Häufigster Erreger: Pneumokokken.

3.3.2.1 Diagnostik:

Zentrale Bedeutung hat die Röntgenaufnahme des Thorax, die flächige oder herdförmige Verschattung zeigt. Im Blutbild ist bei einer typischen, bakteriellen Pneumonie oft eine Leukozytose mit Linksverschiebung nachweisbar, die BSG ist erhöht. Bei allen unklaren Fällen ist vor Therapiebeginn ein Erregernachweis durch Untersuchung des Sputums, Blutkultur oder Bronchoskopie anzustreben.

Als atypische Pneumonie bezeichnet man eine Erkrankung, bei der auskultatorisch wenig zu hören ist, im Lungenröntgen aber ein deutlicher Befund vorliegt. (zB bei Mykoplasmenpneumonien).

3.3.2.2 Therapie:

Bei bakteriellen Pneumonien muß bis zum Vorliegen des Kulturergebnisses zunächst eine vorläufige, **kalkulierte Therapie** erfolgen (oft auch „Blindtherapie“ genannt). Dabei überlegt der Arzt, welche Keime unter Berücksichtigung der Symptome, des Röntgenbildes, des Alters und der Vorerkrankungen des Patienten sowie der aktuellen Erregersituation am wahrscheinlichsten sind und wählt das Antibiotikum oder eine Kombination aus mehreren dementsprechend aus. Erst nach Eintreffen des Antibiogramms kann eine **gezielte AB-Therapie** durchgeführt werden.

Bei atypischen Pneumonien durch Mykoplasmen oder Chlamydien sind Tetrazykline Mittel der Wahl. Legionellen werden in erster Linie mit Erythromycinen behandelt. Bei Pilzpneumonien müssen

Antimykotika i.v. und inhalativ gegeben werden. Bei Viren kommt eine Behandlung mit Virustatika in der Regel zu spät, weil diese nur in ganz frühen Krankheitsstadium die Vermehrung der Viren verhindern können. Dann ist nur eine symptomatische Behandlung möglich.

3.3.3 TUBERKULOSE:

Weltweit verbreitete, bakterielle Infektionskrankheit mit chronischem Verlauf. Meist in den Atmungsorganen lokalisiert, jedoch grundsätzlich Befall aller Organe möglich. Besonders gefährdet sind Ältere, Alkoholranke und Abwehrgeschwächte.

Die Tuberkulosebakterien gelangen mit dem Atemstrom in die Lungen. Dort werden sie zwar von Makrophagen phagozytiert, können sich aber sowohl in diesen als auch extrazellulär im Lungengewebe weitervermehren. So bildet sich in den Folgewochen ein kleiner Primärherd, der zusammen mit den ebenfalls beteiligten regionären Lymphknoten des Lungenhilus als Primärkomplex bezeichnet wird (primäre Tbc.).

Die postprimäre Tbc. Ist in der Regel eine isolierte Organtuberkulose. Meist entsteht sie in Zeiten der Abwehrschwäche durch Reaktivierung der während der Frühphase gesetzten Organherde.

Hauptsächlich betroffen sind: Die Lunge, das Urogenitalsystem, die Nebennieren, die Haut und das Skelettsystem.

3.3.4 ASTHMA BRONCHIALE:

Anfallsweise auftretende durch ganz oder teilweise reversible Atemwegsobstruktionen.

Einteilung:

Beim **exogen-allergischen** Asthma handelt es sich um eine allergische Typ-I Reaktion z.B. Hausstaubmilben, Pollen usw.

Beim häufigeren **nicht-allergischen** Asthma lösen Infekte, körperliche Anstrengungen, kalte Luft, psychische Faktoren oder Inhalation atemwegsreizender Substanzen die Anfälle aus.

Mischformen sind häufig.

Symptome:

Leitsymptom des Asthma bronchiale ist der Atemnotanfall mit typisch erschwerter und verlängerter Ausatmung und glemenden, pfeifenden und brummenden Nebengeräuschen. Oft hat der Patient vor allem zu Beginn eines Anfalls auch Husten. Er wird von Erstickungs- und Todesangst gequält. Meist am Ende des Anfalls hustet der Patient zähen glasigen Schleim aus. Fast alle Patienten nehmen im Anfall eine „Asthmatikerstellung“ ein, d.h. sie sitzen aufrecht mit vornübergeneigtem Oberkörper und sprechen nur ganz leise nach der Ausatmung.

Alarmsymptome sind der Gebrauch der Atemhilfsmuskulatur, verlangsamte unregelmäßige Atmung, vermindertes Atemgeräusch oder Zyanose.

Therapie:

Bei einem allergischen Asthma ist Meiden der auslösenden Stoffe die wichtigste Maßnahme. Bei einer Allergie gegen nur eine Substanz kann eine Hyposensibilisierung erfolgversprechend sein.

Therapie bei akuten Asthmaanfall

β₂-Sympatomimetika: sie wirken sofort

Sauerstoff: 2-3 l/Min. über Nasenonde oder 5-8 l/Min. über O₂-Maske unter Bewußtseins- und eventuell auch BGA-Kontrolle.

Euphyllininfusion

Ausreichende Flüssigkeitszufuhr

Glukokortikoide wirken initial gegeben, aber erst nach mehreren Stunden

Möglichst keine sedierenden Medikamente

Antibiotika, falls ein Atemwegsinfekt den Asthmaanfall provoziert hat

Dauertherapie

β₂-Sympatomimetika und Kortikoide in inhalativer Form, ev. Euphyllin

3.3.5 CHRONISCHE BRONCHITIS:

Der primären chronischen Bronchitis liegen oft langjähriges, regelmäßiges Zigarettenrauchen und nur selten andere Luftverunreinigungen zu Grunde.

Von einer sekundären chronischen Bronchitis spricht man, wenn andere Grunderkrankungen, z.B. eine Lungenfibrose, verantwortlich sind.

Symptome:

Typischerweise hat der Patient zunächst jahrelang kaum Beschwerden. Der Husten mit schleimig-weißem Auswurf wird von den meisten Patienten nicht ernst genommen. Im weiteren Verlauf der Erkrankung bekommt der Patient eine oft anfallsartige Belastungsdyspnoe. Immer häufiger treten akute infektiöse Exazerbationen der chronisch obstruktiven Bronchitis durch bakterielle Besiedelung des vorgeschädigten Gewebes auf. Im Endstadium der Erkrankung kommen Sauerstoffmangel mit Tachypnoe, Dyspnoe und Zyanose sowie eine Kohlendioxydanreicherung hinzu.

Therapie:

Sekretolytika wie Ambroxol (z.B. Mucosolvan®) oder Acetylcystein) können die Schleimlösung erleichtern.

Atemwegsinfekte werden konsequent antibiotisch behandelt.

Wichtig ist außerdem eine antiobstruktive Dauertherapie, die von der Stärke der Symptome abhängt.

3.3.6 EMPHYSEM

Überdehnung des Lungengewebes mit unwiderruflicher Zerstörung von Alveolen als auch von Alveolarsepten. Dadurch Bildung immer größerer Emphyseblasen, Verminderung der Gasaustauschfläche und Totraumvergrößerung.

Symptome:

Patienten haben chronische Atemnot, die bei Belastung zunimmt. Hinzutreten können die Symptome einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung.

Es werden zwei Gruppen von Lungenemphysematikern unterschieden, für die die Begriffe **blue bloater** (blauer Bläser) und **pink puffer** (rosa Schnaufer) geprägt wurden:

Der **blue bloater** ist im typischen Falle eher übergewichtig. Husten und Auswurf stehen im Vordergrund. Laboruntersuchungen zeigen Hypoxämie, Hyperkapnie und Polyglobulie, es besteht kaum Dyspnoe.

Der **pink puffer** ist ein anlagemäßig hagerer Typ. Er wird von starker Atemnot gequält. Sauerstoffgehalt des Blutes ist nur leicht erniedrigt.

In der Praxis überwiegen jedoch Mischformen.

Therapie:

Eine Wiederherstellung der zerstörten Strukturen ist nicht möglich. Entscheidend ist die Progredienz der Emphysemerkrankung aufzuhalten. Schlüsselmaßnahme ist absolutes Rauchverbot. Die medikamentöse antiobstruktive Therapie entspricht im wesentlichen der beim Asthma bronchiale. Die häufigen bakteriellen Atemwegsinfekte müssen antibiotisch behandelt werden. Bei einer Rechtsherzinsuffizienz sind Diuretika angezeigt, bei einer Polyglobulie wiederholte Aderlässe. Häufig verbessert eine Sauerstofftherapie das Befinden des Patienten erheblich.

3.4 Lungencarcinom

- 3.4.1 Einteilung:**
- Plattenepithelkarzinom
 - Adenokarzinom
 - Großzelliges Ca
 - Kleinzelliges Ca

3.4.2 Diagnostik:

An erster Stelle stehen Röntgen-Thorax-Aufnahmen in zwei Ebenen und das Thorax-CT mit Kontrastmittel. Auch die Sputumzytologie kann als nichtinvasive Methode Aufschlüsse geben. Eine Bronchoskopie mit Biopsie und bronchoalveolärer Lavage ermöglichen oft den direkten Tumornachweis, eine histologische Artdiagnose und erste Hinweise auf die Ausbreitung des Tumors. In manchen Fällen gelingt es jedoch nicht, Tumorzellen durch direkte Biopsie oder Sputumzytologie zu gewinnen. Hier kann die histologische Untersuchung geschwollener Lymphknoten weiterhelfen, da sie oft metastatische Tumorzellen enthalten.

3.4.3 Kurative Therapieansätze:

Ob ein kurativer Therapieansatz möglich ist, hängt von Größe und Art des Tumors ab:

Bei nicht kleinzelligen Carcinomen ist die Behandlung bei kurativem Therapieansatz primär operativ. In der Regel muß zumindest ein Lungenlappen, manchmal eine Lungenhälfte entfernt werden. Dies ist aber nur möglich, wenn die Restlunge einen ausreichenden Gasaustausch gewährleisten kann. Nach der OP erfolgt nach genauer Art des Tumors oft eine postoperative Strahlen- oder Chemotherapie.

Kleinzellige Carcinome metastasieren sehr früh auf dem Blutweg, sodaß zum Zeitpunkt der Diagnosestellung in aller Regel keine lokale, sondern eine generalisierte Tumorerkrankung anzunehmen ist. Eine kurative Zielsetzung ist also nur sehr selten möglich. Therapie der Wahl ist eine Kombinations-Chemo-Therapie.

3.4.4 Palliative Therapieansätze:

Bei der Mehrzahl der Patienten ist die Erkrankung zum Zeitpunkt der Diagnose schon soweit fortgeschritten, daß eine kurative Therapie nicht mehr möglich ist und bei vielen mit kurativer Zielsetzung behandelten Patienten kommt es nach anfänglichen Therapieerfolgen zu einem Tumorrezidiv oder Metastasen. Dann können palliative Therapien wie Laser-, Chemo- oder Strahlentherapie den Tumor über Monate verkleinern und so zur Besserung von Beschwerden und Lebensqualität sowie zur Lebensverlängerung des Patienten führen. Manchmal ist auch eine palliative OP angezeigt. Der Einsatz bronchialer Endoprothesen aus Silikon oder Metall (Stents) kann verengte Bronchien offenhalten.

In Spätstadien der Erkrankungen ist meist eine medikamentöse Schmerzbehandlung und eine umfangreiche Begleitmedikation erforderlich, etwa:

Hustendämpfer zur Linderung des unstillbaren Hustenreizes

Antiemetika gegen Übelkeit und Erbrechen

Laxantien gegen Obstipation (z.B. Dulcolax)

Neuroleptika und Antidepressiva zur Unterstützung der medikamentösen Schmerztherapie

Glukokortikoide bei Hirnödem oder Leberkapselspannungsschmerz infolge von Metastasen

3.5 Lungenembolie

Plötzliche oder schrittweise Verlegung der Lungengefäße durch Thromben aus dem venösen Gefäßsystem. Eine der häufigsten „plötzlichen“ Todesursachen überhaupt. Meist Folge einer tiefen Bein- oder Beckenvenen Thrombose.

3.5.1 Prädisponierende Faktoren:

Varikosität

Immobilisierung

Traumen (besonders untere Extremitäten, Becken)

Herzinsuffizienz

COPD

Orale Kontrazeption/Gravidität, insbesondere in Verbindung mit Nikotinabusus

Postoperativ (besonders Bauch, untere Extremitäten)

Maligne Tumore

3.5.2 Klinik:

◆ Kleine PE: leichte Dyspnoe, Thoraxschmerz

◆ Submassive PE: akute Dyspnoe, Thoraxschmerz, Tachypnoe

◆ Massive PE: akute schwere Dyspnoe, Thoraxschmerz, Zyanose, Unruhe, Synkope

◆ Fulminant PE: Dyspnoe, Schocksymptomatik, drohender Herz-Kreislauf-Stillstand

3.5.3 Diagnose:

Das klinische Bild, Lungenröntgen und Herzultraschall liefern Hinweise. Diagnostisch entscheidend ist das Lungenperfusionsszintigramm. Bei zweifelhaftem Szintigramm oder Indikation zur Lyse kann eine Pulmonalisangiographie durchgeführt werden.

3.5.4 Therapie:

Medikamentöse Erstmaßnahmen sind die Schmerzbekämpfung mit Opioiden i.v., die Sedierung und die intravenöse Gabe eines Heparinbolus (meist 10.000 IE). Bei Hypoxie sind Sauerstoffgabe und in Extremfällen Beatmung erforderlich.

Eine i.v. Vollheparinisierung über einen Perfusor verhindert relativ zuverlässig die weitere Ausbreitung der Lungenembolie. Bei massiven PE's muß nach der Schocktherapie die rasche Auflösung bzw. Entfernung des Embolus versucht werden: Die Lysetherapie mit Streptokinase, Urokinase ist aber nicht immer erfolgreich.

Eine offene OP zur Entfernung des Embolus ist nur ganz selten angezeigt. Manchmal kann der Embolus auch über einen Katheter entfernt werden.

Nach Überwinden des Akutstadiums hat die medikamentöse Behandlung mit Antikoagulationen (z.B. Marcoumar) die Rezidivverhütung zum Ziel. Rezidivierende Lungenembolien können zum chronischen Cor pulmonale führen.

3.6 Pleuritis (Entzündung der Pleura)

Ursachen:

Zu einer Pleuritis kommt es meist sekundär im Rahmen einer Lungenentzündung, einer Lungentuberkulose, eines Lungeninfarktes oder eines Lungen- oder Pleuratumors.

Als **Pleuritis sicca** wird die „trockene“ Form der Pleuraentzündung ohne Erguß bezeichnet. Aus ihr entwickelt sich meist eine **Pleuritis exsudativa**, bei der sich ein entzündlicher Pleuraerguß bildet.

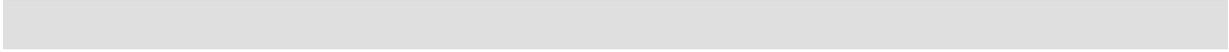
Symptome:

Der Patient hat atemabhängige Thoraxschmerzen, die oft so stark sind, daß es zu einer ausgeprägten Schonhaltung mit Wirbelsäulenverkrümmung und Verminderung der Atembewegungen auf der erkrankten Seite kommt. Bei Übergang der Pleuritis sicca in eine Pleuritis exsudativa lassen die Schmerzen oft nach. Je nach Größe des Pleuralergusses treten dann Atemnot und Druckgefühl in der Brust in den Vordergrund. Kennzeichnend für eine Pleuritis sicca ist das „Pleurareiben“ oder „Lederknarren“ bei der Lungenauskultation.

Wichtig ist, die Grunderkrankung der Pleuritis herauszufinden. Bei der Pleuritis exsudativa wird der Erguß immer punktiert und untersucht.

Therapie:

An erster Stelle steht die Behandlung der Grunderkrankung. Symptomatisch ist bei der Pleuritis sicca eine Schmerzmittelgabe erforderlich, damit der Patient durchatmen kann.



4 NIERE

4.1 Leitsymptome:

4.1.1 OLIGURIE

= Verminderung der Harnausscheidung auf 100-500 ml täglich (normale Harnmenge liegt bei 1-1,5 l täglich).

4.1.2 ANURIE

= Verminderung der Harnausscheidung auf weniger als 100ml Harn täglich. Der Anurie geht oft eine Oligurie voraus.

Oligurie und Anurie sind die Leitsymptome des akuten Nierenversagens.

Auch bei einer Harnabflußbehinderung z. B. durch Vergrößerung der Prostata, kann es zum Harnverhalt kommen und damit zum Bild einer Oligo- oder Anurie kommen.

Oligurie bei alten Menschen ist häufig Folge einer „inneren Austrocknung“ durch zu geringe Trinkmenge, Durchfall oder Erbrechen.

Eine Anurie ist ein NOTFALL, der sofort behandelt werden muß.

4.1.3 POLYURIE

= Erhöhung der Urinmenge auf mehr als 3 l täglich. Im Extremfällen auf 10-20 l täglich.

Häufigste Ursachen einer Polyurie sind Hyperglykämie beim Diabetes mellitus.

4.1.4 POLLAKISURIE und NYKTURIE:

Pollakisurie = Häufiger Harndrang mit jeweils nur geringer Urinmenge bei in der Regel normaler Urinmenge über 24 Std.

Häufige Ursache einer Pollakisurie bei Frauen: HWI od. Reizblase. Bei älteren Männern: Prostatavergrößerung, auch Blasentumor kann Ursache sein.

Nykturie= vermehrtes nächtliches Harnlassen.

Grund der Nykturie: Herzinsuffizienz, Nierenerkrankung

4.1.5 DYSURIE:

Erschwertes Wasserlassen, meist verbunden mit Schmerzen od. Brennen.

Ist ein HWI die Ursache, liegt oft gleichzeitig eine Pollakisurie vor.

4.1.6 HARNVERHALT

= Unvermögen, trotz praller Füllung der Harnblase Wasser zu lassen.

Ursache für einen mechanischen Harnverhalt sind bei älteren Männern oft eine Prostatavergrößerung sowie Tu der Harnröhre od. der Blase nahe der Harnröhrenmündung, die die ableitenden Harnwege verlegen. Ein neurogener Harnverhalt sowie durch Störungen der Harnblaseninnervation sind z. B. durch einen Bandscheibenvorfall verursacht.

4.1.7 HARNINKONTINENZ

= unwillkürlicher Harnabgang.

Häufig bei alten Menschen. Eine sorgfältige Anamnese und Untersuchung kann Hinweise auf die genauere Form und Ursache der Harninkontinenz geben. Man unterscheidet eine Streß-Inkontinenz von einer Urge-Inkontinenz

4.2 Untersuchung:

4.2.1 BLUT:

- **Kreatinin** (Endprodukt des Muskelstoffwechsels) und
- **Harnstoff** (Endprodukt des EW-Stoffwechsels) sind harnpflichtige Substanzen, die nicht durch die Niere ausgeschieden werden und sich bei Nierenfunktionsstörungen zunehmend im Blut anreichern.
- Nierenfunktionsstörungen haben Veränderungen des **Serumelektrolyte** sowie eine **Harnsäureerhöhung** zur Folge.
- Große EW-Verluste über die Nieren durch eine starke Proteinurie führen zu einer **Hypoproteinämie**.
- Bei auffälliger Erhöhung ermöglichen **Tu-Marker** eine Verlaufskontrolle bei Prostata-, Blasen- und Hodentumor.

Crea-Clearance:

Bis zu einer Einschränkung der glomerulären Filtrationsrate von 50% bleibt der Kreatininwert im Blut trotz gestörter Nierenfunktion noch normal. In diesem kreatininblinden Bereich erlaubt die Bestimmung der Kreatinin-Clearance die genaue Einschätzung der Nierenfunktion. Als Clearance (Reinigung) bezeichnet man die Plasmamenge, die pro Zeiteinheit von einer bestimmten Substanz befreit „gereinigt“ wird.

4.2.2 URIN:

Der Streifen-Schnelltest erlaubt eine rasche orientierende Diagnostik auf eine große Zahl von Erkrankungen. Der pH-Wert des Urins liegt physiologischerweise im sauren Bereich, ist aber auch von der Kost des Pat. abhängig. Längere Wartezeiten können das Ergebnis verfälschen.

Urinkultur: Er wird bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion der Nieren oder der ableitenden Harnwege gemacht. Er dient der Keimdifferenzierung, der Keimzahlbestimmung und der Resistenztestung der Keime gegen Antibiotika.

Urinsediment: Zeigt der Teststreifen einen pos. Befund an, wird in der Regel im Labor das Urinsediment untersucht. Der frisch gelassene Urin wird zentrifugiert und der Bodensatz unter dem Mikroskop ausgewertet.

Morgenurin: Bestimmte Untersuchungen zB. Schwangerschaftstests, werden vorzugsweise am Morgenurin vorgenommen. Als Morgenurin wird der Urin der ersten Blasenentleerung bezeichnet.

Sammelurin: Manchmal kann das Sammeln des Urins über 24 Std. nötig sein, etwa zur Flüssigkeitsbilanzierung oder um die Menge eines best. Stoffes festzustellen, die der Pat. in 24 Std. ausscheidet (zB. Glukose bei Diabetikern). Um den Sammelurin zu gewinnen, erhält der mobile Pat. einen Sammelbehälter. Ob ein Zusatz von Konservierungsmitteln erforderlich ist, hängt von der Art der Untersuchung ab. Die Sammelperiode beginnt in der Regel um 7 Uhr morgens und endet am nächsten Tag um 7 Uhr. Der 1. Urin wird verworfen.

4.2.3 SONOGRAPHIE:

Sie gibt Aufschluß über:

- Anzahl, Form und Größe der Nieren
- Binnenstruktur der Nieren:
Sind Tu, Steine oder Zysten sichtbar, od. liegen Zystennieren vor?
Ist das Nierenbecken gestaut zB. bei einem im Harnleiter festgeklemmten Stein ?
- Harnblasenfüllung: Die Sonographie erlaubt die Berechnung des Urinvolumens in der Blase.
- Prostata: Die Größe die Prostata kann schmerzlos bestimmt und Knoten in der Prostata können erkannt und lokalisiert werden. Leider ist mit Hilfe des Ultraschalls keine zuverlässige Unterscheidung zw. gut- und bösartigen Knoten möglich.
- Hoden: ist z. B. bei einer Hodenvergrößerung ein Tu oder eine Zyste darstellbar.

4.2.4 IVP:

Für ein intravenöses Pyelogramm wird dem Pat. in der Rö-Abteilung nach der Abdomenübersichtsaufnahme ein jodhaltiges KM intravenös gespritzt, das durch die Nieren ausgeschieden wird. Fertigt man in bestimmten Zeitabständen (zB. 5 min) Röntgenbilder, erkennt man von Bild zu Bild, wie sich bereits nach wenigen Minuten kontrastierter Harn im Nierenbecken sammelt und (bei normaler Nierenfunktion) nach 15-20 min weitgehend in der Blase angekommen ist.

Diese Untersuchung ermöglicht eine Aussage über Lage und Funktion der Nieren und zeigt, ob der Harn regelrecht über Nierenbecken, Harnleiter und Blase abfließt, oder ob Hindernisse wie zB. Steine oder Tu die Passage beeinträchtigen und evtl. sogar zu einem Harnaufstau führen.

Außerdem können Fehllagen oder Fehlbildungen der Nieren wie z. B. ein doppelt angelegter Harnleiter, erkannt werden. Hochgradige Nierenfunktionseinschränkung und KM-Unverträglichkeiten sind KI dieser Untersuchung.

4.2.5 CT und MRT:

CT und MRT werden in erster Linie zur Tumordiagnostik eingesetzt. Beide Verfahren dienen nicht nur der Tu-Suche, sondern auch dem Staging, d. h. der Einschätzung, wie weit sich der Tumor bereits ausgebreitet hat. Wichtige Fragestellungen betreffen zB. den Einbruch in die untere Hohlvene bei Nierentu, den Nachweis vergrößerter Lymphknoten im Bauchraum bei Hodentu., sowie das Einwachsen in die Umgebung und Metastasierung in Leber und Knochen.

4.2.6 ENDOSKOPIE:

Häufigste endoskopische Untersuchung ist die Zystoskopie (Blasenspiegelung – mit dieser US kann man Harnblase von innen betrachten).

Das Zytoskop wird in die Blase vorgeschoben. Dabei kann gleichzeitig die Harnröhre beurteilt werden. Es muß dabei auf Größe der Blase, Lage und Form der Harnleitereinmündungen, raumfordernde Prozesse, Vorwölbungen und Ausstülpungen der Blasenwand (Divertikel) sowie Schleimhautbeschaffenheit (entz. Rötung) geachtet werden.

4.2.7 BIOPSIE:

Eine Biopsie wird unter OP-Bedingungen in Lokalanästhesie durchgeführt.

Der Arzt entnimmt die Gewebeprobe mit einer speziellen Biopsienadel.(zB Prostata oder Niere)

4.2.8 URODYNAMIK:

Zur Urodynamik gehören die Uroflowmetrie, die Zystomanometrie und das Urethradruckprofil.

Uroflowmetrie:(Harnflußmessung) mißt nicht-invasiv die Stärke des Harnstrahls. Die Untersuchung ist völlig schmerzlos, der Pat. läßt den Urin in einen speziellen Trichter. Der Harnfluß ist zB. bei

Erkrankungen, die zu Einengungen der Harnröhre führen – z. B. Prostatavergrößerung, in typischer Weise vermindert.

Zystomanometrie: (Blasendruckmessung) Für die Zystomanometrie werden Drucksonden in Blase und Darm vorgeschoben und die Blase mit physiologischer, warmer Kochsalzlösung gefüllt. Am sitzenden Pat. werden der Blaseninnendruck und der intraabdominelle (im Darm gemessene) Druck während der Füllungs- und Entleerungsphase der Blase kontinuierlich aufgezeichnet.

Beim **Urethradruckprofil** werden der Druck in der Urethra in Ruhe und während abdomineller Druckerhöhung (z. B. durch Husten, Niesen) gemessen.

4.3 Harnwegsinfekt:

Meist bakteriell bedingte Entzündung der ableitenden Harnwege, die sich durch schmerzhaftes und häufiges Wasserlassen sowie evt. durch Fieber, allgemeines Unwohlsein und Nierenlagerklopfschmerz zeigt. Gehört bei Frauen zu den häufigsten bakteriellen Infektionen.

4.3.1 Einteilung:

- Untere und obere Harnwegsinfektion: Je nachdem ob die Nieren mitbeteiligt sind oder nicht
- Akute und chronische Harnwegsinfektion: Je nach zeitlichen Verlauf
- Primäre und sekundäre Harnwegsinfektion: Ob der Harnwegsinfekt ohne äußere Ursache auftritt oder mit Vorerkrankung.
- Nicht obstruktive und obstruktive Harnwegsinfektion: Ohne bzw. mit Verengung und Harnanstau
- Aszendierende und deszendierende Harnwegsinfektion: Je nachdem, ob die Infektion von den unteren Harnwegen zur Niere aufsteigt oder umgekehrt.

4.3.1.1 Unkomplizierte Harnwegsinfekte:

= Infekte der unteren Harnwege vor allem mit Zystitis und Urethritis einhergehend. Keine klinische Beteiligung der oberen Harnwege.

Symptome:

- Häufiger Harndrang alle 10-20 Minuten mit jeweils nur geringer Urinmenge (Pollakisurie)
- Beschwerden beim Wasserlassen wie z. B. Schmerzen oder Brennen (Dysurie)
- Evtl. krampfartige Schmerzen oberhalb des Schambeines (Blasentenesmen)

Fieber und eine stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens weisen auf eine Mitbeteiligung der oberen Harnwege hin.

Diagnose:

- Anamnese
- Urinstreifentest: Das Testfeld auf Leukozyten reagiert immer, Erythrozyten u. Nitrit häufig positiv
- Urinkultur (Uricult®): zum Keimnachweis; Das Ergebnis liegt aber erst nach 1-2 Tagen vor.

Bei unkomplizierten Harnwegsinfektionen ist zu 80% der Erreger Escheria coli verantwortlich. Bei komplizierteren Harnwegsinfekten, insbesondere bei nosokomialen Infektionen wachsen besonders Pseudomonaden, Klebsiellen oder es liegt eine Mischinfektion vor.

Behandlung:

Der untere Harnwegsinfekt wird bei Frauen mit der Kurzzeitgabe (Einmalgabe – 3tägige Behandlung) von AB sowie durch „Blasenspülen“ mit 2-3 l Tee täglich behandelt. Bei Männern, Diabetiker, Schwangeren müssen die AB (Bactrim forter) über mindestens 1 Woche gegeben werden, da sonst Rezidive drohen. Bei sehr starken Schmerzen sind zusätzlich Schmerzmittel und krampflösende Medikamente indiziert. Eine Woche nach Beendigung der AB-Behandlung durch das Anlegen einer Kultur gesichert.

Prognose:

Heilt bei unkomplizierten HWI in der Regel problemlos aus. Oft wiederkehrende HWI der Frau außerhalb der Schwangerschaft muß abgeklärt werden, ob begünstigende Faktoren zB. Abflußhindernisse oder Diab. Mell. vorliegen. Beim Mann sind HWI selten, tritt zB. bei Prostatavergrößerung auf.

4.3.1.2 Komplizierte Harnwegsinfekte und Pyelonephritis:

=meist bakteriell bedingte Entzündung des Nierenbeckens und Nierenparenchyms. Häufig handelt es sich dabei um einen komplizierten Harnwegsinfekt. Entsteht in erster Linie durch das Aufsteigen von bakteriellen Erregern einer Blasenentzündung in das Nierenbecken.

Symptome:

- Der Pat. hat Fieber über 38° C und ist in seinem Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Oft bestehen Übelkeit und Erbrechen.
- Ein oder beide Nierenlager sind klopfschmerzhaft.

Diagnose:

Die Diagnose der Nierenbeckenentzündung wird anhand des klinischen Bildes, der Urinuntersuchung und der Urinkultur gestellt. Zur Ursachenklärung und um Komplikationen rechtzeitig zu erfassen sind erforderlich:

- Blutuntersuchung, BSG, Kreatininwertbestimmung (Nierenfunktionsverschlechterung)
- Sonografie der Nieren: Größe der Nieren?, Harnaufstau?, Nierensteine?, Abszeßbildung?
- Suche nach begünstigenden Erkrankungen: evtl. i.v. Urogramm

Behandlung:

Bei einer akuten Pyelonephritis beginnt die intravenöse antibiotische Behandlung nach Abnahme der Urinkultur sofort. (Dauer: mind. 7 Tage). Nach Beendigung der i.v.-Therapie ist evtl. eine weitere Behandlung mit oralen AB angezeigt.

Bei Vorliegen einer Grunderkrankung heilt die Pyelonephritis oft so lang nicht aus, bis die Ursache beseitigt wurde.

2 Kontrolluntersuchungen: etwa 1 und 6 Wochen nach Ende der Behandlung.

Bei rezidivierenden Harnwegsinfekten, denen keine Erkrankung wie Prostatahyperplasie zugrundeliegt, wird der Pat. über seine Lebensführung beraten:

- Eine hohe Trinkmenge spült die Harnwege. Bei einsetzendem Harndrang soll der Pat. sofort auf die Toilette gehen.
- Richtige Intimhygiene: Ungünstig sind hautreizende Pflegemittel und lange Vollbäder, die die Haut aufweichen und das Eindringen von Bakterien erleichtert. Die Säuberung des Genitalbereiches von vorne nach hinten.

4.4 Glomerulonephritis:

= Abakterielle Entzündungen der Nieren mit primärer Schädigung der Nierenkörperchen (Glomeruli).

4.4.1 Einteilung:

- ◆ Akute GN: akute abakterielle Nierenentzündung, die häufig im Rahmen einer fehlgeleiteten Immunreaktion 1-4 Wochen nach einer Infektion auftritt (postinfektiöse akute GN). In seltenen Fällen handelt es sich um eine Folge von Autoimmunerkrankungen mit sehr rascher Verschlechterung der Nierenfunktion.
- ◆ Chron. GN: schleichend über Jahre bis Jahrzehnte voranschreitende Glomerulonephritis, oft aus ungeklärter Ursache.

4.4.2 Symptomatik:

Akute GN.: - Allgemeinsymptome: Müdigkeit, Fieber, Kopfschmerzen, Rückenschmerzen;
 - Hypertonie
 - Ödeme
 - Hämaturie
 - Oligurie

Chron. GN: - Hämaturie (Makrohämaturie)
 - Proteinurie
 - Hypertonie
 - Chron. Nierenversagen

4.4.3 Diagnostik:

Die Urinuntersuchung zeigt eine Leukozyturie, Proteinurie, Mikro- od. Makrohämaturie.

Bei der Blutuntersuchung ist die Blutsenkung beschleunigt und eine Leukozytose als Entzündungszeichen feststellbar.

Ultraschallbefunde ermöglicht die Abgrenzung zur chron. Form, bei der die Nieren verkleinert sind.

Nierenbiopsie: Indikation bei einer EW-Ausscheidung von mehr als 3,5 g tägl. oder raschem Kreatininanstieg.

4.4.4 Therapie:

Akute GN: Penicilline (bei Poststreptokokken-Glomerulonephritis), Kortison, Immunsuppressiva. Symptomatisch werden der Bluthochdruck, die Ödeme und die Herzinsuffizienz behandelt.

Chron. GN: spez. Behandlung nicht möglich; körperliche Schonung, bei erhöhtem Crea-Wert empfiehlt sich eine EW-arme Kost, nach Jahren/Jahrzehnten müssen die Pat. dialysiert werden.

4.5 Nephrotisches Syndrom:

= Sammelbezeichnung für verschiedene Erkrankungen, die mit massiven Eiweißverlusten über die Niere und Ödemen einhergehen.

Beim Nephrotischen Syndrom werden die sonst sehr dichten Wände von Kapillarwänden stark durchlässig, so daß es zu großen Eiweißverlusten über den Urin kommt.

4.5.1 Symptome:

Ausgeprägte Ödeme zunächst der Lider und des Gesichts, später des ganzen Körpers. Allgemeines Unwohlsein, Müdigkeit und Schwäche.

4.5.2 Diagnose:

Folgende Befunde: Ödeme, Proteinurie > 3,5 g/Tag, Eiweißmangel im Blut, Erhöhung der Blutfette besonders des Cholesterins.

Weitere Abklärung des Nephrotischen Syndroms erfolgt durch Ultraschall, Antikörpernachweis im Blut.

4.5.3 Behandlung:

- Ursache der Erkrankung beseitigen, zB. durch Absetzen des schädigenden Medikamentes, Behandlung der Infektionskrankheit.
- Die Ödeme können meist durch Diuretika ausgeschwemmt werden, und evtl. Kaliumsubstitution.
- Bei sehr niedrigem Bluteiweiß muß Humanalbumin infundiert werden (nützt nur wenige Tage und ist sehr teuer).
- Wegen der Thromboseneigung der Pat. durch den Verlust gerinnungshemmender Faktoren ist eine Thromboseprophylaxe erforderlich.

4.6 Niereninsuffizienz:

4.6.1 AKUTES NIERENVERSAGEN:

plötzl. Funktionsausfall der Nieren (bei vorher Nierengesunden).

4.6.1.1 Ursache:

¼ der Fälle= **zirkulatorisch-ischämische** Störungen der Nieren bei Schock oder Dehydration (Schockniere); hochgradige Volummangelzustände mit RR-Abfall zB. bei massiven Blutverlusten oder hohen Flüssigkeitsverlusten über die Nieren, den M-D-Trakt oder der Haut (Verbrennung) schädigen die Nieren so stark, daß die Nierenfunktion auch nach Beseitigung der Ursache nicht wiederkehrt.

20% der Fälle= **toxische** Schädigung der Nierentubuli als Ursache des akuten NV durch körpereigene Gifte (Schwangerschaftsgestose, Pankreatitis, Hämolyse), oder auch von außen zugeführte Substanzen z. B. Chemikalien oder Medikamente (AB, Zytostatika).

4.6.1.2 Symptome:

Oligo- od. Anurie

Entgleisung des H₂O und Elektrolythaushaltes: durch fehlende Kochsalz- und Wasserausscheidung kommt es zur Überwässerung.

Folge: Lungenödem, Luftnot, Hyperventilation, Hirnödem macht sich durch Unruhe, Krampfanfälle und Bewußtseinsstörung d. Pat. bis hin zum Koma bemerkbar, Hypertonie, Ödeme – Herz-u. Kreislaufüberlastung ; Hyperkaliämie mit Herzrhythmusstörungen, metabolische Azidose durch massiven Zelluntergang.

Durch die unausgeschiedenen harnpflichtigen Substanzen reichern sich neben der ungiftigen „Marker“ Kreatinin und Harnstoff auch Urämietoxine (Harngifte) im Blut an = es kommt zu Urämiesymptomen: Übelkeit, Erbrechen, Bewußtseinsstörungen.

4.6.1.3 Diagnostik:

- Ultraschall
- Kontr. von Blutdruck, Puls, Füllungszustand der Halsvenen und Hautturgor zur Feststellung einer Hypovolämie oder Exikose.
- Urinuntersuchung: Sedimentuntersuchung, Urinkultur, spez. Gewicht, Messung des Einstundenurins.
- Blutuntersuchung: BSG, BB, Coombs-Test, Bestimmung von Autoantikörper.
- EKG
- Ev. i.v. Pyelogramm, Angiographie oder Biopsie zur weiteren Ablärung.

4.6.1.4 Therapie:

- i.v. Gabe hochwirksamer Diuretika (Lasix) über wenige Tage
- Ausgleich eines ev. bestehenden Flüssigkeitsverlustes
- Ausgleich der Elektrolyte vor allem der metabolischen Azidose und Hyperkaliämie; gegen Hyperkaliämie: Kationenaustauscher zB. Resonium oral oder rektal oder i.v. Gabe von Insulin und Glukose.
Gegen Azidose: Gabe von Natuiumbikarbonat i.v.
- AB-Gabe bei Verdacht auf Infektionen
- (Kurzzeit) Dialyse über ZVK, falls diese Maßnahmen ohne ausreichenden Erfolg bleiben.

4.6.2 CHRON. NIERENINSUFFIZIENZ:

= langsam zunehmende Nierenfunktionsstörung auf dem Boden zahlreicher Grunderkrankungen, die zum völligen Funktionsverlust beider Nieren mit terminaler Niereninsuffizienz (Urämie) und Dialysepflicht fortschreitet.

4.6.2.1 Hauptursachen:

- Chron. Glomerulonephritis
- Diabetische Nephropathie als Langzeitkomplikation des Diabetes mellitus.

4.6.2.2 Symptome (Urämiesymptome):

- *Herz-Kreislauf*-Hypertonie, Überwässerung, Perikarditis, Herzrhythmusstörungen, Gefahr des Herzstillstandes aufgrund der Hypercaliämie.
- *Lunge*: Lungenödem, Pleuritis, Pneumoniegefahr, vertiefte Atmung bei Azidose
- *M-D-Trakt*: Mundgeruch, Geschmacksstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle, urämische Gastroenteritis
- *ZNS*: Konzentrationsstörungen, Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Krampfneigung, Bewußtlosigkeit, urämisches Koma
- *Haut*: Juckreiz, bräunlich-gelbes Hautkolorit, Uringeruch
- *Blut*: renale Anämie, Blutungsneigung

4.6.2.3 Diagnostik:

- Urinuntersuchung: Sedimentuntersuchung, Urinkultur
- Krea-Clearance-Bestimmung
- Blutabnahme: BB, Elektrolyte, Kreatinin, Harnstoff, Blutzucker
- Ultraschall
- Bei Verdacht auf Nierenarterienstenose = Darstellung der Nierengefäße durch angiographische Methoden.

4.6.2.4 Therapiemöglichkeiten:

- Einstellung der Hypertonie z. B. mit ACE- Hemmer, Diuretika
- Bei Hyperlipidämie medikamentöse Senkung des Cholesterinspiegels
- Behandlung von Harnwegsinfekten
- Diätische Hemmung der Phosphataufnahme im Darm
- Bekämpfung der renalen Anämie mit Erythropoetin
- Bei drohender Überfunktion der Nebenschilddrüse evt. Gabe von Kalzium
- Nierenersatztherapie (Hämodialyse/filtration, Peritonealdialyse)
- Nierentransplantation

5 GASTROENTEROLOGIE

Allgemein

5.1 Leitsymptome

5.1.1 AKUTES ABDOMEN:

Alle akuten Bauchschmerzen, die unverzügliche Diagnostik erfordern. Oft liegt eine lebensbedrohliche Erkrankung zugrunde. (Peritoneale Symptomatik, Störung der Peristaltik, Schockneigung, mechan. od. paralyt. Ileus).

Wichtige Ursachen eines Akuten Abdomens: Peritonitis, Verschluss von Hohlorganen, Entzündung von Bauchorganen, Blutungen, Akute Durchblutungsstörungen.

Differentialdiagnose: gleichartiges klinisches Bild aber auch bei Herzinfarkt, Nierenerkrankungen, Bandscheibenvorfall, Stoffwechsellstörungen, Hodentorsion, Gynäkologische Erkrankungen.

5.1.2 HÄMATEMESIS:

Bluterbrechen infolge oberer Gastrointestinalblutungen mit Blutungsquelle in Speiseröhre, Magen oder Duodenum. Entweder „kaffeesatzartig“ braun-schwarz durch Kontakt des Blutes mit der Salzsäure des Magens oder hellrot (frisches Blut bei starker Blutungen aus der Speiseröhre, zB. Ösophagusvarizen).

5.1.3 MELÄNA:

Teerstuhl: durch Hämoglobinabbauprodukte schwarz gefärbter, glänzender Stuhl mit klebriger Konsistenz. Auftreten einige Stunden nach einer Blutung im Magen oder den oberen Darmabschnitten.

5.1.4 DIARRHOE:

Durchfall: Mehr als drei ungeformte, dünnflüssige Stühle täglich. Je nach zeitlichem Verlauf Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Diarrhoe.

5.1.5 METEORISMUS:

Blähungen: Übermäßige Füllung von Magen und Darm mit Luft oder anderen Gasen.

5.1.6 OBSTIPATION:

(Konstipation, Stuhlverstopfung): Verzögerte Darmentleerung, die sich durch geringe Stuhlfrequenz (alle 3-4 Tage) und harte Stuhlkonsistenz bemerkbar macht.

5.2 Untersuchungsverfahren:

5.2.1 Labor:

Ösophagus und Magen: Blutbild, Eisen, occultes Blut im Stuhl, H.pylori-Test

Leber: GOT, GPT, γ Gtt, Bili, Alkal. Phosph., Cholesterin, E-phorese

Pankreas: Amylase, Lipase

5.2.2 Sono:

Die abdominale Sonographie wird insbesondere zur Beurteilung von Leber, Gallenblase, Pankreas, Milz, Nieren und Aorta eingesetzt. Sie weist Flüssigkeitsansammlungen (Blut, Eiter, Aszites) in der Bauchhöhle nach. Mit Hilfe sonographischer Zusatzgeräte (Doppler- / Duplexsonographie) können auch Gefäßerkrankungen im Bauchraum erkannt werden. Die Untersuchung ist für den Patienten schmerz- und nebenwirkungsfrei.

5.2.3 Abdomenübersicht:

Die Abdomenleeraufnahme gibt orientierend Auskunft über Leber- und Milzgröße und stellt kalkhaltige Nieren- oder Gallensteine sowie Verkalkungen der Aorta dar. Hauptindikation ist der Verdacht auf Magen-Darm-Perforation (Luftsichel unter dem Zwerchfell) oder der Ileus (Spiegelbildung).

5.2.4 Magenröntgen:

Orales Kontrastmittel, Aufnahme im Doppelkontrastverfahren; die Gastroskopie ist aussagekräftiger außer bei zwei Punkten: diffus infiltrierende Prozesse in die Magenwand (z.B. diffus infiltrierendes CA) und zur Überprüfung der Motilität der Speiseröhre und des Magens.

5.2.5 Enteroklysma (Dünndarmröntgen):

Dünne Sonde wird bis zur ersten Dünndarmflexur vorgeschoben; Kontrastmittel wird eingespritzt; Doppelkontrastdarstellung durch Nachspritzen von Methylcellulose.

5.2.6 Irrigoskopie:

Dickdarmröntgen; Durch einen Adapter wird zuerst das Kontrastmittel, dann Luft in den Dickdarm eingebracht. Anschließend Röntgenaufnahme bei Drehung und Wendung des Patienten.

5.2.7 Gastroskopie:

Spiegelung mit vollflexiblen Fiberglasinstrumenten. In den modernen Ausführungen befindet sich ein Videochip an der Gerätespitze und die Glasfaserbündel werden nur mehr verwendet, um das Licht einzuspiegeln. Außerdem befinden sich Absaug- und Arbeitskanal in dem Gerät. Als Vorbereitung ist lediglich eine Lokalanästhesie der Rachenhinterwand erforderlich.

5.2.8 Koloskopie:

Endoskopische Untersuchung des Dickdarms; Hohe Koloskopie wird bis zum terminalen Ileum durchgeführt.

5.2.9 Rektoskopie:

Endoskopische Untersuchung des letzten Dickdarmabschnittes (hier sind Erkrankungen am häufigsten).

5.2.10 Funktionsdiagnostik:

Nuklearmedizinische Untersuchungen; Druckmessung = Manometrie (Speiseröhre und Anus); pH-Metrie (Säure im Magen und Ösophagus); Transitzeitmessungen.

5.3 Ösophagus

5.3.1 REFLUXÖSOPHAGITIS (=Refluxkrankheit)

Entzündung der Ösophagusschleimhaut infolge eines gastroösophagealen Refluxes.

Typische Beschwerden: Sodbrennen und Aufstoßen (vor allem beim Bücken, im Liegen und nach der Nahrungsaufnahme). In späteren Stadien treten Schmerzen und Brennen hinter dem Brustbein sowie beim Schlucken hinzu.

5.3.1.1 Stadien (Einteilung):

- 1. Grad: Vermehrte Rötung-Erythem
- 2. Grad: Ulzera, einzelne Schleimhautdefekte
- 3. Grad: Konfluierende Ulzera
- 4. Grad: Komplikationen wie Stenosen, Strikturen, Ulcus, Endobrachyösophagus, Karzinom

5.3.1.2 Therapie:

- ◆ Lifestyle-Medizin: öfter kleinere Mahlzeiten, keine beengende Kleidung, Gewicht abnehmen, keine Säurelocker (Alk, starke Gewürze, Nikotin), letztes Essen vor 17.00 Uhr, Hochstellen des Kopfendes des Bettes.
- ◆ Medikation
 - 1. Grad: Prepulid® und H₂-Blocker
 - 2. bis 4. Grad: Protonenpumpen-Hemmer
- Operation als minimal invasiver chirurgischer Eingriff mittels Laparoskop

5.3.2 HIATUSHERNIE

Angeborene oder erworbene Verlagerung von Teilen des Magens durch den Hiatus ösophageus in den Brustraum. Dabei wird der Magen auch als Bruchorgan, der Hiatus ösophageus als Bruchpforte, bezeichnet.

- Formen:
- Hiatushernie: Axiale Gleithernie und paraösophageale Hernie
 - Mischformen beider Hernien
 - Upside-Down-Magen

5.4 Magen - Duodenum

5.4.1 GASTRITIS

Akute oder chronische Entzündung der Magenschleimhaut führt oft zu Erosionen (=fleckförmige, oberflächliche Defekte der Magenschleimhaut).

Einteilung:

- Typ A: Autoimmun-Gastritis: seltene Erkrankungsform mit Autoantikörperbildung gegen die salzsäurereproduzierenden Belegzellen und den intrinsic factor.
- Typ B: Bakterielle Gastritis (am häufigsten): meist Besiedelung des Magens mit *Helicobacter pylori*.
- Typ C: Chemisch-toxische Gastritis aufgrund eines Gallenrefluxes oder durch Vergiftung (Alkohol).

5.4.2 ULCUS (=Geschwür)

Schleimhautdefekt der auch die Muskularis mucosae durchbricht. Treten auf im Magen (=Ulcus ventriculi) und im Duodenum (=Ulcus duodeni). Es besteht ein hochsignifikanter Zusammenhang zwischen *H.pylori*-Infektion und Ulcusleiden. Wenn es gelingt den *H.pylori* zu Eradizieren (Kombination aus 2 AB und PPI über 1 Woche), dann ist das Ulcusleiden geheilt.

Helicobacter pylori: Diagnose:

1. Serologischer: Antikörpertiter wird bestimmt; für epidemiologische Studien geeignet, nicht um den Behandlungserfolg zu überprüfen;
2. Schnelltest: Heutzutage Routine; bei Endoskopie wird Probe entnommen, auf Reaktionsmedium aufgebracht; ändert sich die Farbe von gelb auf rot, dann Test positiv.
3. Biopsie: Pathologe beschreibt im Histologiebefund das Vorhandensein des Keims und das Ausmaß der Entzündung.
4. Atemtest: Flüssigkeit mit geringen Mengen an C13 markiertem Harnstoff wird getrunken. Beim Vorhandensein des Keimes erscheint C13 in der Ausatemluft.

5.4.3 MAGENCARCINOM

Maligner Tumor, der von den Drüsen (Adenocarcinom) oder dem Zylinderepithel der Magenschleimhaut ausgeht und vor allem Männer im 50 - 70 Lebensjahr betrifft.

Bekannte Risikofaktoren sind:

- ◆ Magenvorerkrankungen
- ◆ Familiäre Disposition
- ◆ Nationalität
- ◆ Nikotin- und Alkoholabusus
- ◆ Nitrosamine in der Nahrung
- ◆ Besiedelung des Magens mit Helicobacter pylori

5.5 Dünndarm / Dickdarm

5.5.1 ILEUS

Lebensbedrohliches Krankheitsbild mit Unterbrechung der Dünn- oder Dickdarmpassage durch ein mechanisches Hindernis (mechanischer Ileus) oder eine Darmlähmung (paralytischer Ileus).

5.5.1.1 *Mechanischer Ileus:*

entsteht durch Verengung des Darmlumens durch Tumoren, Polypen, Fremdkörpern oder Kompressionen. Sonderform ist der Strangulationsileus.

5.5.1.2 *Paralytischer Ileus:*

tritt vor allem bei Entzündungen sowie reflektorisch nach Bauchoperationen oder Verletzungen auf.

5.5.2 CHRONISCH ENTZÜNDLICHE DARMERKRANKUNGEN

5.5.2.1 *Morbus Crohn:*

chronische Entzündung unklarer Ursachen, die alle Schichten der Darmwand umfaßt und durch zunehmende Verdickung der Wand zu einer Lumeneinengung führen kann. Betroffen sind vor allem das terminale Ileum und das Colon. Prinzipiell kann aber jede Stelle des Darms betroffen sein. Komplikationen sind Stenosen und innere und äußere Fisteln (perianale Fisteln).

5.5.2.2 *Colitis ulcerosa:*

chronische Dickdarmentzündung, meist im Rektum beginnend und in Richtung auf höhere Darmabschnitte fortschreitend, jedoch immer auf den Dickdarm beschränkt. Entzündung ist auf die Schleimhaut und die Submukosa begrenzt. Blutungen und Durchfall treten auf. Nach langjähriger Erkrankung hohes Entartungsrisiko.

Therapie:

- 5-Aminosalizylsäure, kurz 5-ASA; z.B. Claversal®
- Kortison
- Immunsuppressiva
- Antibiotika bei Abszessen und Fistelbildung
- chirurgisch

5.5.3 DICKDARMDIVERTIKEL

sind die häufigsten Divertikel des Verdauungstraktes und der häufigste Dickdarmbefund. Zusammenhang mit Obstipation ist gegeben.

Symptome:

- Schmerzen
- Stuhlunregelmäßigkeiten
- Blut und Schleimabgänge
- Fieber

Komplikationen:

- Divertikelblutung
- Perforation
- Abszessbildung
- Fistelbildung

Therapie:

Bei nicht perforierter Divertikulitis erfolgt zunächst konservativ: Bettruhe, Nahrungskarenz, parenterale Ernährung, Antibiotika;

Bei krampfartigen Bauchschmerzen: Spasmolytika (z.B. Buscopan®).

Laxantien und Einläufe sind wegen der Perforationsgefahr verboten.

Bei häufigen Rezidiven oder bei Perforationsverdacht muß der betroffene Darmabschnitt reseziert werden.

5.5.4 REIZKOLON

Häufig funktionelle Darmstörung ohne feststellbare organische Ursache.

Symptomatik

- ◆ unregelmäßig auftretende Bauchschmerzen wechselnder Stärke und Lokalisation
- ◆ Schmerzen treten nie nachts auf, sondern eher morgens beim Aufstehen
- ◆ Stuhlgang bringt Erleichterung
- ◆ zusätzlich oft Blähungen, Durchfall, Verstopfung oder beides im Wechsel

- ◆ Schleimbeimengung im Stuhl möglich
- ◆ Beschwerden nehmen oft über Jahre zu

Therapie

- ◆ Besserung von heute auf morgen nicht möglich
- ◆ Kostveränderung: kleinere ballaststoffreiche Mahlzeiten, eventuell zusätzlich Weizenkleie
- ◆ körperliche Bewegung
- ◆ psychotherapeutische Beratung
- ◆ medikamentös: Prepulsid® (Prokineticum)

Laxantien sollten wegen der Gefahr des Laxanzienabusus vermieden werden.

5.5.5 DICKDARMPOLYPEN

Benigner Tumor, von der Darmschleimhaut ausgehend, stellt jedoch eine Präkanzerose dar. In seltenen Fällen stark gehäuftes Auftreten als Polyposis coli (>100 Polypen), dann auch deutlich erhöhtes Karzinomsisiko.

5.5.5.1 Diagnostik

Koloskopie (mit direkter Möglichkeit zur Therapie); Irrigoskopie.

5.5.5.2 Therapie

- ◆ Endoskopische Polypenabtragung
- ◆ bei größeren Adenomen und Passagestörungen kann eine Dickdarmtubusektion erforderlich sein
- ◆ familiäre Polyposis: Proktokolektomie, da praktisch jeder Patient früher oder später ein Ca entwickelt.

5.5.6 DICKDARMKARZINOM

5.5.6.1 Symptome

treten in der Regel erst später auf;

- ◆ Wechsel von Stuhlgewohnheiten ohne erklärbare Ursache bei Menschen ab dem 40 LJ verdächtig auf Dida-Ca
- ◆ Blut im Stuhl
- ◆ Gewichtsabnahme
- ◆ krampfartige Schmerzen und Ileussyptome

5.5.6.2 Diagnostik

- ◆ Anamnese und körperliche Untersuchung, einschließlich rektaler Untersuchung
- ◆ Stuhluntersuchung auf occultes Blut
- ◆ bei Verdacht auf Kolon-Rektum-Ca: Koloskopie mit Biopsie
- ◆ Doppelkontrasteinlauf
- ◆ Sonographie des Abdomens
- ◆ Blutuntersuchung zeigt eventuell Anämie sowie BSG- und CEA Erhöhung

5.5.6.3 Therapie

Resektion des betroffenen Darmabschnittes weit im Gesunden mit Entfernung der regionalen Lymphknoten bei rund 70% möglich, zusätzl. kann eine adjuvante postoperative Strahlen- oder Chemotherapie durchgeführt werden. Einzelne Lebermeta können operativ entfernt werden.

Nicht operable Tumore: Palliativmaßnahmen:

- Bestrahlung und / oder Chemotherapie
- Laserbehandlung oder OP bei Stenosen

6 LEBER

6.1 Ikterus

Leitsymptom: Gelbfärbung von Haut und Schleimhäuten (Skleren)

6.1.1 Prähepatischer Ikterus

zB. durch erhöhten Abbau roter Blutkörperchen (Hämolyse). Die (gesunde) Leber kann das vermehrt anfallende Bilirubin nicht bewältigen -> das indirekte Bilirubin im Blut steigt an.

6.1.2 Intrahepatischer Ikterus

Durch krankhafte Veränderungen der Leberzellen (Vergiftung, Leberentzündungen oder Leberzirrhose).

Dabei können die Aufnahme des indirekten Bili aus dem Blut in die Leberzelle, die einzelnen Stoffwechselschritte in der Zelle oder die Ausscheidung des Bili in die Gallenwege gestört sein.

6.1.3 Posthepatischer Ikterus (Verschlußikterus)

Durch Verlegung der Gallenwege (Cholestase) z. B. durch Gallensteine oder Tumoren.

Das nach der Konjugation von den Leberzellen wieder ausgeschiedene, direkte Bili kann nicht abfließen, sondern steigt im Blut an, nachfolgend Bilirubinübertritt in das Gewebe.

6.2 Aszites

(Bauchwassersucht) Ansammlung von Flüssigkeit in der freien Bauchhöhle.

Meist Symptom einer fortgeschrittenen Erkrankung mit schlechter Prognose (häufig Ursache: Leberzirrhose, Tumore oder Entzündungen sowie Rechtsherzinsuffizienz).

6.2.1 Symptome

- vergrößerter Bauchumfang > vorgewölbter Bauch mit verstrichener Nabelregion
- teils erhebliche Gewichtszunahme, die durch gleichzeitige Abmagerung infolge der Grunderkrankung überdeckt werden kann
- häufig starke Blähungen
- eventuell Nabelbruch durch die chronische Druckerhöhung im Bauchraum

6.3 Diagnostik bei Lebererkrankungen

6.3.1 LABOR:

- γ -GT: Aussage über Leberparenchym
- GOT erhöht z. B. bei Hepatitis
- GPT erhöht z. B. bei Hepatitis
- alkalische Phosphatase
- Bilirubin (direkt, indirekt)
- Hepatitisserologie (A, B, C)
- Gerinnung: (PTZ=Protrombinzeit) > Gerinnungsfaktoren werden in Leber gebildet
- Antikörpersuche
- Bestimmung des Eisen- und Kupferspiegels im Blut

6.3.2 SONOGRAPHIE:

- weist Flüssigkeitsansammlungen (Blut, Eiter, Aszites) in der Bauchhöhle nach
- gibt Auskunft über: Form, Größe, Lage
- intra- und extrahepatische Gallenwege
- gestaute Lebervenen
- Strukturverdichtungen

6.3.3 ERCP = endoskopische - retrograde Cholangio - Pankreatikographie

Kombination aus Endoskopie und Kontrastmittelröntgen. Nach Duodenoskopie wird die Papille im Duodenum sondiert, retrograd KM in Gallengang und Pankreasgang gespritzt und geröntgt. Im Rahmen einer ERCP können auch therapeutische Eingriffe (Papillenschlitzung = Papillotomie, Steinentfernungen oder Einlegen von Drainagen) durchgeführt werden.

6.3.4 BIOPSIE:

wird mittels Leberpunktion unter US-Kontrolle durchgeführt
Vorbereitung: Gerinnungsstatus und Blutgruppe bestimmen

6.3.5 LAPAROSKOPIE: (Bauchspiegelung)

ermöglicht die direkte Betrachtung der erkrankten Organe und die gezielte Punktion von Krankheitsherden.

6.4 Cholecystolithiasis, Choledocholithiasis

6.4.1 Symptome

- ◆ keine Symptome > stumme Steine (in der Gallenblase häufig) > müssen meist nicht behandelt werden
- ◆ Gallenkolik: Es kommt zu heftigen krampfartigen Schmerzen im rechten oberen Mittelbauch, diese können in Rücken oder die rechte Schulter ausstrahlen. Als Komplikation kann der Stein aus der Gallenblase in den Ductus cysticus oder Ductus choledochus ausgeschieden werden und dort zur Obstruktion führen.
- ◆ vegetative Begleiterscheinungen wie Schweißausbrüche, Brechreiz, Erbrechen, eventuell Kreislaufkollaps. Temperatur kann erhöht sein
- ◆ Druckschmerz über d. Gallenblase

6.4.2 Therapie

- ◆ bei Kollik: krampflösende Medikamente (Buscopan), schmerzstillende Medikamente (Fortral), Nulldiät
- ◆ Gallenblasenentfernung im beschwerdefreien Intervall mittels laparoskopischer Cholecystektomie
- ◆ bei Gallensteineklemmung im Ductus choledochus: Steinentfernung durch ERCP mit Papillotomie; später erfolgt die Cholecystektomie

selten: nicht operative Steinentfernung:

- ◆ medikamentöse Steinauflösung bei Cholesterin-Steinen
- ◆ extrakorporale Stoßwellenlithotripsie bei einzelnen Gallensteinen (ESWL)

6.5 Hepatitis

6.5.1 VIRUSHEPATITIS

6.5.1.1 *Hepatitis A: (epidemische Virushep.)*

- Übertragung fäkal-oral durch Schmierinfektionen
- infizierte Nahrung oder Wasser

14 - 21 Tage nach der Infektion beginnt der Betroffene das Virus mit dem Stuhl auszuscheiden und ist somit Infektor. 10 -14 Tage nach der Ansteckung treten erste Symptome auf.

Krankheitsdauer 4-6 Wochen; Hepatitis A heilt aus; eine chronische Form ist nicht bekannt.

6.5.1.2 *Hepatitis B: (Spritzen-Serumhepatitis)*

-wird in erster Linie mit Spritzen und Blut übertragen, sowie durch Speichel und Samenflüssigkeit beim Mann und durch Vaginalsekret bei der Frau.

- Risikogruppen:
- Bluterkrankte
 - Dialysepatienten
 - Drogenabhängige
 - häufig wechselnde sexuelle Beziehungen

Inkubationszeit etwa 1-6 Wochen; Hep. B heilt meist folgenlos ab; jedoch 10% bei Erwachsenen und 90% bei Säuglingen werden chronisch.

6.5.1.3 *Hepatitis C:*

Durch Infektion mit dem Hep. C Virus, einem RNS-Virus bedingt. Übertragungswege und Risikogruppen entsprechen denen von Hep. B.

- ◆ Labortests auf HCV erst nach 3 - 6 Monaten möglich
- ◆ häufig tritt sie nach Bluttransfusionen auf
- ◆ Inkubationszeit ca. 2 - 10 Wochen
- ◆ Hep. C geht in 20% in eine chronische Form über
- ◆ es besteht auch das Risiko für den Übergang in ein Leberzellcarzinom

Symptome sind bei allen Fällen ähnlich (präikterisches Stadium):

- ◆ grippeähnliche Beschwerden
- ◆ Kopfschmerzen
- ◆ Appetitlosigkeit
- ◆ Gelenks- und Muskelschmerzen
- ◆ Hautausschläge

Krankheitsphase (Ikterisches Stadium): - grau-gelber Stuhl
- braungefärbter Urin
- Vergrößerung von Leber, Milz und Lymphknoten
- weiß belegte Zunge
- Juckreiz

Rekonvaleszenzphase (postikterisches Stadium): die Krankheitszeichen bilden sich zurück

Komplikationen:

gefährlichste Komplikation ist ein fulminanter Verlauf mit schwersten Leberfunktionsstörungen; es besteht die Möglichkeit für den Übergang in eine chronische Hep..

Diagnostik:

bei der akuten Virushep. sind Bilirubin, GPT und GOT deutlich erhöht; Routineserologie wie:

- Anti HAV-iGm, HBs
- Anti HBC und Anti HBV

6.6 Leberzirrhose

6.6.1 Ursachen

häufigste Ursachen sind chronischer Alkoholismus und mit ca. 25% eine chronische Virushep..

6.6.2 Seltene Ursachen

- ◆ Gallenwegserkrankungen mit Gallenstau
- ◆ Autoimmunvorgänge
- ◆ Kardiovaskuläre Erkrankungen z. B. Stauungsleber
- ◆ Medikamente oder Gifte

6.6.3 Symptome

Die Leberzirrhose macht sich meist erst im fortgeschrittenen Stadium bemerkbar.

- Allgemeine Beschwerden
- Mattigkeit
 - verminderte Leistungsfähigkeit
 - Gewichtsverlust
 - Schwitzen
 - Druckgefühl im Oberbauch

Typische Hautauffälligkeiten:

- Spider naevi = (Gefäßsternchen der Haut)
- Palmarerythem = (Gerötete Handinnenflächen)
- Weißfleckung der Haut bei Abkühlung
- Lackzunge
- Mundwinkelrhagaden
- Caput Medusae

Im fortgeschrittenen Stadium ist die Haut grau, fahl und eventuell ikterisch

- Potenzstörungen
- Libidoverlust
- Gynäkomastie
- bei Gallenstau quälender Juckreiz
- Aszites

Komplikationen:

- ◆ Pfortaderhochdruck = portale Hypertension
- ◆ Splenomegalie mit Abbau von Blutkörperchen
- ◆ Ösophagusvarizen
- ◆ erhöhte Blutungsneigung durch wenig gebildete Gerinnungsfaktoren
- ◆ Hyperaldosteronismus durch Ödeme und Aszitesentwicklung
- ◆ Lebererfallskoma (endogenes Leberkoma)
- ◆ Leberausfallskoma (exogenes Leberkoma)

Diagnostik

- Labor: γ -GT und Billirubin sind erhöht;
- Oberbauchsonographie
- Endoskopie - Gastroskopie (zum Ausschluß von Ösophagus- und Magenfundusvarizen)
- Biopsie (zur histologischen Untersuchung von Lebergewebe)

7 PANKREAS

7.1 Exogenes und endogenes Pankreas

Im exokrinen Anteil werden täglich 1,5 Liter Pankreassaft gebildet. Dieses Sekret sammelt sich im Duktus Pankreatikus, der durch das ganze Organ zum 12-Fingerdarm zieht und meistens zusammen mit dem Duktus Choledochus an der Pankreaspapille mündet.

Die wichtigsten Pankreasenzyme sind:

- Trypsin
- Chymotrypsin
- Amylase
- Lipase

7.2 Diagnostik

- ◆ Labor
- ◆ Sonographie
- ◆ Röntgen
- ◆ CT, MRT
- ◆ ERCP
- ◆ Endosonographie

7.3 Akute Pankreatitis

7.3.1 Ursachen

- ◆ Verdauungsenzyme werden schon in der Bauchspeicheldrüse freigesetzt und nicht erst im Dünndarm aktiviert.
- ◆ Medikamente (Glucokortikoide)
- ◆ Infektionen (Mumps, Scharlach, Hep.)
- ◆ Traumen
- ◆ Interstizielles Ödem bis totale Nekrose

7.3.2 Symptome

- ◆ Typischer, plötzlich beginnender Schmerz im Oberbauch, der oft gürtelförmig in den Rücken ausstrahlt
- ◆ Übelkeit, Erbrechen, Ileus, Subileus
- ◆ in schweren Fällen: Ikterus, Aszites, Schock und Sepsiszeichen

7.3.3 Komplikationen:

- Kreislaufversagen mit folgendem Nierenversagen
- Schocklunge
- Verbrauchskoagulopathie
- Blutungen
- Abzesse

7.3.4 Diagnostik

- Labor: Amylase und Lipase im Blut und Urin stark erhöht
- Leukozytose
- BSG erhöht
- eventuell Blutzuckeranstieg
- Elektrolytstörungen
- Anstieg von Kreatinin und Leberwerten
- Sonographie: Pankreasnekrosen, Pseudozysten, Gallengangserweiterung
- Röntgen: Luftsicheln, Ileus, Verkalkungen

7.3.5 Therapie

- ◆ Parenterale Ernährung mit Elektrolyt- und Volumenersatz (mind. 3 Liter tägl.)
- ◆ Schmerzbekämpfung
- ◆ intravenöser Elektrolytausgleich
- ◆ H₂-Blocker zur Magensaftsekretionsunterdrückung
- ◆ bei Fieber über 39°C oder Nekrosen i.v. Antibiotikagabe
- ◆ Schocktherapie (Beatmung, Hämodialyse)
- ◆ bei ausgedehnten Nekrosen oder Abzessbildung > chirurgischer Eingriff

7.4 Chronische Pankreatitis

7.4.1 Symptome

- ◆ Leitsymptom: wiederholte Schmerzattacken über Stunden bis Tage
- ◆ Schmerzen wie bei akuter Pankreatitis meist ausgelöst durch fette Mahlzeiten oder Alkohol

- ◆ Schonhaltung
- ◆ Fettunverträglichkeit
- ◆ Fettstühle
- ◆ Diabetes

7.4.2 Diagnostik: siehe akute Pankreatitis

- 7.4.3 Komplikationen:**
- Pseudozysten mit Ikterus
 - Duodenalstenosen
 - Abzesse
 - Milzvenenthrombose oder Aszites
 - gehäuft Magen- und Darmgeschwüre

- 7.4.4 Behandlung:**
- Alkoholverzicht
 - Kohlehydratreiche und fettarme Kost
 - Pankreasenzyme substituieren
 - bei Diabetes Insulintherapie
 - Analgetika
 - OP
 -

7.5 Pankreaskarzinom

7.5.1 Symptome

- ◆ lange Zeit unspezifische Beschwerden
- ◆ vornehmlich Gewichtsverlust
- ◆ Mattigkeit, Leistungsknick
- ◆ Oberbauchbeschwerden
- ◆ Verdauungsstörungen
- ◆ bei Pankreaskopftumor: typische Funktionsbeschwerden (fehlende Fettverdauung, massive fettglänzende Stühle); Doppelgangzeichen im ERCP = Einengung im Ductus Choledocus und Ductus Pancreaticus
- ◆ bei Pankreasschwanztumor: Symptome treten relativ spät auf, wenn der Tumor die Organgrenze bereits überschritten hat, und metastasiert > meist inoperabel

7.5.2 Diagnostik

- ◆ CT
- ◆ MR
- ◆ ERCP > retrograde Füllung des Pancreasganges; man erkennt ein ausgeweitetes Gangsystem mit Steinbildung
- ◆ Blutuntersuchungen tragen nur wenig zur Diagnose bei
- ◆ Tumormarker > nur zur Verlaufskontrolle geeignet
- ◆ Endosonographie > Pancreas vom Magen her untersucht, daher Tumorerfassung möglich

7.5.3 Therapie

- ◆ Pankreaskopfcarcinom: Pankreasresektion, Duodenum, Gallenblase und 2/3 des Magens (Whipple Operation)
- ◆ Pankreaskörper- oder -schwanzcarcinom: Pankreaslinksresektion durchgeführt

7.5.3.1 Palliative Maßnahmen

Endoskopisches Einlegen eines Drains oder einer Choledocho-Duodenostomie (=künstliche Verbindung zwischen Ductus choledocus und Dünndarm) zur Galleableitung; dadurch geht der Ikterus schnell zurück.

8 MILZ

8.1 Physiologie

Die Milz gehört wie Thymus, lymphatischer Rachenring, Lymphknoten und lymphatisches Gewebe des Darmes zum lymphatischen System.

Zusätzliche Funktionen sind neben den normalen Aufgaben:

- ◆ Mitarbeit bei der Immunabwehr
- ◆ Identifizierung und Abbau veralteter Blutzellen
- ◆ Ausschüttung von Thrombozyten bei erhöhtem Verbrauch (z. B. Blutungen)
- ◆ Abfangen und Abbau kleinster Blutgerinnsel
- ◆ Blutbildung vor der Geburt

Für den Erwachsenen gehört die Milz nicht zu den lebenswichtigen Organen, da ihre Funktion von der Leber, vom Knochenmark und anderen lymphatischen Organen übernommen werden kann.

Splenektomien werden dennoch selten durchgeführt, wegen postoperativer Komplikationen, wie:

- Thrombosen
- allg. Abgeschlagenheit
- vermehrtes Auftreten von bakteriellen Infektionen

8.2 Splenomegalie (= Milzschwellung)

Mögliche Ursachen

- ◆ Infektionskrankheit wie: Mononukleose, Malaria, akute Virushepatitis oder Sepsis
- ◆ Hämatologische oder lymphatische Erkrankungen zB. hämolytische Anämie, Leukämie, Lymphose
- ◆ Pfortaderstau z. B. bei chron. Hepatitis
- ◆ Rheumatische Erkrankung z. B. Lupus Erythematodes
- ◆ Primäre Milzerkrankungen z. B. Milztumor

9 ENDOKRINOLOGIE

9.1 PHYSIOLOGIE

9.1.1 HIERACHIE DES HORMONELLEN SYSTEMS

Die Hormonsekretion wird durch Regelkreise gesteuert. Sinkt der Hormonspiegel unter einem bestimmten Sollwert, so veranlaßt der Regler eine höhere Hormonausschüttung. Meist wirken mehrere Regelkreise gleichzeitig auf ein Hormon, die in Hemmung und Stimulierung aufeinander abgestimmt sind. Oberster Regler ist meist der Hypothalamus.

9.1.1.1 *Hypothalamus:*

- Releasinghormone (RH)
- Inhibitinghormone (IH)

Hypothalamus wirkt steuernd auf Hypophyse Die Hypophyse läßt sich in Hypophysenvorderlappen und Hypophysenhinterlappen aufteilen.

9.1.1.2 *HVL:*

Adrenocorticotropes Hormon (ACTH), es fördert die Produktion von Nebennierenrindenhormon, damit werden vermehrt: GLUKOKORTIKOIDE (z.B.Kortisol), MINERALOKORTIKOIDE (Aldosteron), SEXUALHORMONE ausgeschüttet.

Follikelstimulierendes Hormon (FSH)

Thyreoidea stimulierendes Hormon (TSH), Produktion von T3 und T4

Wachstumshormon (STH)

9.1.1.3 *HHL:*

Anitidiuretisches Hormon (ADH) ADH-Mangel verursacht Diabetes insipidus (Wasserflut)

Oxitocin : Kontraktion der Gebärmutter und der Milchgänge in der Brustdrüse

Weitgehend unabhängig von Hypothalamus und Hypophyse ,arbeiten z.B: Bauchspeicheldrüse

9.2 ÜBERFUNKTION VON HVL

Ursache der Mehrsekretion eines oder mehrerer Hypophysenvorderlappenhormone sind meist gutartige hormonproduzierende Tumore (Adenome).

Das häufigste Adenom ist das **Prolaktinom**, das durch Prolaktinsekretion bei Frauen zu Zyklusstörungen, Sterilität, Brustwachstum und Milchfluß führt.

Bei einer Überproduktion des **Wachstumshormon**: kommt es zu

a) **RIESENWUCHS** (im Kindesalter) und zu

b) **AKROMEGALIE** (im Alter, nach Epiphysenschluß), d. h. eine Vergrößerung von Kinn, Nase, Händen und Füßen sowie eine Vergrößerung der Gesichtszüge vor allem durch Wachstum von Jochbeinen, Kiefer, Lippen und Zunge, auch innere Organe können vergrößert sein.

9.3 SCHILDRÜSE

9.3.1 Regelkreis

Das im Hypothalamus gebildete TRH des Schilddrüsenregelkreises stimuliert die Ausschüttung von TSH, was zur vermehrten Bildung und Freisetzung der Hormone T4 (Thyroxin) und T3 (Trijodthyronin) führt. Steigende T3 u. T4 im Blutspiegel hemmen die TRH- und TSH-Bildung (neg. Rückkoppelung).

9.3.2 DIAGNOSTIK

9.3.2.1 *PALPATION*

Bei Verdacht auf Schilddrüsenerkrankungen tastet man sorgfältig die Schilddrüse ab. Man achtet auf Größe, Knoten und Verhärtungen. Fühlt sich die Schilddrüse wärmer an als die Umgebung so deutet dies auf eine Entzündung hin.

9.3.2.2 *LABOR*

Routinemäßige Untersuchungen: TSH, T3, T4

TRH – Test: Bei dem nach der Blutabnahme für den TSH-Wert i.v. TRH gespritzt wird. Nach 30 min. erfolgt zweite Blutabnahme. Normal ist ein mäßiger Anstieg des TSH-Spiegel. Wenn auf TRH-Gabe, TSH stark ansteigt z.B von 6 auf 40, dann Hinweist auf Unterfunktion.

T3 und T4 sind an Eiweißglobuline gebunden, wirksam ist aber nur das freie Hormon, das nicht mehr an Eiweiß angebunden ist.(fT3, fT4). Bei Pilleneinnahme und bei Schwangerschaft steigt das globulingebundene T3 an.

9.3.2.3 *SONOGRAPHIE*

- ermöglicht eine genaue Volumenbestimmung (Größe)
- weist Knoten und Zysten nach

Knoten mit Flüssigkeit gefüllt oder solide Struktur:

- Echodichter Knoten
- Echoarmer Knoten

9.3.2.4 SCHILDDRÜSENSZINTIGRAPHIE = SCAN

Ist ein nuklearmedizinisches Verfahren, Technetium lagert sich gezielt in das Schilddrüsengewebe ein. Bei Normalfunktion Anlagerung homogen. Bei Zyste Aussparung der Zyste (keine Einlagerung).

Kalter Knoten: Solides Gewebe ohne Einlagerung von Radionuklid, verdächtig auf Schilddrüsenkarzinom - nicht funktionierendes Gewebe.

Warmer Knoten besonders viel Aktivität.

Heißer Knoten ist eine Überaktivität, das Nuklid wird ganz intensiv gespeichert und das übrige Schilddrüsengewebe stellt sich nur abgeschwächt oder gar nicht dar. Vorkommen bei **Autonomen Adenom**.

9.3.2.5 FEINNADELPUNKTION

Ist insbesondere bei den immer karzinomverdächtigen kalten Knoten zur weiteren Abklärung indiziert, unter sonographischer Kontrolle.

ERKRANKUNGEN

9.3.3 EUTHYREOTE STRUMA (Schilddrüsenvergrößerung mit normalem Stoffwechsel)

Struma diffusa: das Schilddrüsengewebe ist gleichmäßig vergrößert

Struma nodosa: Knoten vorhanden, Szintigraphie machen, könnte ein Karzinom sein.

Die häufigste Ursache von Struma ist Jodmangel.

Struma multinodosa = mehrere Knoten oder Zysten.

Keine Indikation zur Operation außer bei Komplikationen wie:

- Einengung der Luftröhre = Tracheomalazie (Atemnot)
- Schluckbeschwerden
- Kosmetische Gründe
- Abdrücken der Halsgefäße (Durchblutungsstörung)

9.3.4 AUTONOMES ADENOM (HYPERTHYREOSE)

Unterliegt nicht mehr der Steuerung der Schilddrüse und produziert ungehemmt Schilddrüsenhormone. Knoten automatisiert sich, dann Überfunktion der Schilddrüse.

9.3.4.1 Symptome:

Die Symptome der Hyperthyreose betreffen den ganzen Körper:

- Nervös
- Hitzewallungen
- Schwitzneigung
- Endokrine Orbitopathie (Exophthalmus)
- Gewichtsabnahme
- Grundumsatz wird erhöht
- Hoher Blutdruck
- Tachykardie

9.3.4.2 Therapie:

Medikamentös: Favistan (3 Wo), keine Langzeittherapie, sonst strumigene Wirkung, da Favistan Schilddrüsenhormone zurückhält und Organismus wehrt sich dagegen.

Radiojodtherapie: strahlende Substanzen werden gespritzt, gehen in die Schilddrüse und zerstören dort das Schilddrüsengewebe, dadurch weniger Funktion. Durchführung mit entsprechenden Sicherheitsmaßnahmen. Eher bei älteren Menschen durchführen. Der Pat. soll danach vermeiden, in den nächsten 3 Wo Kontakt mit Kindern oder mit Schwangeren zu haben.

Enukleation (krankes Gewebe wird aus dem gesunden Gewebe herausgeschält).

Vor OP: Schilddrüsenfunktion normalisieren mit Jod oder Thyreostatika.

9.3.4.3 Komplikation

Eine lebensbedrohliche Komplikation einer Hyperthyreose ist die **Thyreotoxische Krise** (= Überforderung des ganzen Organismus). Tritt spontan oder nach Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel bei unerkannter Überfunktion auf.

9.3.5 MORBUS BASEDOW (HYPERTHYREOSE)

Ist eine Autoimmunerkrankung, oft betrifft es jüngere Personen (öfters Frauen).

Typische Symptome:

- Struma (diffusa)
- Hyperthyreose
- Exophthalmus (Endokrine Orbitopathie); Augen kommen heraus durch Einlagerung von Flüssigkeit und Fett – Verdickung der äußeren Augenmuskeln, klagen über Doppelbilder und Lidschluß
- Fiebrig
- Nervös

9.3.5.1 Therapie:

Kombination von Favistan und Thyrex.

(Da Favistan eine strumigene Wirkung bei Langzeittherapie hat – Kropf wird mit der Zeit größer, da Favistan die Schilddrüsenhormone zurückhält und der Organismus wehrt sich dagegen. Das Thyrex verhindert die strumigene Wirkung von Favistan.)

Keine OP, denn man müsste totale Thyrektomie machen.

9.3.6 HYPOTHYREOSE (UNTERFUNKTION DER SCHILDDRÜSE)

Symptome:

- Müdigkeit
- Antriebslos
- Adipös
- Hypotonie
- Bradykardie
- Trockene, rauhe Haut

Es gibt 2 Formen:

- von der Geburt an (angeboren)
- oder entwickelt sich im Laufe der Zeit (Hypothyreose beim Erwachsenen)

9.3.6.1 Angeborene (Neugeborenen)

=Kretinismus(Schwachsinn)

Diagnose bei Neugeborenen durch Schilddrüsen-Screening.

Wenn man Kretinismus rechtzeitig erkennt, dann kann Kind unter Behandlung völlig normal aufwachsen,

Therapie: Hormonsubstitution

9.3.6.2 Hypothyreose beim Erwachsenen

Die Schilddrüsenunterfunktion entwickelt sich erst im Laufe des späteren Lebens, schwerste Form geht einher mit Weichteilschwellung = Myxödem.

9.4 NEBENSCHILDDRÜSE

9.4.1 HYPERPARATHYROIDISMUS

= Überfunktion der Nebenschilddrüse.

Symptome:

- gesteigerte Sekretion von Parathormon, Parathormon hat zu sorgen, dass Kalzium im Körper ist. Kalzium im Austausch von Phosphor: Kalzium erhöht, Phosphor erniedrigt; Parathormon erh., Kalzium erh..
- Anlagerung von Kalk in den Nieren - Steine-Kolliken
- Chondrokalrose
- Ulcera
- Pankreatitis
- Cholelithiasis
- Muskelatonie
- Atherosklerose

9.5 HYPOPHYSENTUMOR

9.5.1 SYMPTOME

- Bitemporale Hemianopsie: Einschränkung des Gesichtsfeldes (Gesichtsausfall) durch Druck des Tumors auf die Sehnervenkreuzung
- Sekundäre Hypogonadismus: Geschlechtshormone werden zuwenig ausgeschüttet
- Sekundäre Hypothyreose
- Sekundäre NNR-Insuffizienz

9.6 NEBENNIERENRINDE

9.6.1 Hormone der Nebennierenrinde:

a) Glucokortikoide (Kortisol)

b) Mineralocorticoide (Aldosteron)

c) Sexualhormone

Überproduktion einzelner oder mehrerer Nebennierenrindenhormone führt zu typischen Symptomkombinationen. Klinisch bedeutsam sind das

9.6.2 CUSHING-SYNDROM:

Ursache ist überwiegend eine Erhöhung von Cortisol (Hauptvertreter der körpereigenen Glucokortikoide) im Blut.

Das Cushing-Syndrom kann bedingt sein durch:

- a) Glucokortikoid-Dauertherapie
- b) Störung des hypothalamisch-hypophysären Regelkreises. Aufgrund von Tumoren (Adenome) oder Carcinomen des Hypophysenvorderlappens.
- c) paraneoplastische ACTH-Bildung, vor allem bei kleinzelligen Bronchialkarzinom.

9.6.2.1 Symptome:

Beginnt meist unspezifisch mit

- * Leistungsabfall
- * Müdigkeit und Schwäche

Das Vollbild der Erkrankung ist sehr eindrücklich:

- * Stammesfettsucht, Vollmondgesicht, Stiernacken durch Gewichtszunahme
- * Gesichtsrötung, Hauteinblutungen und dunkelrote Strie
- * fettige Haut, Akne und männliche Schambehaarung
- * Muskelschwäche durch Eiweißabbau
- * Buckelbildung und Knochenschmerzen, Osteoporose
- * Zyklusstörungen bei Frauen, Potenzminderung bei Männern
- * psychische Veränderungen, meist Depressionen

Diagnosestellung in erster Linie durch Blutuntersuchung.

Behandlung in erster Linie chirurgisch: Entfernung der Nebennierenrinde (beidseitig), lebenslange Substitution der Nebennierenrindenhormone.

9.6.3 PRIMÄRER HYPERALDOSTERISMUS: (CONN-SYNDROM)

9.6.3.1 Ursache:

- a) primär Mehrproduktion von Aldosteron, durch gutartige Adenome der NNR oder eine beidseitige idiopatische NNR-Hyperplasie
- b) sekundäre Mehrausschüttung von Aldosteron durch übermäßige Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems, z. B.: bei Diuretika-Therapie oder bei Nierenarteriostenose.

9.6.3.2 Symptome:

- * Leitsymptom: Hypertonie mit allen Symptomen und Folgeerscheinungen
- * Obstipation
- * Muskelschmerzen und -schwäche
- * Lähmungen aufgrund Elektrolytstörungen
- * Hypernatriämie, Hypokaliämie, metabolische Alkalose.

9.6.3.3 Diagnose:

Bei der Blutuntersuchung zeigen sich typisch veränderte Elektrolyte. Kalium-, Mg- und Chloridspiegel sind erniedrigt, Na-konzentration ist hingegen erhöht. Beim Conn-Sy ist der Reninspiegel erniedrigt, beim sekundären Hyperaldosterismus erhöht.

Tumore lassen sich mittels Ultraschall, Szintigraphie, CT und MR feststellen.

9.6.3.4 Behandlung:

Entfernung der betroffenen Nebenniere, bei NNR-Hyperplasie muß die Aldosteronwirkung dauerhaft unterdrückt werden.

9.6.4 NNR-INSUFFIZIENZ (Mb. ADDISON):

Unterfunktion der NNR: Möglicherweise lebensbedrohlicher Mangel an Mineralo- und Glucokortikoiden.

9.6.4.1 Ursache:

- * primäre NNR-Insuffizienz: durch Zelluntergang.

Der Zelluntergang kann Folge sein von:

- * autoimmun (80%)
- * tuberkulös
- * Blutungen in der Nebenniere z. B.: bei Antikoagulantientherapie

9.6.4.2 Symptome:

Pat. sind müde und schwach. Oft kommt es zu Übelkeit und Erbrechen und somit zu Gewichtsverlust. Infolge einer Exikose neigen Pat. zu Schwindel und Ohnmachten. Häufig treten auch Hypoglykämien sowie psychische Störungen wie Reizbarkeit oder Verwirrtheit auf.

9.6.4.3 NOTFALL: ADDISONKRISE:

Typische Erstmanifestation ist die Addison Krise, die bei bis dahin (gerade noch) kompensierter Insuffizienz durch zusätzliche Belastungen (z. B.: Infekte, Unfälle) ausgelöst wird. Zusätzlich zu den oben genannten Symptomen bestehen eine deutliche Exikose, ein Schock und eine Oligurie und Bewußtseinsstörungen bis zum Koma und ev. auch Erbrechen und Durchfälle. Lebensrettend eine Intensivtherapie mit Kortisongabe und Volumensubstitution.

9.6.4.4 Diagnose:

Kortisol und Aldosteron im Blut sowie ihre Metaboliten im Urin sind vermindert. Beim Mb. Addison besteht eine metabolische Azidose mit erhöhter Kalium- und erniedrigter Natriumkonzentration des

Blutes. ACTH-Bestimmung im Blut, CRH-Test und ACTH-Test erlauben eine Differenzierung zwischen Mb. Addison und sekundärer NNR-Insuffizienz.

9.6.4.5 *Behandlung:*

Lebenslange Substitution sowohl von Mineralo- als auch Glucokortikoiden.
Unbehandelt verläuft die NNR-Insuffizienz immer TÖDLICH.

9.7 NEBENNIERENMARK:

(Schüttet Adrenalin und Noradrenalin ins Blut aus)

9.7.1 PHÄOCHROMOZYTOM:

- * Tumore - Adrenalin und Noradrenalin (krisenhafte Ausschüttung und krisenhafter RR)
- * RR - Krisen, Schweißausbrüche, Schwindelgefühle
- * Neurofibromatose (Mb Recklinghausen) extrem selten Hautwucherungen.

10 DIABETES MELLITUS Zuckerkrankheit

10.1. Einteilung:

a) Diabetes mell. Typ1 (IDDM) o jugendlicher Diabetes

Ursache: ABSOLUTER INSULINMANGEL

b) Diabetes mell. Typ2 (NIDDM) o. Altersdiabetes

Ursache: RELATIVER INSULINMANGEL

c) sek. Diabetes mell.-Formen

Ursache: Grunderkrankungen wie Pankreatitiden, M. Cushing o. Akromegalie

d) Schwangerschaftsdiabetes: als einzige Form, nur VORÜBERGEHEND

Ursache: Stoffwechselentgleisung

10.2. Diabetes mell. Typ1

Tritt meist vor dem 40 Lj. Auf.

Krankheitsentstehung: Durch Zerstörung der B-Zellen des Pankreas kommt es zu einem absoluten Insulinmangel. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Autoimmunerkrankung, die durch einen Virusinfekt ausgelöst wird. Auch eine erbliche Komponente ist wahrscheinlich.

10.2.1. Symptome:

Rascher Beginn mit starkem Durst, Polyurie, Übelkeit, Schwäche und teils erheblicher Gewichtsverlust, oft auch Koma als Erstmanifestation.

10.2.2. Komplikationen:

Ketoazetotisches Koma: der hochgradige Insulinmangel führt zu einer Hyperglykämie (BZ zw. 300 - 700 mg/dl) und einer Lipolyse (Fettabbau) mit Ketonkörperproduktion, in deren Folge eine Azidose, Erbrechen, Schwäche, Appetitlosigkeit, Acetongeruch der Atemluft, vertiefte Atmung, Fieber, Schockentwicklung, verlangsamte Reflexe, Bewußtseinsstörungen.

Hypoglykämie - hypoklykämischer Schock (BZ unter 50 mg/dl Meist sind Pat. handlungsunfähig).

Spät komplikationen: Makroangiopathie (Erkrankung d. gr. Gefäße) führt zu Arteriosklerose, KHK, Herzinfarkt, Schlaganfall, peripher arterielle Verschlusskrankheiten, Nierenschäden, weiters Katarakt (Linsentrübung), Glaukom, diabetisches Gangrän etc.

10.2.3. Diagnostik:

Massiv erhöhter Blutzuckerspiegel, ev. Glucosetoleranztest,

oraler Glucosetoleranztest (in den 3 Tagen vorher mind. 150 - 200 g KH/Tag bei normaler körpl. Aktivität, nach 12 Std. Nahrungskarenz um 8 Uhr Nüchtern-BZ bestimmen und d. Pat. dann 75 g Glucose in 5 min. trinken lassen, BZ-Ko nach ca. 2 Std.).

Path. Glucosetoleranztest: NÜ: zw. 100 - 120 mg/dl, 2 h-Wert. zw. 140 - 200 mg/dl.

Blutgasanalyse, Bestimmung von Elektrolyten, Phosphatspiegel, Nierenwerte und d. Serumsmolarität.

Außerdem Messung des C-Peptides zur Feststellung einer ev. (Rest)Insulineigenproduktion, Bestimmung des HbA1c (erlaubt eine Aussage über den mittleren BZ-Spiegel der letzten 1 - 3 Monate und damit eine Behandlungskontrolle).

10.2.4. Therapie:

Ziel: ein möglichst normaler BZ-Wert, um Wohlbefinden und Leistungsfähigkeit des Pat. wiederherzustellen und Langzeitschäden vorzubeugen.

Eigentliche Therapie:

LEBENSLANGES SPRITZEN VON INSULIN (möglichst Basis-Bolus) und DIÄT(Broteinheiten)

10.3. Diabetes mell. Typ2.

Manifestation meist im höheren Lebensalter.

Krankheitsentstehung: verminderte Insulinwirkung an Leber-, Muskel- und Fettzellen. Zunächst kompensatorisch erhöhte Insulinproduktion, die sich später erschöpft. Förderung der Manifestation z. B.: durch Übergewicht, Schwangerschaft, Streß und bestimmte Medikamente. Erbliche Komponente stärker ausgeprägt als bei Typ1 Diabetes. Selten manifestiert sich der Typ2 Diabetes mell durch ein Koma, viel häufiger als Zufallsbefund.

10.3.1. Symptome:

Langsamer Beginn mit Harnwegsinfekten, Hautjucken, Mykosen, Furunkeln Sehstörungen und Schwäche. Häufig gleichzeitig Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck und Übergewicht.

Zum Zeitpunkt der Diagnostik bestehen oft schon Langzeitschäden erst im späteren Stadium treten Durst, Polyurie und Gewichtsabnahme auf.

10.3.2. Komplikationen:

Hyperosmolares Koma: extreme Blutzuckererhöhung (BZ meist über 700), starke Exikose mit Polyurie und starkem Durst, Tachycardie, Hypotonie bis zum Schock. Trockene Haut, Fieber, Schockentwicklung, verlangsamte Reflexe und Bewusstseinsstörungen.

Hypoglykämie - hypoglykämischer Schock (Unterzuckerungsschock): Blutzucker unter 50 mg/dl, meist sind Pat. handlungsunfähig.

Spätkomplikationen: Makroangiopathie (Erkrankung d. gr. Gefäße) führt zu Arteriosklerose, KHK, Herzinfarkt, Schlaganfall, peripher arterielle Verschlusskrankheiten, Nierenschäden, weiters Katarakt (Linsentrübung), Glaukom, diabetisches Gangrän etc.

10.3.3. Diagnostik:

Nüchternblutzucker über 120 mg/dl

Tagesprofil,

oraler Glucosetoleranztest

Bestimmung des HbA1c

Therapie: Gewichtsreduktion, Diät, Bewegung, wenn nicht ausreichend dann ORALE ANTIDIABETIKA, erst bei Versagen dieser Maßnahmen INSULIN.

11 HÄMATOLOGIE

11.1 Anamnese

Wichtige Bestandteile der Anamneserhebung in der Hämatologie sind:

- ◆ **Ernährungs- und Medikamentenanamnese**, da Fehlernährung zur Eisenmangelanämie führen kann und bestimmte Medikamente die Zellbildung im Knochenmark schädigen.
- ◆ **Schmerzanamnese**
- ◆ **Gewichtsabnahme**; häufig bei Tumoren
- ◆ **Appetitlosigkeit**
- ◆ **Stuhlgang**; Teerstuhl, verstärkte Regelblutung sind die häufigsten Ursachen einer Anämie.

11.2 Körperliche Untersuchung

umfaßt alle Elemente einer allgemein-internistischen Untersuchung.

Besonders zu achten ist auf:

- ◆ EZ des Patienten (Kachexie)
- ◆ Hautfarbe (Ikterus, Blässe)
- ◆ Kleinste Blutungen (Petechien ev. an Beinen oder unter Fingernägeln)
- ◆ sichtbare Tumore
- ◆ Lymphknotenvergrößerungen (Achselhöhle, Leiste, Hals, Clavicularbereich)
- ◆ entzündliche Prozesse in Lymphknotenbereichen
- ◆ mögliche Blutungsquellen (rektale Untersuchung)

11.3 Laboruntersuchungen

11.3.1 Blutsenkung

Hier läßt man das Blut, das mit einem Zitratzusatz ungerinnbar gemacht wurde, länger stehen und die Erythrozyten setzen sich am Boden des Röhrchen ab. Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit gibt an, wie schnell die Erythrozyten sedimentieren.

Normalwerte in der ersten Stunde: bei Frauen: 3 - 15 mm; bei Männern: 3 - 10 mm.

Eine beschleunigte BSG tritt bei systemischen Infektionen, Entzündungen, Tumoren und Veränderung der Bluteiweiße auf.

Physiologisch tritt eine beschleunigte BSG in der Schwangerschaft auf.

Sind die Erythrozyten im Blut vermehrt (Polyglobulie), ist die BSG auf weniger als 1mm/h verlangsamt.

11.3.2 Blutbilduntersuchung

ist eine der häufigsten Laboruntersuchungen. Die Anfertigung des BB erfolgt aus Venenblut, das Auszählen der Zellen geschieht heute meist durch automatisierte Zellzählung.

Unterschieden wird zwischen dem kleinen Blutbild bestehend aus: roten BB, Gesamtleukozytenzahl und Thrombozyten; und dem Differentialblutbild oder großen BB, in dem zusätzlich die verschiedenen Gruppen der weißen Blutzellen bestimmt werden.

Beim Differentialblutbild werden die Zellen beim Durchfließen von Glaskapillaren anhand der Größe und der zytochemischen Reaktionen der Leukozyten differenziert. Liegt eine Abweichung von der Normverteilung vor, wird eine Nachauswertung durchgeführt. Dabei werden in einem gefärbten Blutaussstrich unter dem Mikroskop die verschiedenen Gruppen weißer Blutkörperchen ausgezählt, und es wird nach unreifen Vorstufen gesucht. Außerdem wird das Aussehen der Erythrozyten und Thrombozyten beurteilt.

11.3.3 Blutgruppen

Viele Patienten mit hämatologischen Erkrankungen bzw. auch Unfallopfer haben krankheits- oder therapiebedingt einen Mangel an Erythrozyten, Leukozyten, Thrombozyten oder Plasmafaktoren. Ein beliebiger Ersatz ist aber nicht möglich, das Blut von Spender und Empfänger muß "zusammenpassen", damit es bei der Transfusion nicht zu lebensbedrohlichen Unverträglichkeitsreaktionen kommt. Diese sind dadurch begründet, daß sich auf der Oberfläche jedes Blutkörperchens Antigene (meist Eiweißkörper) befinden, also auch auf den Spendererythrozyten. Bei Kontakt mit ungeeigneten Erythrozyten kommt es zur Antigen-Antikörper-Reaktion mit Zerstörung der Erythrozyten (Hämolyse) und anaphylaktischem Schock. Die verschiedenen Antigene auf der Erythrozytenoberfläche werden zu Blutgruppensystemen zusammengefaßt. Die wichtigsten Systeme sind das ABO-System und das Rhesus-System.

11.3.3.1 Das ABO-System

Um bei geplanten Transfusionen Fehlbestimmungen zu vermeiden, werden bei der Blutgruppenbestimmung im ABO-System nicht nur die Antigene auf den Erythrozyten durch spezielle Testseren nachgewiesen, sondern es wird umgekehrt auch das Serum des Patienten mit Hilfe von Testerythrozyten auf das Vorhandensein der "passenden" Antikörper geprüft. z.B.: Blutprobe mit

angeblicher BG A kann nicht den Antikörper Anti A enthalten, da sich das Blut im Körper sonst ständig von selbst verklumpen würde. Eine Blutgruppenbestimmung ist - außer in Notfällen - wegen der Verwechslungsgefahr auch bei solchen Patienten zu veranlassen, in deren Impfpfaß oder Blutspendeausweis bereits eine Blutgruppe vermerkt ist.

11.3.3.2 Das Rhesus System

umfaßt mehrere Antigene, von denen das Antigen D das wichtigste ist. 86% der Bevölkerung haben das D-Antigen und werden als Rhesus-positiv bezeichnet. Rhesus positive Blutkonserven tragen die Aufschrift "D+", rhesus -negative Konserven "d -".

11.3.4 Knochenmarkpunktion

Bei vielen hämatologischen Erkrankungen kann die genaue Diagnose nicht allein aus dem Blut gestellt werden.

Beim Erwachsenen wird der hintere Beckenkamm oder - nur noch sehr selten - das Sternum punktiert. Die Beckenkammpunktion hat den Vorteil, daß sie schmerz- und komplikationsärmer ist und nicht nur eine Punktion, sondern auch eine Stanzbiopsie ermöglicht, da die alleinige Punktion manchmal kein Material liefert (PUNCTIO SICCA).

Bei der Punktion wird lediglich mit einer Spritze KM aspiriert. Das aspirierte KM wird dann in eine Schale mit Na-Zitrat geleert. Davon wird ein KM-Ausstrich gemacht und im Speziallabor ausgewertet. Die Untersuchung erfolgt auf Knochenmarksaplasie d.h. Verminderung der Blutzellbildung aller Reihen etwa nach Zytostatika- oder Strahlenbehandlung; Hyperzellularität - krankhafter Zellreichtum z.B. bei Leukämien; Verschiebung der Mengenverhältnisse der Zellen untereinander.

11.3.5 Lymphknotenexstirpation - Lymphknotenpunktion

Bei der Lymphknotenexstirpation wird ein Lymphknoten vollständig operativ entfernt und das Gewebe vom Pathologen histologisch untersucht. Im Gegensatz zur Punktion können nicht nur einzelne Zellen, sondern das Lymphknotengewebe im Verband beurteilt werden.

Bei der Lymphknotenpunktion wird in Lokalanästhesie ein oberflächlich gelegener Lymphknoten mit einer dünnen Kanüle punktiert und unter Sog Material aspiriert (Feinnadelbiopsie). Das Material wird auf einen Objektträger ausgestrichen und wie ein BB gefärbt und vom Pathologen mikroskopisch untersucht. Häufige Punktionsorte sind die Lymphknoten des Halses, die Achselhöhle und die Leiste. Die Punktion ist für den Patienten nur wenig belastend und ist insbesondere bei Verdacht auf entzündliche Prozesse angezeigt.

11.4 Anämien

Anämie ist die Verminderung der Zellmasse der RBC.

11.4.1 EISENMANGELANÄMIE

ist die häufigste Anämieform. Dabei ist die Hämoglobinsynthese gestört, da nicht genügend Eisen zum Einbau zur Verfügung steht, oft als Folge bei chron. Blutverlust. z.B.: Menstruation, Ulkus, Kolon-Ca., Schwangerschaft, Mangelernährung.

Untersuchung:

- ◆ Serum Fe-Bestimmung.
- ◆ Serum-Ferritin: Substanz, die für die Speicherung des Eisens im Gewebe zuständig ist.
- ◆ Transferrin: Eisentransportglobulin im Blut.
- ◆ Im Blutbild sind bei der Eisenmangelanämie MCV, MCH vermindert. (Mikrozytäre, hypochrome Anämie)
- ◆ Im Blut sind der Eisenspiegel und das Ferritin erniedrigt, während das Transferrin erhöht ist.

ABGRENZUNG: Infektiös-toxische Anämie, diese Anämie bezeichnet die Eisenverwertungsstörung z.B. durch Tumorerkrankung, Infekte, Autoimmunerkrankungen. Dabei ist die Wiederverwertung des beim Erythrozytenabbau freierwerdenen Eisens gestört. Die infektiös-toxische Anämie kann auch normozytär normochrom sein. Im Gegensatz zur Blutungsanämie sind - bei ebenfalls niedrigem Eisenspiegel - Ferritin erhöht und Transferrin erniedrigt. Eisengabe ist nicht indiziert!

11.4.2 HYPERCHROME ANÄMIE

Perniziöse Anämie;

beruht auf einer Resorptionsstörung des Vitamin B12 das mit der Nahrung zugeführt wird. Es fehlt diesen Patienten der von den Belegzellen des Magens gebildete sog. INTRINSIC factor (IF), der sich mit dem Vit. B12 zu einem Komplex verbinden muß, damit die Resorption des Vitamins im Dünndarm (terminales Ileum) stattfinden kann.

Ursachen des IF-Mangels sind eine Atrophie der Magenschleimhaut mit fehlender Säure- und Enzymproduktion durch eine Bildung von **Autoantikörper** gegen den IF selbst, aber auch gegen die Belegzellen.

Vit. B12 ist ebenso wie die Folsäure ein wichtiger Katalysator beim Aufbau der Nucleinsäure während der Zellteilung. Sein Fehlen führt zu einer Verzögerung der Zellteilung bei sonst normalem Zellwachstum, sodaß besonders große, nicht ausgereifte Zellen entstehen. Betroffen sind besonders

die blutbildenen Zellen im KM, die Zellen der Schleimhäute und das Nervengewebe. z.B.: die Erythrozyten sind zu groß und enthalten sehr viel Hämoglobin.

Zusätzlich zu den allgemeinen Anämiesymptomen bestehen weiters hämatologische, gastro-intestinale und neurologische Störungen z.B.: glattröte brennende Zunge, strohgelbe Hautfarbe, Gangunsicherheit, Kribbeln und schmerzhaftes Mißempfindungen.

Diagnostik: BB: Thrombo- und Leukopenie; Auto AK-Suche; Bestimmung des Vit.B12 und des Folsäurespiegels im Blut, Schilling-Test: Resorptionstest für Vit. B12; evtl. KMuntersuchung.

Differentialdiagnostisch ist eine **Mangelernährung** oder eine **Resorptionsstörung** als Ursache des B12-Mangels in Betracht zu ziehen.

11.4.3 HÄMOLYTISCHE ANÄMIE

Darunter versteht man Anämieformen, bei denen zwar genügend funktionsfähige Erythrozyten gebildet werden, diese jedoch vorzeitig zugrunde gehen. Die Ursachen des vermehrten Zellerfalls liegen entweder im Erythrozyten selbst (Membranschäden - Kugelzellanämie, Enzymdefekte, Fehler im Aufbau des Hämoglobins - Sichelzellanämie, Stoffwechselstörungen z.B. Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel) und sind meist **angeboren** (korpuskuläre hämolytische Anämien); oder das Serum enthält Faktoren, die die Erythrozyten schädigen (AK, Toxine, mech. Hindernisse). Diese serogenen hämolytischen Anämien sind meist **erworben**.

Zusätzlich zu den allgemeinen Anämiesymptomen besteht meist eine Milzvergrößerung, da die Erythrozyten hauptsächlich in der Milz abgebaut werden, sowie ein Ikterus, da die Leber die Abbauprodukte des Hämoglobins, insbesondere das Bilirubin, nicht so rasch verarbeiten kann.

11.4.4 Therapie

Die Behandlung richtet sich nach der Ursache der Anämie. Bei den angeborenen Erythrozytenmembran- und Hämoglobindefekten vermag die Milzentfernung die Beschwerden des Patienten zu bessern. Bei Auto-AK Bildung ist eine Immunsuppression mit Glukocorticoiden oder Cyclophosphamid (Endoxan) angezeigt. Eine Eisensubstituierung wird meist per os durchgeführt – hat jedoch oft gastrointestinale Nebenwirkungen. Vit B12 Substituierung wird i.m. durchgeführt, wobei Injektionen in mehrwöchigen Abständen ausreichend sind.

Nach einer Milzentfernung ist postoperativ eine Thromboseprophylaxe wichtig, da es zu einer vorübergehenden Thrombozytose und damit zu Thrombosegefährdung kommt.

11.5 Polyglobulie

Darunter versteht man eine Erythrozytenvermehrung bei normalem Plasmavolumen zum Ausgleich eines äußeren oder inneren Sauerstoffmangels.

11.5.1 PRIMÄRE Polyglobulie – Polyzythämia vera

Es handelt sich um eine bösartige Störung des Knochenmarkes. Die Polyzythämie gehört zu den sogenannten myeloproliferativen Erkrankungen, die dadurch gekennzeichnet sind, daß einzelne oder mehrere Zellreihen der Blutbildung oder das Bindegewebe im Knochenmark unkontrolliert wuchern.

11.5.2 SEKUNDÄRE Polyglobulien

Treten meist als Folge einer Lungenfunktionsstörung auf z.B. chron.Lungenemphysem, seltener bei Sauerstoffmangel durch Aufenthalt in großen Höhen, durch Herzfehler, hormonelle Störungen oder paraneoplastisch bei bösartigen Erkrankungen.

Symptome:

Die Patienten sehen zyanotisch aus, die Ery-Zahl beträgt 6-8 Millionen, der Hämatokritwert ist erhöht. Patienten klagen über Kreislaufbeschwerden (Schwindel, Ohrensausen, Atemnot), Kopfschmerzen, Angina pectoris und Epistaxis. Bei der Untersuchung fallen oft ein Bluthochdruck und eine Vergrößerung der Leber und Milz auf.

Die Diagnose wird anhand des roten BB gestellt. Das KM ist sehr zellreich. Weitere Kriterien sind eine Splenomegalie, eine Leuko- und eine Thrombozytose.

Bei einer Polyzythämie sind Aderlässe und evtl. die Gabe von Azetylsalizylsäure zur Verhinderung von Thrombosen erforderlich. In fortgeschrittenen Stadien: milde Zytostatikabehandlung.

Bei der sekundären Polyglobulie ist die Behandlung der Grunderkrankung vorrangig.

Die Haupttodesursachen der Polyzythämie sind thromboembolische Komplikationen und das Auftreten von Osteomyelosen und Leukämien im Spätstadium.

11.6 Leukämie

Einteilung:

Akute lymphatische Leukämie	Chronische lymphatische Leukämie
Akute myeloische Leukämie	Chronische myeloische Leukämie

11.6.1 AKUTE Leukämien

können in jedem Alter auftreten; bei Kindern herrschen die lymphatischen Formen vor.

Unter Leukämie versteht man eine bösartige Erkrankung der weißen Blutzellen mit unkontrollierter, krebserregender Wucherung von Leukozyten.

Die **akute lymphatische Leukämie (ALL)** tritt bevorzugt bei Kindern auf, während die **akute myeloische Leukämie (AML)** überwiegend bei Erwachsenen vorkommt. Kann man den Ursprung der leukämischen Zellen nicht erkennen, spricht man von einer akuten undifferenzierten Leukämie (AUL).

11.6.1.1 Symptome:

Die akuten Leukämien beginnen oft plötzlich mit Fieber, Schüttelfrost und allgemeinem Krankheitsgefühl. Dadurch, daß die wuchernden weißen Zellen die Vorstufen der Erythrozyten und Thrombozyten verdrängen, gleichzeitig aber selbst funktionsunfähig sind kommt es zu:

- Anämie mit Abgeschlagenheit und Müdigkeit
- erhöhter Blutungsneigung
- Gehäuftes Infektionen (auch Pilzinfektionen) mit hoher Sepsisgefahr

Symptomatisch bei Kindern: ständige Müdigkeit, Blässe, Bauch- u. Gliederschmerzen, kein Spielwille, zahlreiche blaue Flecke obwohl es nie hingefallen ist.

Bei Patienten mit ALL fallen bei der Untersuchung oft Lymphknotenschwellungen und eine Milzvergrößerung auf. In fortgeschrittenen Stadien können leukämische Infiltrate z.B. in den Nieren, der Haut, der Lunge und im Gehirn auftreten.

11.6.1.2 Diagnostik:

Im Vordergrund steht die Untersuchung des Blutes und des Knochenmarks:

Meist sind die Blasten (Vorstufen der Leukozyten) schon im Diff. BB massenhaft sichtbar. Dabei kann die Gesamtleukozytenzahl im Blut normal, erhöht oder erniedrigt sein. Häufig bestehen eine Anämie und Thrombozytopenie durch Verdrängung der Zellen im Knochenmark.

Die Knochenmarksuntersuchung zeigt ein zellreiches, viel zu viele Blasten enthaltendes Mark. Außerdem sind Röntgen-Thorax, EKG, Sonographie und Nierenfunktionsuntersuchungen angezeigt, um z.B. eine Pneumonie zu erkennen oder vorbestehende Herz-, Lungen- oder Nierenschäden auszuschließen, da dann bestimmte Zytostatika nur eingeschränkt gegeben werden können.

11.6.1.3 Behandlung:

Alle Formen der akuten Leukämie werden direkt nach Diagnosestellung intensiv mit Zytostatika behandelt, um eine Normalisierung des peripheren BB und weniger als 5% Leukämiezellen im KM-Ausstrich zu erreichen.

Induktionstherapie: Einbringen von Zytostatika auch in den Liquorraum (ZNS-Prophylaxe), Bestrahlung des Gehirns. In dieser ersten Phase ist sowohl der Pat. als auch die Behandlung gefährdet. Infektionen müssen sofort AB-behandelt werden, fast immer sind Bluttransfusionen od. die Gabe anderer Blutersatzprodukte z.B. Gerinnungspräparate erforderlich. Nach der Induktionstherapie erfolgt eine 2-3 Jahre lange weniger aggressive, ambulante **Erhaltungstherapie** an - Verhinderung eines Rezidivs.

11.6.2 CHRONISCHE Leukämien

Während die chronisch myeloische Leukämie (CML) vor allem Erwachsene im berufstätigen Alter betrifft, ist die chronisch lymphatische Leukämie (CLL) eine typische Erkrankung des höheren Lebensalters. Die CLL wird zu den Non-Hodgkin-Lymphomen mit niedrigem Malignitätsgrad gezählt.

11.6.2.1 Symptome:

Die chronischen Leukämien beginnen uncharakteristisch und schleichend. Patienten fühlen sich abgeschlagen und müde, viele haben unklare Hautausschläge oder klagen über starken Juckreiz. Leitsymptom bzw. -befund ist bei der CLL eine symmetrische schmerzlose Lymphknotenvergrößerung, während bei der CML die Milzvergrößerung besonders auffällig ist. Die Milz reicht oft bis zum Becken hinab.

11.6.2.2 Diagnostik:

Auch bei den chron. Leukämien sind BB und KM-Ausstrich diagnostisch entscheidend. Besonders bei der CML ist die Zellzahl im peripheren Blut stark erhöht.

Die Leukozytenzahl kann in Extremfällen 500.000/µl überschreiten. Bei 90% der Pat. mit CML ist in den KM-Zellen ein Defekt des Chromosoms Nr. 22 nachweisbar (Philadelphia Chromosom).

11.6.2.3 Behandlung:

Hier ist die Behandlung der Behandlung bei akuten Leukämien entgegengesetzt. Nicht "rasch und aggressiv" sondern "spät und schonend" lautet hier die Devise. Bei deutlicher Anämie, Lymphozytose, Thrombopenie oder starken Beschwerden des Pat. wird eine milde Zytostatikatherapie eingeleitet. Eine palliative Lymphknotenbestrahlung ist indiziert, wenn die Lymphknotenpakete den Patienten unerträglich entstellen oder lebenswichtige Organe beeinträchtigen (Kompression der Atemwege). Zusätzlich ist oft eine symptomatische Therapie erforderlich, z.B. Immunglobulingabe bei mit der CLL einhergehenden AK-Mangel und dadurch gehäuften Infektionen.

Die CML-Zytostatika sind weniger aggressiv, Behandlung beginnt schon etwas früher. Heilung der CML ist nur durch KM-Transplantation möglich, die jedoch nur für junge Pat. in frühen Krankheitsstadien in Betracht kommt.

Die Prognose der CLL ist relativ gut. Oft ist der (ältere) Pat. über Jahre nur wenig in seiner Lebensqualität eingeschränkt und stirbt nicht an der Leukämie, sondern an anderen Erkrankungen des höheren Lebensalters. Dagegen führt die CML in der Regel nach 2 - 6 Jahren zu einer akuten Verschlechterung mit einem meist tödlichen Blastenschub.

11.7 Lymphome

Maligne Lymphome: Bösartige Erkrankungen, die von Lymphknoten oder lymphatischen Geweben ausgehen. Nach morphologischen Kriterien differenziert man in Morbus Hodgkin und Non-Hodgkin-Lymphome.

11.7.1 Morbus Hodgkin (Lymphgranulomatose, HODGKIN-LYMPHOM)

ist eine wahrscheinlich von den Lymphknoten ausgehende bösartige Erkrankung. Besonders häufig sind Pat. im frühen und mittleren Erwachsenenalter betroffen. Die Ursache der Erkrankung ist unklar. Diskutiert werden virale und immunologische Ursachen.

Typischerweise kommen die Pat. wegen einer schmerzlosen Lymphknotenvergrößerung, am häufigsten im Halsbereich. Meist sind die Betroffenen zufällig auf die Schwellung aufmerksam geworden und können nicht sagen, seit wann sie besteht. Evtl. haben die Pat. auch unspezifische Allgemeinsymptome wie Müdigkeit, Leistungsabfall oder Juckreiz.

Für die Stadieneinteilung (Staging) ist es wichtig, ob ein ungewollter Gewichtsverlust (> 10% in letzten 6 Monaten), ungeklärtes Fieber (> 38°C) oder Nachtschweiß vorliegen. Diese 3 Symptome kündigen oft einen Ausbreitungsschub an.

STADIUM	Befallener Körperabschnitt
I (IA/IB)	- Einzelne Lk - Regionen
II (IIA/IIB) Zwerchfellseite	- Zwei oder mehrere Lk - Regionen auf der gleichen
III (IIIA/IIIB)	- Lk - Regionen auf beiden Zwerchfellseiten *) zusätzlicher Befall eines extralymphatischen Organs (E) *) Milzbefall (S, Splen)
IV	- Diffuser Befall eines extralymphatischen Organs
*A: ohne Gewichtsverlust, Fieber oder Nachtschweiß	
*B: mit mind. einem der genannten Symptome: Gewichtsverlust, Fieber od. Nachtschweiß.	

11.7.1.1 Diagnostik:

Entscheidend ist die histologische Untersuchung eines betroffenen Lymphknotens. Beweisend für einen M. Hodgkin ist der Nachweis der mehrkernigen Sternberg-Reed-Riesenzellen.

Nach der Diagnosestellung erfolgen weitere Untersuchungen zur Stadieneinteilung wie: Röntgen-Thorax in 2 Ebenen, CT von Hals, Thorax und Abdomen, Sonographie und Beckenkammbiopsie (KM-Infiltration), da Therapie und Prognose abhängig von der Ausbreitung der Erkrankung sind.

11.7.1.2 Behandlung:

In den Stadien IA und IIA ist eine Strahlentherapie ausreichend. Bei Vorliegen von Symptomen oder höheren Erkrankungsstadien erfolgt in der Regel eine Chemotherapie od. eine kombinierte Chemo-/Strahlentherapie.

Die 10 Jahres-Überlebensrate beträgt in Abhängigkeit von der genauen Histologie und dem Stadium zw. 50 und 90%. Aber Pat. mit Kombinationstherapie werden zwar zunächst erfolgreich behandelt, es treten aber in späteren Jahren gehäuft Zweitmalignome auf.

11.7.2 NON-HODGKIN-LYMPHOME

Als Non-Hodgkin-Lymphome (NHL) werden mehrere bösartige Erkrankungen des lymphatischen Systems zusammengefaßt, die sich vom vergleichsweise gutartigen M. Hodgkin abgrenzen lassen. Eine einheitliche Klassifikation gibt es noch nicht.

Nach der sog. Kieler Klassifikation haben die hochmalignen Tumore die Endung "-blastisch" und die niedrig-malignen die Endung "-zystisch". Zu den niedrig-maligen zählt auch die CLL.

Die NHL breiten sich wesentlich früher als die Hodgkin-Lymphome im gesamten Körper aus und sind daher sehr häufig im KM nachweisbar.

Die Anfangssymptome der NHL entsprechen denen der Hodgkin Lymphome. Bei vielen Pat. liegt jedoch schon zum Zeitpunkt der Diagnosestellung eine Beteiligung anderer Organe vor. Häufig sind Magen- und Darmbeschwerden Folge der malignen Infiltrationen. Diagnostik, Staging und Stadieneinteilung entsprechen denjenigen des M. Hodgkin.

Die niedrig-malignen Lymphome zeigen einen Spontanverlauf über Jahre. Eine Heilung ist nicht möglich, die Behandlung ist so schonend wie möglich und hat vorrangig die Beschwerdelinderung des Pat. zum Ziel.

Bei den hoch-malignen Lymphomen besteht durch eine aggressive Therapie (v.a. Chemo- und Strahlentherapie) eine Heilungschance.

Niedrig maligne Lymphome:

- Lymphozytische Lymphome: *) CLL
 - *) Haarzell Leukämie
 - *) Sézary Syndrom, Mycosis fungoides
 - *) T-Zonen-Lymphom
- Lymphoplasmozytoides Lymphom (Immunozytom)
- Plasmazytisches Lymphom
- Zentrozytisches Lymphom
- Zentroblastisch-zentrozytisches Lymphom

Hoch maligne Lymphome:

- Zentroblastisches Lymphom
- Immunoblastisches Lymphom
- Lymphoblastisches Lymphom

11.7.3 PLASMOZYTOM (M. KAHLER)

ist eine maligne Wucherung der Plasmazellen mit Bildung von Paraproteinen (nicht funktionsfähige Immunglobuline) und zählt zu den niedrig-malignen NHL. Die Erkrankung tritt vorwiegend im höheren Lebensalter auf, bei Männern doppelt so häufig wie bei Frauen. Die Plasmazellen wuchern zerstörend herdförmig oder diffus im KM. Dadurch entstehen im Röntgenbild ausgestanzte runde Herde oder das Bild einer allgemeinen Osteoporose. Auch in den Weichteilen können gelegentlich Plasmazytomherde entstehen.

11.7.3.1 Symptome:

Die Erkrankung beginnt schleichend mit rheumatischen Beschwerden, Knochenschmerzen und Leistungsinsuffizienz. Durch den Befall der Knochen können Spontanfrakturen auftreten. Abgeschlagenheit, Gewichtsverlust, Niereninsuffizienz durch Hyperkalzämie aufgrund des vermehrten Knochenabbaus und Ausscheidung der Paraproteine über die Niere; Anämie und Infektneigung.

11.7.3.2 Diagnostik:

Die Diagnose wird gesichert durch:

Blutuntersuchung: **Sturzsenkung mit BSG > 100mm** in der ersten Stunde. Im Diff.BB läßt sich häufig eine normozytäre Anämie, Neutro- und Thrombozytopenie als Zeichen der Verdrängung des normalen blutbildendem KM nachweisen. Das pathologische Protein ist als spitze Riesenzacke in der Serum-Eiweißelektrophorese darstellbar.

Serum-Eiweißelektrophorese: Proteine werden auf Filterpapier aufgetragen, auf beiden Seiten wird Strom angeschlossen. Die Proteine beginnen zu wandern, danach wird dies gefärbt.

Bei der chron. Entzündung fällt die breitbasige erhöhte γ -Globulinfraktion auf, die durch eine Vermehrung der Immunglobuline entstanden ist. Die hemmungslose Immunglobulinbildung des Plasmazytoms zeigt sich durch eine spitze Proteinzacke im Bereich der γ -Globuline (M-Gradient, M-Form des Kurvenverlaufs). Im M-Gradient sind die pathologischen Immunglobuline enthalten (vgl. Pflege Konkret B.S. 615/ Abb.13.66).

Außerdem werden zur Abschätzung der aktuellen Gefährdung Kalzium, Kreatinin und Kreatininclearance sowie Plasmaphosphat bestimmt.

Urinelektrophorese: Nachweis der Bence-Jones-Proteine

Knochenröntgen: Zahlreiche Osteolysen (z.B. Loch- oder Schrotschußschädel)

Knochenmarkbiopsie: Plasmazellen sind vermehrt

11.7.3.3 Behandlung:

Haben die Pat. starke Schmerzen oder besteht Frakturgefahr, sind Bestrahlungen der Osteolysen und evtl. eine operative Stabilisierung angezeigt. Bei zunehmender Gefährdung des Pat. durch Anämie, Hyperkalzämie, hohe Eiweißkonzentration des Blutes oder Niereninsuffizienz erfolgt eine Polychemotherapie mit Zytostatika.

Der Verlauf ist sehr unterschiedlich. Manche Pat. brauchen jahrelang nicht behandelt werden. Die mittlere Überlebenszeit nach Eintritt einer Behandlungsbedürftigkeit beträgt ca. 4-5 Jahre.

11.8 Blutungsübel

11.8.1 KOAGULOPATHIEN

sind Blutungsbereitschaften (häorrhagische Diathesen), die durch eine Störung der Gerinnungsfaktoren bedingt sind. Die auftretenden Blutungen sind mehr flächenhaft. Die wichtigsten Koagulopathien sind die Hämophilie A und die Verbrauchskoagulopathie. Auch bei Vit. K-Mangel oder schweren Lebererkrankungen ist die Synthese der Gerinnungsfaktoren gestört.

11.8.1.1 Hämophilie A und B

Angeborene Koagulopathie, bei der einzelne Gerinnungsfaktoren (bei Hämophilie A – Faktor VIII) nicht oder nicht ausreichend gebildet werden können.

Typischerweise haben sie bereits nach kleinen Verletzungen ausgedehnte Blutungen. Auch Spontanblutungen in Muskelgewebe und in Gelenke sind möglich.

Charakteristisch ist, daß die Blutung zunächst aufhört, da die Gefäßreaktion und die Blutstillung intakt sind, aber nach Stunden oder Tagen wieder beginnt. Bei leichter Krankheitsausprägung zeigt sich die erhöhte Blutungsneigung nur in Ausnahmesituationen (Zahnextraktionen od. Operationen).

Diagnostik: Typisch für die Hämophilie: PTT(Partielle Thromboplastinzeit) ist stark verlängert- NW: 30 – 45 sec . Die definitive Diagnose liefert die Einzelfaktorbestimmung.

Behandlung: Für beide Krankheitsformen stehen virusinaktivierte Faktorenkonzentrate zur Verfügung (Haemate, Berinin HS), die i.v. gespritzt werden. Frischblut und FFP sind nur bei gleichzeitigem, nicht kompensierbarem Volumenverlust durch die Blutung angezeigt.

11.8.1.2 Verbrauchskoagulopathie

Kommt es in vielen kleinen Gefäßen zur Gerinnung, so werden die Gerinnungsfaktoren und die Thrombozyten so stark verbraucht, daß das weiterfließende Blut einen Gerinnungsdefekt aufweist. Eine hämorrhagische Diathese in dem nachfolgendem Stromgebiet ist die Folge.

Verursacht wird eine Verbrauchskoagulopathie durch Einstrom gerinnungsaktiver Substanzen, Strömungsverlangsamung und Gefäßwandschäden mit Freisetzung von Kollagen oder Schädigung des RES, das normalerweise Aktivierungsprodukte der Gerinnung aus dem Blut abfiltriert.

- Schockzustände
- Sepsis
- bösartige Erkrankungen
- Operationen
- Geburtshilfliche Komplikationen.

Symptome:

- Häm. Diathese mit Haut- u. Schleimhautblutungen, Nachblutungen aus Stichkanälen, Magen-Darm-Blutungen, Nieren- oder Gehirnblutungen.
- Gleichzeitiges Organversagen infolge von Mikrothromben.

Diagnostik und DD:

- verkürzte PTT, Thrombozytenzahl ist erniedrigt
- Ausfall von allen Gerinnungsfaktoren
- Fibrinospaltprodukte sind im Blut nachweisbar

Behandlung:

- Behandlung der Grunderkrankung
- Schocktherapie
- Frühstadium: Heparin - Achtung ist im Spätstadium kontraindiziert
- Gerinnungsfaktoren- und Thrombozytenersatz

11.8.1.3 Thrombopenie -pathie

Unter Thrombopenie versteht man eine zu geringe Thrombozytenanzahl und unter Thrombopathie ist eine Funktionsstörung der Thrombozyten zu verstehen. Beides führt zu erhöhter Blutungsneigung.

Wie bei der Erythropenie kann bei der Thrombopenie eine verminderte Produktion oder aber eine verkürzte Überlebenszeit vorliegen.

Eine verminderte Thrombozytenproduktion ist in erster Linie eine Folge von KM-Erkrankungen z.B. Leukämien, oder einer KM-Aplasia nach Medikamenten (Zytostatika) od. Bestrahlung.

Idiopathische thrombozytopenische Purpura = ITP oder auch Morbus Werlhof:

Antikörperbedingte Thrombozytopenie tritt nach Medikamenten oder Infektionen auf

Diagnose: Plättchenzählung, spezielle Funktionstests zum Nachweis einer Thrombopathie.

Behandlung: Bei lebensbedrohlichen Blutungen sind Thrombozyteninfusionen erforderlich. Ansonsten ist die Behandlung abhängig von der Ursache der Erkrankung. Bei schweren chronischen Verläufen sind Glukokorticoide und Immunglobuline angezeigt. Kommt es hierunter nicht zu einer Besserung, wird die Milz entfernt. Evtl. können z.B. Imurek oder Endoxan eingesetzt werden.

11.8.1.4 Vasopathien

Lokale oder generalisierte Gefäßschädigungen können zu hämorrhagischer Diathese und damit zu spontanen Blutungen führen.

Am häufigsten ist die **Purpura Schoenlein-Henoch**. Von der Erkrankung sind meist Kinder und Jugendliche betroffen. 2 -3 Wochen nach einem Infekt kommt es zu einer allergischen Gefäßentzündung (Vaskulitis) mit Fieber, Gelenk- und Bauchschmerzen. Häufig treten Blutungen im Magen-Darm-Trakt auf. Oft besteht eine Glomerulonephritis mit Makrohämaturie. Bei der Behandlung steht die Ursachenbeseitigung, z.B. das Absetzen des verdächtigen Medikaments, an erster Stelle. In schweren Fällen werden Glukokorticoide gegeben.

Beim **M. Osler**, einer autosomal-dominant vererbten Erkrankung, finden sich besonders an den Lippen und der Nasen- und Mundschleimhaut des Pat. punktförmige Gefäßerweiterungen, die im Alter zunehmen. Häufiges Symptom ist Nasenbluten. Selten können bei Gefäßmißbildungen der inneren

Organe lebensbedrohliche Blutungen auftreten. Gekennzeichnet ist M.Osler durch Gefäßerweiterungen (Teleangiectasien) und path. Verbindungen zw. Arterien und Venen (Aneurysmen).

Abkürzungen:

AB	- Antibiotika, antibiotisch
Ag	- Antigen
AK	- Antikörper
BB	- Blutbild
BG	- Blutgruppe
BSG	- Blutsenkungsgeschwindigkeit
DD	- Differentialdiagnose
Fe	- Eisen
FFP	- Fresh Frozen Plasma
KM	- Knochenmark
Lk	- Lymphknoten
MCH	- mittleres korpuskuläres Hämoglobin
MCHC	- mittlere korpuskuläre Hämoglobinkonzentration
MCV	- mittleres korpuskuläres Volumen
Na	- Natrium
RBC	- Rote Blutkörperchen
RES	- Retikuloendotheliales System

12 RHEUMA

12.1 BESCHWERDEBILD

12.1.1 Gelenkschmerzen und -schwellung:

Das Leitsymptom der rheumatischen Erkrankungen ist der Gelenkschmerz (Arthralgie). Nur einige wenige Patienten mit Weichteilrheumatismus oder Kollagenosen ohne Gelenksbeteiligung empfinden ihre Schmerzen nicht in oder an den Gelenken.

Das akut entzündete Gelenk ist:

- schmerzhaft bewegungseingeschränkt
- durch Erguß und Weichteilschwellung verdickt
- die Haut darüber ist erwärmt und evtl. gerötet

12.1.1.1 Die Entstehung des entzündlich-rheumatischen Schmerzes:

Die Ursache ist nicht genau bekannt. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Autoimmunreaktion mit Ablagerung von Antigen-Antikörperkomplexen. Bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen entzündet sich die Synovialis (Gelenkinnenhaut, bildet die Synovia - Gelenkschmiere). Als Reaktion auf diesen Entzündungsreiz beginnt die Synovialis zu wuchern, wächst wie ein Keil ins Gelenk (Pannusbildung). Zusätzlich produziert sie ein entzündliches Sekret, das zum Gelenkserguß führt. Es entsteht eine Gelenkschwellung mit schmerzhafter Kapselspannung und Bewegungseinschränkung. Der entzündliche Erguß enthält knorpelschädigende Substanzen, die bei langfristigem Einwirken auf die Gelenkstrukturen zuerst den Knorpel abbauen und später auch die gelenkbildenden Knochenflächen zerstören. Knorpel- und Knochendestruktion verursachen Fehlstellung des Gelenks mit Lockerung des Bandapparates, die dem Patienten weitere Fehlbelastungsschmerzen bereiten.

12.1.1.2 Schmerztypen:

Es gibt 2 Arten des Gelenkschmerzes:



Kombination aus **Anlauf- und Belastungsschmerz**:

Typisch für degenerative Gelenkserkrankungen (Arthrose).

Der Schmerz ist zu Beginn der Bewegung am schlimmsten, wird dann geringer oder verschwindet ganz (erste Schritte nach längerem Sitzen).

Nach längerer Belastung (v. a. abends) treten erneut Schmerzen auf. Auch bei entzündlich-rheumatischen Krankheitsformen kann dieser Schmerztyp auftreten, wenn langjährige Entzündungen bereits sekundäre degenerative Veränderungen hervorgerufen haben.



Nacht- und Ruheschmerz:

Charakteristisch bei entzündlich-rheumatischen Erkrankungen.

Der bereits in Ruhe vorhandene Schmerz nimmt bei Bewegung zu und schränkt somit häufig die Beweglichkeit des Gelenks stark ein. Der nächtliche Schmerz tritt häufig in den frühen Morgenstunden auf (das morgendliche Aufstehen wird zur Qual).

12.1.1.3 Befallmuster bei Gelenkschmerzen:

Die befallenen Gelenke sind charakteristisch über den Körper verteilt. Dies gibt Rückschlüsse auf die zugrundeliegende Erkrankung. Überschneidung der Krankheitsbilder und Ausnahmen sind möglich.

Leitfragen:

- Wieviele Gelenke sind betroffen? (eines, mehrere (bis 3), viele (>3))
- Sind große (Knie, Hüfte, Schulter) oder kleine Gelenke (Finger, Zehe, Handgelenk) befallen?
- Ist der Befall symmetrisch oder asymmetrisch?
- Welche Fingergelenke sind genau betroffen?
Rheumatoide Arthritis: Grund- und Mittelgelenk meist mehrerer Finger betroffen
Psoriasis Arthritis: sogenannter Strahlenbefall (Befall aller Finger)
- Sind Wirbelsäule und/oder die Ileosacralfugen (Gelenkspalten zwischen Darm- und Kreuzbein) miteinbezogen? (z. B. Mb. Bechterew)
- Sind immer dieselben Gelenke betroffen oder "wandern" die Schmerzen?

12.1.2 Gelenksteifigkeit und Gelenksdeformität:

Der entzündliche Prozeß zerstört Gelenk-, Band- und Sehnenstrukturen und führt langfristig zur dauerhaften Bewegungseinschränkung und Deformierung der Gelenke.

Die Einsteifung und Deformierung der Gelenke wird von 3 Faktoren bestimmt:

- Zerstörung der Gelenksstrukturen durch Veränderungen an Knorpel, Knochen und umliegendem Bindegewebe
- Muskel- und Sehnenkontrakturen (d. längere Bewegungseinschränkung)
- Lockerung des stützenden Bandapparates durch Übergriff der Entzündung auf die Bänder.
Fehlstellungen durch Knorpel- und Knochenverlust strapazieren den Bandapparat zusätzlich.

12.1.3 Beschwerden der gelenknahen Sehnen und Schleimbeutel:

Zusätzlich leiden rheumatischen Patienten an:

- Bursitis (Schleimbeutelentzündung)
- Sehnen- und Sehnenscheidenentzündung (Tendosynovitis)
- Baker-Zyste, z. B. entzündeter Schleimbeutel in der Kniekehle (begleitend bei rheumatoider Arthritis)
- Entzündete Sehnenansätze - ruft bei jeder Anspannung des dazugehörenden Muskels starke Beschwerden hervor - typisch bei seronegativen Spondylarthritiden.

12.1.4 Störung des Allgemeinbefindens:

Dies ist besonders in akuten Phasen erheblich gestört, da die Entzündung den ganzen Organismus betrifft. Typisch sind:

- Schwächegefühl
 - Appetitlosigkeit
 - Gewichtsabnahme
 - evtl. mässiges Fieber
- bei chronischen Verläufen:
- Antriebslosigkeit
 - psychische Probleme
 - Depression

Auch die Nebenwirkungen der Medikamente (Magen- u. Kopfbeschwerden, Schwindel) beeinträchtigen das Allgemeinbefinden.

12.1.5 Begleitende Symptome an Augen, Haut und inneren Organen:

Augen: - trockene Augen

- Iridozyklitis - Entzündung der Iris und dem Ziliarkörper führt unbehandelt zum kompletten Sehverlust

Haut: - Exanthem

- Psoriasis
- Rheumaknoten (subcutane Knötchen in Gelenknähe)
- Sklerodermie (Verhärtung und Schrumpfung der Haut)

Die Haut eines schweren Rheumatikers wird im Laufe der Zeit dünn und verletzungsempfindlich (besonders bei Glucocorticoidgabe). Die Durchblutungsstörung bei Gefäßbeteiligung begünstigt die Entstehung von Geschwüren.

Innere Organe: - Kollagenosen - Herz, Lunge, Niere

- Entzündung von Herzbeutel und -muskel
- Lungenfibrose
- Rippenfellentzündung
- Lymphknoten- und Milzschwellung

12.2 DIAGNOSTIK

12.2.1 Anamnese und körperliche Untersuchung:

Bildet einen wichtigen Teil der Diagnosestellung. Labor und Zusatzuntersuchungen dienen meist der Bestätigung der Diagnose.

Anamnese: Wichtige Aspekte:

- genauer Zeitpunkt des Beginns, Art der Beschwerden, evtl. Vorerkrankungen (z. B. Infekt, Diarrhoe, Zeckenbiß)
- Schmerzanamnese:
 - genaue Schmerzlokalisierung
 - Art des Schmerzes (kontinuierlich, schmerzfreie Intervalle, ausstrahlend)
 - mögliche Auslöser (Belastung, Witterung, Medikamente, Nahrungsmittel)
 - tageszeitliche Schwankungen (Morgensteifigkeit)
 - Schmerzlindernde Faktoren (Wärme, Kälte, Ruhe)

zusätzliche Symptome: - Augenentzündung

- Diarrhoe
- Hauterscheinungen (Psoriasis, Rheumaknötchen, Rötung)
- Urethritis
- Infektionen
- Fieber
- Mundschleimhautveränderungen
- Familienanamnese

Körperliche Untersuchung:

Nach einer internistischen und neurologischen Untersuchung prüft der Arzt alle Gelenke systematisch nach dem Schema "Inspektion-Palpation- Funktionsprüfung".

Inspektion: Schwellung, Rötung, Deformierung, Muskelatrophien
Palpation: Hauttemperatur, Weichteilschwellung, Gelenkergüsse, Sehnenansatzschmerzen, Druckschmerz
Funktionsprüfung: Nach der "Neutral-Null-Methode" - deckt Bandeingränkungen und Bandbeschwerden auf. Zusätzliche Prüfung der Bandstabilität und der Kraft. Bei der Untersuchung der Wirbelsäule auf Haltung des Patienten, Krümmung der Wirbelsäule, Beckenstand und Beindifferenz, Klopf- und Erschütterungsschmerz achten.

12.2.2 Blutuntersuchungen:

Antikörper:

Der Antikörpernachweis erfolgt im Blut. Der Nachweis verschiedener Autoantikörper begründet auch die Einordnung vieler rheumatischen Erkrankungen als Autoimmunerkrankung.

Rheumafaktoren (RF):

Sind Autoantikörper gegen körpereigene IgG-Moleküle. Bei ca. 70 - 80 % der Patienten mit rheumatoider Arthritis sind RF nachweisbar (RF positiv). RF werden auch bei Patienten mit Kollagenosen, bei Verwandten mit rheumatoider Arthritis oder auch bei Gesunden befunden. Die Höhe der RF gibt Auskunft über die Schwere der Erkrankung und der Prognose.

Antinukleäre Antikörper (ANA):

Sind gegen Bestandteile des Zellkerns gerichtete Antikörper. Sie dienen vor allem dem Screening und der Verlaufskontrolle bei Kollagenosen, da das Auftreten auch bei anderen Erkrankungen möglich ist und daher nicht als Beweis gilt.

Antineutrophile zytoplasmatische Antikörper (ANCA):

Sind gegen Bestandteile des Zytoplasmas gerichtete Antikörper. Die Untergruppen cANCA (spezifisch für die Wegner-Granulomatose) und pANCA (bei verschiedenen Gefäßentzündungen).

Antibakterielle Antikörper:

Eine Reihe von bakteriellen Infektionen können Gelenksbeschwerden auslösen (reaktive Arthritiden). Am längsten bekannt ist der Zusammenhang zwischen rheumatischem Fieber und einer vorangegangenen Streptokokkeninfektion. Auch Darminfektionen, Chlamydieninfektionen, Borrelieninfektionen und Zeckenbisse können mit Gelenksbeteiligung verlaufen. Um den Verdacht des Infekts als Auslöser zu bestätigen, muß der Erreger im Blut festgestellt werden.

HLA-Antigene (human leucozyte antigen):

Ist eines der wichtigsten Histokompatibilitätsantigene. Es befindet sich auf den Zellmembranen aller kernhaltigen Körperzellen. Ist ein bestimmtes Antigen vorhanden, hat dies noch keine krankhafte Bedeutung, sondern ist lediglich ein Merkmal des Menschen. Verlaufskontrollen sind nicht nötig, denn wer einmal positiv ist, ist immer positiv.

HLA-B27-Antigen:

Ist in der Rheumatologie am wichtigsten.

Bei Mb. Bechterew - 90 % der Patienten sind HLA-B27 positiv, bei Mb. Reiter und reaktiven Arthritiden - 60 % der Patienten positiv. Aber auch ca. 6 % der Gesunden besitzen das HLA-B27-Antigen.

Weitere Laboruntersuchungen:

Bei Verdacht auf eine rheumatische Erkrankung werden, neben den oben genannten "Rheumatests", weitere Laboruntersuchungen zum Ausschluß anderer Erkrankungen und zur Einschätzung der entzündlichen Aktivität angeordnet.

- BSG, CRP, BB
- Rheumafaktoren, ANA
- evtl. Antistreptolysin-Titer (ASLO - bei Verdacht auf rheumatisches Fieber)
- Harnsäure, alkalische Phosphatase (AP), GGT, Kreatinkinase (CK),
- Kreatinin, Elektrophorese, Urinstatus

12.2.3 Sonographie:

- Differenzierung zwischen einem Gelenkserguß und einer Synovialisverdickung
- Verlaufsbeobachtung bei Verdacht auf Sehnen- und Schleimbeutelentzündung
- Darstellung von nicht tastbaren Gelenken (Hüftgelenk)

12.2.4 Konventionelle Röntgenuntersuchungen, CT, MRT:

Genaue Gelenksbeurteilung ist nur im Seitenvergleich möglich, daher werden immer beide Seiten geröntgt. Auch beide Hände werden geröntgt, um einen evtl. unbemerkten Befall der Hände zu entdecken. Typische röntgenologische Zeichen können in den Frühstadien der Erkrankung fehlen.

CT: Ist nur bei unzureichender Darstellung eines Gelenks durch konventionelle Verfahren nötig (z. B. bei der Differentialdiagnose des Wirbelsäulenleidens [Discusprolaps]). Zur Diagnose einer Entzündung des Kreuzbein-Darmbein-Gelenks.

MRT: Erlaubt eine optimale Beurteilung der Weichteilstrukturen des Gelenks. Besonders Entzündungen u. Veränderungen der Bänder, Sehnen, Knorpeln u. der Gelenksinnenhaut sind gut zu erkennen.

12.2.5 Skelettszintigraphie:

Zeigt das Verteilungsmuster und den Aktivitätsgrad der entzündlichen Vorgänge an den Gelenken (Radionuklid wird im Bereich der entzündeten Gelenke vermehrt eingelagert). Wichtig zur Früherkennung bei noch beschwerdefreien Gelenken und zur Abgrenzung rheumatischer Erkrankungen (z. B. Knochentumoren).

12.2.6 Diagnostische Gelenkpunktion:

Die Analyse der Synovia dient v. a. der Abgrenzung der bakteriellen Gelenksinfektion und der Gicht von den entzündlich-rheumatischen Arthritiden.

- Der bakteriell verursachte Erguß ist trübe und enthält massenhaft Leukozyten. Die Erreger können evtl. gezüchtet werden.
- Bei der Gicht zeigen sich nadelförmige Kristalle in der Synovia.
- Der Erguß eines entzündlich-rheumatischen Gelenks ist meist klar und Leukozyten sind mäßig erhöht. RF sind evtl. nachweisbar.

Strenge aseptische Bedingungen bei der Punktion und regelmäßige Kontrolle der Punktionsstelle auf Entzündungszeichen ist sehr wichtig.

12.3 BEHANDLUNGSSTRATEGIEN

12.3.1 Systemisch-medikamentöse Therapie:

Die systemische Gabe von entzündungshemmenden oder das Immunsystem beeinflussenden Medikamenten bilden den Sockel der Behandlung. Es kann nur selten darauf verzichtet werden.

12.3.1.1 NSAR - Nichtsteroidale Antirheumatika:

Sind Substanzen, die hauptsächlich über eine Hemmung der Prostaglandinsynthese Schmerzen lindern, Entzündungen hemmen und Fieber senken.

Kennzeichnend für alle NSAR ist ein rascher Wirkungseintritt, aber auch ein schnelles Abklingen der Wirkung nach Absetzen des Medikaments. Da die Wirkung von Patient zu Patient verschieden ist, sollte man daher bei mangelndem Therapieerfolg verschiedene Präparate ausprobieren. Eine gelegentliche Einnahme ist unproblematisch, eine Langzeittherapie hingegen bringt häufig gastrointestinale Nebenwirkungen wie Magenbeschwerden, Magen-Darm-Ulcera mit sich. Sie werden durch gleichzeitige Glucocorticoidbehandlung begünstigt und häufig erst spät bemerkt (Schmerzlinderung). Um dem vorzubeugen, werden Antazida oder H2-Blocker zusätzlich verordnet oder auf ein magenverträgliches Medikament gewechselt.

Basistherapie: (langwirksame Antirheumatika)

Als Basistherapeutika werden verschiedene chemische, nicht miteinander verwandte Substanzen bezeichnet, die die Entzündungsaktivität langfristig mindern können. Da die Wirkung sehr langsam einsetzt, kann die Effektivität eines Medikaments erst nach 6 Monaten nach Beginn der Einnahme beurteilt werden (evtl. Medikamentenwechsel nötig). Da die Nebenwirkungen sehr hoch sind, erzwingt dies oft den Abbruch der Therapie.

Zu den Nebenwirkungen zählen:

- Haut- und Schleimhautveränderungen
- Blutbildveränderungen
- Nierenfunktionsstörung
- Gastrointestinale Störungen
- Fieber
- Haarausfall
- Muskelschwäche
- Hornhautveränderungen, u.s.w.

Zu den Basistherapeutika zählen:

- + Goldpräparate
- + Chloroquin (Antimalariamittel)
- + D-Penicillamin
- + Sulfasalazin
- + Immunsuppressiva und Zytostatika

Glucocorticoide:

Fast alle rheumatischen Erkrankungen sprechen schnell und sehr gut auf Glucocorticoide an. Aufgrund der ernsten Nebenwirkung einer Langzeittherapie, werden sie nur bei Kollagenosen und Polymyalgia als Standardtherapie verwendet. Ansonsten werden sie möglichst kurzzeitig zum Abfangen akuter, schwerer Schübe eingesetzt. Ein Sonderfall ist während der Schwangerschaft, da alle Basistherapeutika nicht gegeben werden dürfen.

12.3.2 Physikalische Therapie:

Kälte- und Wärmeanwendung:

- Kälte - Eis, gefrorene Gelbeutel
- Wärme - Bäder, Wickel, Infrarot

Sie lindern bei vielen Patienten die Beschwerden, hemmen die Entzündung und lösen Muskelverspannungen. Die Anwendung ist von Patient zu Patient verschieden.

<u>Indikation:</u>	<u>Kontraindikation:</u>
<u>Wärme:</u> Arthrosen	akute Arthritis
chron. Arthritis zwischen den Schüben	Durchblutungsstörung
Weichteilrheumatismus	schwere Herz-Kreislaufkrankung
Wirbelsäulenleiden	
<u>Kälte:</u> akute Arthritis	Vaskulitis
Gichtanfall	
Aktivierende Arthrose	
Busitis	
Postoperativ	

Krankengymnastik:

Aktive (zur Kräftigung der Muskulatur) und **passive Bewegungstherapie** (der Patient leistet selbst keine Muskelarbeit, wird vom Therapeuten durchbewegt).

Ziel der Krankengymnastik:

- Verbesserung und Erhalt der Gelenkbeweglichkeit - Prophylaxe und Reduktion von Kontrakturen
- Schmerzlinderung
- Durchblutungsförderung
- Kräftigung der gelenkstabilisierenden Muskulatur und somit Prophylaxe der Muskelatrophie
- Rehabilitation - Gehtraining, Erhalt der Selbständigkeit
- Entspannung, Fitneß
- Vermittlung eines positiven Körpergefühls

Lagerung:

Besonders während eines Krankheitsschubes ist dies die wichtigste passive physiotherapeutische Maßnahme, um Kontrakturen vorzubeugen und Schmerzen zu lindern. Der Patient sollte lernen, die Lagerung selbst zu korrigieren. Die Lagerung erfolgt in der physiologischen Mittelstellung der Gelenke (Neutral-Null-Stellung).

Durchbewegen der Gelenke:

Patienten, die ihre Gelenke nicht in vollem Umfang eigenständig bewegen können, müssen zur Gelenkmobilisation und Kontrakturenprophylaxe mehrmals täglich (mind. 3 - 4 mal täglich) durchbewegt werden.

Prinzipien der Durchbewegung:

- Gelenke nur gemäß ihrer physiologischen Bewegungsmöglichkeit bewegen
- Vollen Bewegungsumfang ausnutzen, große Bewegungen ausführen, Schmerzgrenze nicht überschreiten
- Großen Wert auf Streckung der Gelenke legen
- Den Patienten anleiten, sich selbst durchzubewegen (eine Hand die andere).

Kräftigung der Muskulatur:

Die Muskulatur des rheumatischen Patienten atrophiert sehr rasch durch schmerzbedingte Inaktivität. Die Folge ist, daß die stabilisierende Funktion der Muskulatur nachläßt. Der Patient muß zu aktiven Bewegungsübungen motiviert werden.

Isotonische Übungen:

Der Patient bewegt aktiv die Gelenke (Füße heben, kreisen, beugen). Eine besondere Form isotonischer Übungen sind die resistiven Übungen, d. h. Bewegen gegen Widerstand.

Isometrische Übungen:

Die Muskulatur wird abwechselnd maximal angespannt und wieder entspannt, ohne Bewegung.

Zur Prophylaxe und Therapie von Atrophie können elektrische Muskelstimulationsgeräte angewandt werden.

Ergotherapie - Beschäftigungs- und Arbeitstherapie

Besonders gut für Patienten, die unter Funktionseinschränkung ihrer Gelenke, v. a. der Hände, leiden. Mit Hilfe von handwerklichen und künstlerischen Techniken werden Kraft, Geschicklichkeit und Funktion gefördert.

Ziel der Ergotherapie:

- Selbständigkeit des Patienten erhalten
- verschiedene Techniken üben
- Hilfsmittel anfertigen, um alltägliche Verrichtungen zu erleichtern

12.4 CHRONISCHE POLYARTHRITIS (CP oder PCP)

= chronisch-entzündliche, oft in Schüben verlaufende Erkrankung des Binde-, Stütz- und Muskelgewebes mit Hauptmanifestation an der Gelenksinnenhaut u. an den gelenknahen Strukturen (z.B. Schleimbeutel).

Ist die häufigste (ca. 1 % der Bevölkerung) und bekannteste der entzündlich-rheumatischen Erkrankungen. Betrifft Frauen 3 x häufiger als Männer. Altersgipfel: 40 Jahre

12.4.1 Krankheitsentstehung:

Unbekannte Auslöser führen zu einer Autoimmunreaktion besonders gegen körpereigenes Gelenksgewebe. Die Synovialis reagiert mit Ergußbeteiligung und wuchert tumorähnlich ins Gewebe hinein. Diese Entzündung zerstört und deformiert langfristig die Gelenke und bringt eine schmerzhaft bewegungseinschränkung mit sich. Im Endstadium steifen die Gelenke oft völlig ein.

12.4.2 Symptome und Untersuchungsbefund:

Typisch für die CP ist:

Morgensteifigkeit der betroffenen Gelenke (mind. 1 Stunde)

Gelenke sind geschwollen, überwärmt, druckschmerzhaft

Gelenke sind schmerzhaft bewegungseingeschränkt

Gelenkskonturen sind durch Erguß und Schwellung verstrichen

Uncharakteristische Vorboten: Appetitlosigkeit

Gewichtsabnahme

Abgeschlagenheit

vegetative Symptome (starkes Schwitzen)

Zuerst sind meist Hand-, Fingergrund- und -mittelgelenke betroffen. Später treten größere Gelenke und evtl. die Wirbelsäule hinzu. Charakteristisch ist der **symmetrische Befall** beider Körperhälften. Die Zerstörung von Gelenken, Bändern und Sehnen hat langfristig eine Fehlstellung zur Folge (besonders der Hände).

Wichtigste Deformierungen:

Ulnardeviation - "Abwandern" der Finger zur Handaußenkante

Schwanenhalsdeformität - Überstreckung im Fingermittelgelenk und gleichzeitige Streckung im Endglied

Knopflochdeformität - umgekehrte Schwanenhalsdeformität

12.4.3 Komplikationen:

Befall von Gefäßen

Befall von inneren Organen wie Herz, Lunge, Pleura, Niere, ZNS, Nerven und Augen

12.4.4 Diagnostik:

Anamnese

körperlicher Befund

Röntgenbild

Blutuntersuchungen ergeben:

+ positive Entzündungszeichen (BSG-Beschleunigung, erhöhtes CRP)

+ Anämie

+ Nachweis der RF (RF positiv) in ca. 70 % der Patienten

+ ANA bei ca. 20 % der Patienten

RA-Diagnosekriterien nach der "American Rheumatism Association":

Die Rheumatoide Arthritis (RA) liegt vor, wenn mind. vier der nachfolgenden Kriterien aufscheinen:

1. Morgensteifigkeit der Gelenke mind. 1 Stunde vor maximaler Besserung
2. Arthritis in mind. 3 Gelenksregionen
3. Arthritis der Fingergrund- oder -mittelgelenke oder der Handgelenke
4. Symmetrischer Befall
5. Rheumaknoten
6. Rheumafaktoren positiv
7. Typische Röntgenveränderungen

Die Symptome 1 - 4 müssen mind. 6 Wochen bestehen!

12.4.5 Behandlung:

Eine Heilung ist nicht möglich, lediglich eine Linderung der Beschwerden. Behandlungsbeginn mit **NSAR** reicht meist nicht aus, um Schmerzen und Bewegungseinschränkungen zu beherrschen, so daß ein geeignetes **Basistherapeutikum** gesucht werden muß, um den zerstörerischen Prozeß zu verlangsamen (Goldpräparate oder Chloroquin).

Bei Beteiligung innerer Organe, drohender Bettlägrigkeit oder Arbeitsunfähigkeit sind auch **Glucocorticoide** indiziert. Zusätzlich ist physikalische Therapie nötig.

Ist die konservative Behandlung nicht ausreichend, muß operativ vorgegangen werden (Synovektomie, Osteotomie, künstliche Gelenke). Letztes Mittel ist die operative Versteifung des Gelenks (Arthrodesese).

12.5 SERONEGATIVE SPONDYLARTHITIDEN

= zusammenfassende Bezeichnung für verschiedene rheumatisch-entzündliche Erkrankungen mit vorwiegender Wirbelsäulenbeteiligung. Seronegativ, da RF und ANA im Blut nicht nachweisbar sind.

Typische Kennzeichen der seronegativen Spondylarthritiden:

- Wirbelsäulenbeteiligung oft in Form von Sakroilitis (Entzündung der Kreuzbein-Darmbeingelenke)
- Oligoarthritis, d.h. nur wenige periphere Gelenke sind befallen
- RF und ANA negativ, HLA-B27 oft positiv
- Häufige Beteiligung von Haut und Augen

12.6 Mb. BECHTEREW

= entzündlich-rheumatische Allgemeinerkrankung mit Hauptmanifestation an der Wirbelsäule einschließlich der Sacroiliacalgelenke.

Im Endstadium typische knöcherne Versteifung v. a. der Wirbelsäule.

80 % der Patienten sind Männer zwischen dem 16 - 40 Lebensjahr.

12.6.1 Symptome:

- Leitsymptom - tiefsitzender Rückenschmerz mit Verschlechterung in den Morgenstunden (treibt den Patienten aus dem Bett - Bewegung bessert den Schmerz)
- Steifigkeit des Nackens, der Wirbelsäule und des Brustkorbes
- (Oligo)Arthritis anderer Körpergelenke
- Schmerzen beim Niesen, Husten oder Pressen der Wirbelsäule, Thorax und Gesäß
- Sehnenansatzentzündung (z. B. Fersenbein)
- Iridozyklitis des Auges

Körperliche Befund:

Die körperliche Untersuchung ergibt eine eingeschränkte Wirbelsäulenbeweglichkeit und eine verminderte Dehnbarkeit des Brustkorbs. Ohne entsprechende krankengymnastische Gegenmaßnahmen entwickelt sich die charakteristische Haltung des Mb. Bechterew-Patienten:

stark vorgebeugter Rumpf

Beugstellung der Hüft- und Kniegelenke

Auffallend starke Mitbewegung der Arme beim Gehen bei gleichzeitig starrer Wirbelsäule

Die Extremitätenform ist heute nur noch selten zu sehen.

12.6.2 Diagnose:

Die Diagnose wird anhand der **Klinik** und der typischen Wirbelsäulenveränderungen im **Röntgenbild** gestellt. Das sind Veränderungen des Sacroiliacalgelenks und der Knochenspannen an der Wirbelsäule, die die Zwischenräume im Stätstadium völlig überbrücken.

Blutuntersuchungen:

- BSG-Beschleunigung
- RF negativ
- HLA-B27 in 90 % der Fälle positiv

Therapie:

Der Schwerpunkt der Therapie liegt im lebenslangen, täglichen **Bewegungstraining**, damit die Wirbelsäule wenigstens in einer für den Patienten günstigen Haltung versteift.

Positiv wirken auch **muskelentspannende Maßnahmen** (z. B. Moorbäder, Massagen, Thermen, Niederfrequenzstromtherapie), auch **Kuren** bewährten sich bei Mb. Bechterew gut und sollten jährlich wiederholt werden.

Medikamentös werden vor allem **NSAR** eingesetzt. Basistherapeutika und Glucocorticoide sind wegen der schlechten Wirksamkeit nur selten indiziert.

Operative Maßnahmen: Nur im Endstadium v. a. Aufrichtungsoperationen der Wirbelsäule.

Prognose:

Diese Erkrankung kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen. Die Prognose ist besser als bei RA. Frauen haben meist leichtere Verläufe.

12.7 PSORIASIS-ARTHRITIS

= Bei ca. 10 % der Patienten mit Psoriasis auftretenden Gelenksbeschwerden, fast immer mit gleichzeitigen Hauterscheinungen. Der Verlauf ist meist leichter als bei RA und es treten selten schwere Funktionseinbußen der Gelenke auf.

12.7.1 Symptome:

Typisch ist der **asymmetrische Gelenksbefall**, der **Strahlenbefall der Finger**, d. h. alle 3 Gelenke eines Fingers betroffen, oder **Transversalbefall**, d. h. der Befall aller Fingermitelgelenke einer Hand. Die Hauterscheinungen sind zum Teil sehr diskret (z. B. Nabel, Analfalte, Nägel).

Diagnose:

Die Diagnose wird anhand der **Klinik** und der **Röntgenbilder** gestellt.

Therapie:

Gegen die Gelenkbeschwerden werden **NSAR** gegeben.

In schweren Fällen auch **Goldpräparate** oder **Methotrexat**.

Glucocorticoide haben zwar eine sehr gute Wirkung auf Haut- und Gelenkerscheinungen, werden jedoch wegen ihrer Nebenwirkungen möglichst vermieden.

Sehr wichtig ist regelmäßige Krankengymnastik!

Operativ: Synovektomie, Gelenkersatz

12.8 Mb. REITER

= "Klassische" Symptomkombination aus **Arthritis**, **Urethritis** und **Konjunktivitis**, die durch Infektionen ausgelöst wird. Betrifft ca. 90 % Männer, Altersgipfel: 3. Lebensjahrzehnt

12.8.1 Krankheitsentstehung:

Auf der Basis einer erblichen Veranlagung lösen Darm- und Harnröhrenentzündungen auf noch nicht genau bekannter Weise die Erkrankung aus. Die häufigsten Erreger sind Chlamydien, Mykoplasmen, Shigellen, Salmonellen und Yersinien.

12.8.2 Symptome:

Typisch ist der **asymmetrische Befall** weniger Gelenke, oft unter Beteiligung der Sakroiliacalgelenke (zählt deshalb zu den seronegativen Spondylarthritiden).

Die Beschwerden sind sehr unterschiedlich: Urethritis oder Konjunktivitis können sehr leicht sein oder fehlen. Oft zeigen sich zusätzlich Haut- und Schleimhautveränderungen (Glans penis, Handinnenflächen und Fußsohlen. Weitere Organbeteiligungen treten selten auf.

12.8.3 Diagnose:

* Klinik

* Blutuntersuchungen ergeben:

+ Zeichen der akuten Entzündung (BSG-Beschleunigung, CRP-Erhöhung, Leukozytose)

+ RF negativ

+ HLA-B27 in 80 % der Fälle positiv

* In den meisten Fällen gelingt der Erregernachweis (Blut, Harn, Stuhl)

12.8.4 Therapie:

Die noch akute Darm- oder Harnröhreninfektion wird mit **Antibiotika** behandelt, die beeinflusst den Verlauf der arthritischen Beschwerden leider nicht. Die Behandlung der Arthritis erfolgt mit **NSAR**.

Bei schweren Verläufen werden **Goldpräparate** oder **Methotrexat** eingesetzt.

Besonders wichtig ist die physikalische Therapie!

Prognose:

Bei ca. der Hälfte der Patienten heilt Mb. Reiter innerhalb eines halben Jahres aus. Ca. ein Drittel der Patienten entwickeln einen chronischen Verlauf, wobei Übergänge in einen Mb. Bechterew und einer Herzbeteiligung möglich sind.

12.9 REAKTIVE ARTHRITIDEN

= Akute, nicht-eitrige Gelenkentzündung, die bei entsprechender genetischer Veranlagung während oder nach bestimmten Infektionen (bakterielle Darm- und Urogenitalinfektionen, virusbedingte Infektionen - milderer Verlauf) auftreten kann und durch Autoimmunreaktionen bedingt ist.

12.9.1 Symptome:

* Meist schwellen einige wenige Gelenke an, evtl. springen die Beschwerden von Gelenk zu Gelenk.

* Augen, Haut und/oder Schleimhautbeteiligungen sind häufig

* Oft ist das Sacroiliacalgelenk entzündet.

12.9.2 Diagnose:

* Anamnese

* Blutuntersuchungen:

* RF negativ

* HLA-B27 in 80 % positiv

* Erregernachweis durch Bestimmung der antibakteriellen Antikörper

12.9.3 Therapie:

Bei noch bestehender Infektion ist die Gabe von **Antibiotika** nötig.(Arthritis läßt sich dadurch nicht mehr beeinflussen).

Bei Gelenkbeschwerden werden **NSAR** gegeben, bei schweren Gelenksbefall **Glucocorticoidinjektionen**. Bei einer chronischen Arthritis - **Basistherapeutika**

12.9.4 Prognose:

Die Prognose ist erregereabhängig:

Salmonellenarthritiden heilen meist völlig aus, Yersinien- oder Shigellenarthritiden - häufig Rezidive und chronische Verläufe.

12.10 SEPTISCHE ARTHRITIDEN

= Akute Arthritis durch meist bakterielle Infektion der Gelenkhöhle (Staphylokokkus aureus, Gonokokken), seltener durch Pilze, bedingt. Ohne rasche Therapie droht die Zerstörung des Gelenks.

12.10.1 Krankheitsentstehung:

- * direktes Einbringen der Erreger (Punktion, Operation, Verletzung)
- * hämatogene Streuung des Erregers von gelenkfernen Krankheitsherden

Begünstigend sind:

- * vorbestehende Gelenkerkrankungen
- * Allgemeinerkrankungen wie Diabetes mellitus, Tumore
- * Abwehrschwäche (Medikamente, Strahlentherapie, HIV)
- * Suchterkrankungen (Alkohol, Drogen)

12.10.2 Symptome:

- * Der Verlauf der septischen Arthritis ist meist akut und sehr schmerzhaft
- * Das betroffene Gelenk ist gerötet, geschwollen und überwärmt
- * Bevorzugt befallen werden große Gelenke wie z. B. Knie
- * Fieber und Schüttelfrost

12.10.3 Diagnose:

- * **Punktion** des betroffenen Gelenks. Das Punktat wird mikrobiologisch und bakteriologisch untersucht. Bei einer septischen Arthritis ist das Punktat typischerweise graugelb und trübe verfärbt und enthält massenhaft Leukozyten.
- * **Röntgen** - zunächst ist eine Gelenkspalterweiterung durch einen Erguß sichtbar.
Spätveränderungen: Knorpel- und Knochenschwund
Im Endstadium komplette Gelenkszerstörung.
- * Oft wird eine **Knochenszintigraphie** angefordert, um weitere Herde früh zu erkennen.
- * **Blutuntersuchungen:** BSG-Beschleunigung, CRP-erhöhung, Leukozytose

12.10.4 Therapie:

Wichtig ist die rasche **parenterale Antibiotikagabe**. **NSAR** hemmen die Entzündung und die Schmerzen. Das Gelenk wird ruhiggestellt, evtl. muß eine spezielle **Saug-Spül-Drainage** eingelegt werden, die mit physiologischen Kochsalzlösung gespült wird. Lokale Kältbehandlungen lindern ebenfalls die Beschwerden.

12.10.5 Prognose:

Meist heilt die septische Arthritis ohne begleitende Schäden aus. Setzt die Therapie zu spät ein, ist die bleibende Gelenkzerstörung die Folge. Eine schlechte Prognose haben allerdings die bakterielle Gelenksinfektionen, die sich auf eine bereits bestehende rheumatoide Arthritis aufpfropfen. Die Letalität ist >20 %.

12.11 KOLLAGENOSEN

= Systemisch-entzündliche-Bindegewebserkrankung, bedingt durch eine Autoimmunreaktion mit generalisierter Schädigung des Bindegewebes.

Frauen sind wesentlich häufiger betroffen als Männer. Erkrankungsgipfel: 20 - 40 Lebensjahr.

Viele dieser Patienten haben Gelenksbeschwerden, die jedoch nicht zu Gelenkszerstörung und Invaliderität führen.

Zu den Kollagenosen zählen:

- Polymyositis und Dermatomyositis
- systemischer Lupus erythematodes
- Mischkollagenose
- progressive systemische Sklerodermie
- Verschiedene Gefäßentzündungen (Vaskulitiden)

12.11.1 SYSTEMISCHER LUPUS ERYTHEMATODES - SLE

= Generalisierte, oft schwere Autoimmunerkrankung, die praktisch alle Organe schädigen kann.

90 % der Patienten sind Frauen, Altersgipfel: 3. Lebensjahrzehnt

12.11.1.1 Krankheitsentstehung:

- genetische Veranlagung
- Umweltfaktoren wie UV-Bestrahlung, Medikamente und Infektionen lösen wahrscheinlich die Bildung von Autoantikörpern und Immunkomplexen aus, die sich in der Haut und in den inneren Organen ablagern und diese schädigen.

12.11.1.2 Symptome/Diagnose:

Die SLE manifestiert sich häufig nach intensiver Sonnenlichtexposition oder einem Infekt. Anfangs können Müdigkeit, Schwäche oder Fieber auftreten, später weitere organspezifische Beschwerden wie:

- **Gelenksbeschwerden:** v. a. im Knie- und Handbereich. Die Schmerzen schwanken in der Intensität, die Gelenke werden trotz erheblichen Schmerzen nicht zerstört.
- **Hauterscheinungen:** besonders an Körperregionen, die dem Sonnenlicht ausgesetzt sind.
Hautsymptome wie: + Rötung
+ Gefäßerweiterung
+ Pigmentstörungen
+ Verdickung der Hornschicht, Atrophie
- **Schmetterlingserythem:** gilt als klassisch-rotviolette Hautverfärbung, die sich schmetterlingsförmig über den Nasenrücken und beiden Wangen erstreckt.
- **Blutbildveränderungen:** Anämie, Leuko- und/oder Thrombozytopenie sowie immunologische Befunde
- **Nierenbeteiligung:** Glomerulonephritis; ohne Behandlung führt diese Nierenbeteiligung zu einer dialysepflichtigen Niereninsuffizienz.
- **ZNS-Störung:** charakteristisch sind Krampfanfälle und Psychosen, auch Kopfschmerzen und Depression
- **Pleuritis, Pericarditis:** Die Entzündung der serösen Häute geht häufig mit Pleura- und Pericarderguß einher.

12.11.1.3 Sonderformen des SLE:

Diskoide Lupus erythematoses: (cutaner Lupus erythematoses)

Bleibt auf die Haut beschränkt, besonders an lichtexponierten Flächen bilden sich scheibenförmige, scharfbegrenzte, blaurote Flecken, die bei Berührung Schmerzen verursachen und später zu Hautatrophie führen.

Medikamenteninduzierte Lupus erythematoses:

Auslöser sind Medikamente wie z. B. Antibiotika, Antiepileptika, Basistherapeutika, Thyreostatika. Die Symptome verschwinden nach Absetzen des Medikaments wieder. ZNS und Nieren werden nicht befallen.

12.11.1.4 Diagnose:

Stets sind Blutuntersuchungen auf immunologische Phänomene und Autoantikörper nötig.

- * **LE-Zellen:** =die Bezeichnung von Granulozyten, die Zellmaterial als Einschlußkörperchen enthalten
- * 90 % der Patienten haben ANA im Blut. Daher sind nur **Antikörper gegen doppelsträngige DNA** (70 % der Patienten) und **Antikörper gegen das Sm-Nukleoprotein**, ein spezielles Eiweiß im Zellkerninneren, beweisend.
- * Es können auch Antikörper z. B. gegen Gerinnungsfaktoren, Blutzellen und verschiedene Orgazellen vorhanden sein.

In der Akutphase zeigt sich eine BSG-Beschleunigung und CRP-Erhöhung.

12.11.1.5 Therapie:

Die Therapie richtet sich nach dem Entzündungsgrad und dem Organbefall.

- * geringe Entzündungsaktivität ohne Befall innerer Organe - **NSAR** evtl. in Kombination mit **Chloroquin**.
- * mittlere Entzündungsaktivität mit Beteiligung innerer Organe, aber ohne ZNS-, Herz- oder Nierenbefall - zusätzlich **Glucocorticoide**
- * Bedrohlich ist der Befall von ZNS, Herz oder Niere - **Immunsuppressiva** und **Glucocorticoide**.

Zusätzlich kann eine **Plasmapherese** durchgeführt werden, um schädigende Antikörper und Immunkomplexe aus dem Blut des Patienten zu eliminieren.

Bei Patienten mit Nierenversagen ist eine Dauerdialysetherapie erforderlich. Eine Nierentransplantation ist möglich, es besteht jedoch die Gefahr der eventuellen Zerstörung der Transplantatniere durch die Grunderkrankung.

12.11.1.6 Prognose:

Entscheidend ist der Nierenbefall. Während früher (vor ca. 10 - 20 Jahren) der SLE oft binnen kurzer Zeit zum tödlichen Nierenversagen führte, liegt heute die 5-Jahres-Überlebensrate bei >90 %.

12.11.2 PROGRESSIV SYSTEMISCHE SKLERODERMIE - PSS

= Generalisierte Erkrankung des kollagenen Bindegewebes mit Sklerosierung (Verhärtung) von Haut, Gefäßen und inneren Organen. Meist bei Frauen im mittleren Alter auftretend, auch heute noch schlechte Prognose.

12.11.2.1 Symptome:

Die Erkrankung beginnt mit Hautsymptomen wie:

Raynaud-Syndrom - anfallsartige Durchblutungsstörungen der Finger und Zehen (v. a. durch Kälte ausgelöst). In Extremfällen bilden sich an den Fingerkuppen Nekrosen (Rattenbißnekrosen). Schmerzlose **Ödeme** an Händen und Füßen

Später verdickt die Haut und wird starr, atrophiert im Endstadium und wird dünn. Durch die **Hautschrumpfung** werden die Finger in Beugestellung fixiert und verschmälert (Krallen- oder

Madonnenfinger). Befall des Gesichts - **Maskengesicht** - maskenhafte Starre des Gesichtsausdrucks, Verkleinerung der Mundöffnung (Microstomie) mit dünnen Lippen und radialer Hautfältelung um den Mund (Tabaksbeutelmund), Verkürzung des Zungenbändchens, Lippenschlußprobleme.

Die Hauterscheinungen beginnen meist an den distalen Extremitätenabschnitten, Ausbreitung erfolgt nach proximal. Gelenkschmerzen sind häufig, jedoch oft nicht entzündungsbedingt, sondern durch die Hautschrumpfung wird die Beweglichkeit eingeschränkt.

Nach unterschiedlich langer Zeit werden auch innere Organe miteinbezogen.

- Ösophagus - ist relativ früh betroffen, denn die Wandstarre verursacht Schluckbeschwerden und durch Refluxösophagitis treten Schmerzen hinter dem Sternum auf.
- Die Beweglichkeit des Magen-Darm-Traktes äußert sich durch Obstipation, Diarrhoe, krampfartige Bauchschmerzen oder als Malabsorptionssyndrom.
- Lungenbeteiligung führt zur Lungenfibrose mit restriktiver Belüftungsstörung, Atemnot, später Cor pulmonale
- bei Herzmuskelfibrose entsteht eine Herzinsuffizienz
- bei Nierenbeteiligung ist die Niereninsuffizienz mit sekundärem Bluthochdruck die Folge
- bei einem Augenbefall - Sicca-Syndrom

12.11.2.2 Diagnose:

* klinische Symptome

* Hautbiopsie

* Antikörpernachweis

* RF bei 30 % der Patienten positiv

* BSG-Beschleunigung

* GGT vermehrt

* Kapillarmikroskopie - es wird der Verlauf der Kapillaren im Nagelbett, mit Hilfe eines Lichtmikroskops, beurteilt. Stadiumabhängige typische Gefäßmuster.

12.11.2.3 Therapie:

Am ehesten hemmt noch das **D-Penicillamin** (Basistherapeutikum) das Fortschreiten der Fibrosierung. Auch **Colchizin** und **Zytostatika** werden eingesetzt.

Gegen Gelenkschmerzen gibt man **NSAR**, während entzündlicher Schübe **Glucocorticoide**.

Bei Durchblutungsstörungen werden Acetylsalizylsäure oder gefäßerweiternde Medikamente verordnet.

Prognose:

Bei Beteiligung innerer Organe ist die Prognose schlecht, da sich die Fibrose nicht beherrschen läßt. Verläufe mit alleinigem Hautbefall kommen vor und sind prognostisch günstiger.

12.11.3 POLYMYALGIA RHEUMATICA

= Entzündliche, mit starken Muskelschmerzen einhergehende Erkrankung.

Betrifft fast ausschließlich ältere Menschen (>60 Jahre).

Symptome/Diagnose: Typische Trias aus:

- Muskelschmerzen
- massive BSG-Beschleunigung
- Anämie

Die heftigen **Muskelschmerzen** im Schulter- und Beckengürtelbereich treten besonders in den frühen Morgenstunden auf. Patienten klagen über Steifigkeit, Schwäche und Bewegungseinschränkung. Diese sind rein schmerzbedingt, denn bei der körperlichen Untersuchung können keine neurologischen Ausfälle oder Muskelatrophien nachgewiesen werden.

Allgemeines Krankheitsgefühl, Fieber, Gewichtsverlust und depressive Verstimmungen können auftreten.

Blutuntersuchungen:

- Stark erhöhte Entzündungsparameter
- Muskelenzyme und Muskelbiopsie sind normal.

Therapie:

Glucocorticoidtherapie: Eine Besserung der Symptome tritt innerhalb weniger Tage ein. Die Behandlung muß in niedriger Dosierung über 1 - 2 Jahre (bis zur völligen Ausheilung) fortgesetzt werden.

12.11.4 POLYMYOSITIS/DERMATOMYOSITIS - PM/DM

= Seltene, entzündliche Systemerkrankungen der Skelettmuskulatur (Polymyositis) oder der Skelettmuskulatur und der Haut (Dermatomyositis).

Symptome:

Leitsymptom des Muskelbefalls ist die **symmetrische Muskelschwäche** im Schulter- und Beckengürtel (muskeltäterähnliche Schmerzen). Dem Patienten fällt es zunehmend schwerer aufzustehen oder Treppen zu steigen.

Begleitende **Gelenkschmerzen** gehen nicht mit einer Gelenkzerstörung einher. Gelegentlich tritt auch das **Raynaud-Syndrom** auf.

Beteiligung der Muskulatur des Ösophagus --> Schluckbeschwerden

" " " des Kehlkopfes --> Heiserkeit

" " " der Augen --> Schielen

Bei der Dermatomyositis treten zusätzlich Hautveränderungen auf wie:

- * typischen, rötlich-livides Ödem um die Augen
- * Rot-lila Ausschläge an Schultern, Rücken, Oberarmen
- * Schuppige rote Knötchen an den Knochenvorsprüngen (z. B. Knöchel oder Ellenbogen)
- * Verhärtung, Pigmentstörung und Schleimhautulcera
- * Mimische Starre

Diagnose:

* Klinik

* Blutuntersuchungen zeigen:

- + BSG-Beschleunigung
- + Erhöhung der Muskelenzyme (CK, LDH, GOT)
- + RF in 30 % der Fälle positiv
- + ANA finden sich seltener als bei anderen Systemerkrankungen

* EMG (Elektromyographie d. h. Ableitung der Muskelströme)

* Muskelbiopsien - pathologische Veränderung

Insbesondere bei der Dermatomyositis muß nach einem Tumor gesucht werden (v. a. Mamma-, Bronchial- oder Magencarcinom).

Therapie:

Glucocorticoide über mind. 2 - 3 Jahre; tritt kein Erfolg ein, gibt man **Zytostatika** z. B. Methotrexat.

Physikalische Therapie im akuten Schub nur kontrakturverhütende Lagerungen. Später Krankengymnastik nötig!

12.11.5 MISCHKOLLAGENOSE

= systemisch-entzündliche Bindegewebserkrankung, die sich keinem der vorher genannten Krankheitsbilder eindeutig zuordnen läßt.

Die Symptome stellen eine Mischung aus **SLE**, **progressiv-systemischer Sklerodermie**, **Polymyositis** und **rheumatoider Arthritis** dar.

ZNS- und Nierenbeteiligungen sind selten.

Die Erkrankung spricht meist auf Glucocorticoide an.

Die Prognose ist relativ günstig.

12.11.6 VASKULITIDEN

= systemische Gefäßentzündungen, die von der Wand der Blutgefäße ihren Ausgang nehmen und in der Regel durch Autoimmunreaktionen bedingt sind. Der Verlauf und die Diagnose sind variabel.

Die Ursache ist meist unbekannt. Es bilden sich Immunkomplexe, die direkt oder über Vermittlung des Komplementsystems zu einer (nekrotisierenden) Gefäßwandentzündung führen.

Welche Arterien, Kapillaren oder Organe betroffen sind, hängt von der Erkrankung ab.

Die Beschwerden des Patienten sind Folgen der Gefäßverengung und Gefäßverschlüsse (z. B. Thrombose), die zu Organinfarkten führen können.

12.11.7 PANARTERITIS NODOSA - PAN:

= seltene, generalisierte Entzündung der kleinen und mittleren Arterien mit Zerstörung der Arterienwand, die zu Gefäßverschlüssen, aber auch zu Aneurysmen führen kann. Betrifft v. a. Männer im mittleren Lebensalter.

Symptome:

Die Beschwerden hängen von der Lokalisation der entzündeten Gefäße ab.

Typische Allgemeinsymptome: * Fieber, * Gewichtsverlust, * Abgeschlagenheit.

Häufig befallen sind:

- * Nieren mit Glomerulonephritis, Niereninsuffizienz, Bluthochdruck
- * Lähmungen des peripheren und zentralen Nervensystems, Druchblutungsstörungen des Gehirns
- * Magen-Darm-Trakt mit Bauchbeschwerden, Darmblutungen, Leber oder Darminfarkten
- * Haut - Hautausschläge, Hautknötchen oder Einblutungen
- * Herz - Befall der Coronararterien mit Angina pectoris, Myocardinfarkt und Herzrhythmusstörungen

Diagnose:

- * Klinik
- * Blutuntersuchungen (BSG, BB, Antikörpersuche)
- * Biopsien der befallenen Organ

- * Angiographie - zum Nachweis von Gefäßverengungen, -verschlüssen oder -aneurysmen

Therapie:

- * NSAR
- * Glucocorticoide
- * Immunsuppressiva

12.11.8 Arteriitis temporalis - RIESENZELLARTERITIS, Mb. HORTON

Betrifft v. a. A. temporalis (Schläfenbeinarterie), A. centralis retinae (zentrale Netzhautarterie) und A. ophthalmica (Augenarterie). Ist mit der Polymyalgia rheumatica verwandt. Tritt meist bei älteren Frauen auf. Erblindungsgefahr!!!

Symptome:

- * starke, oft anfallsartige Kopfschmerzen besonders in der Schläfenregion
- * Kopfschmerz kann beiderseits auftreten.

Diagnose:

- * Klinik
- * Schläfenarterie ist verdickt, verhärtet und druckdolent
- * evtl. Fieber
- * Blutuntersuchungen: BSG-Beschleunigung, CRP-Erhöhung
- * Biopsie der Schläfenarterie

Bedrohlich ist ein Schlaganfall mit Beteiligung der Gehirngefäße und Erblindung bei Befall der Augenarterie.

Therapie:

Glucocorticoidtherapie für 1 - 2 Jahre (Erkrankung heilt meist aus)

12.12 OSTEOPOROSE

= Krankhafte Verminderung der Knochenmasse bei erhaltener regelrechter äußerer Knochenform.

12.12.1 Krankheitsentstehung:

PRIMÄRE Osteoporose: Die Ursache ist ungeklärt; Betrifft vor allem Frauen nach den Wechseljahren (25 % aller Frauen > 60 Jahren). Männer erkranken seltener und wenn, dann erst im hohen Alter.

Wichtige Aspekte:

- * Östrogenmangel der Frauen nach der Menopause
- * Rauchen
- * übermäßiger Alkohol- und Kaffeegenuß
- * erbliche Veranlagung
- * Bewegungsmangel

SECUNDÄRE Osteoporose: tritt insgesamt seltener auf, häufiger bei Männer.

Ursachen:

- * Langzeitbehandlung mit Glucocorticoiden
- * Diabetes mellitus
- * Hyperparathyreoidismus
- * Hyperthyreose
- * Alkoholismus
- * Mangelernährung
- * Tumore
- * Bewegungsmangel

12.12.2 Symptome:

Viele dieser Patienten sind beschwerdefrei, bis sie durch eine harmlose Verletzung einen Knochenbruch erleiden. Typisch sind:

- * Wirbelkörper- und Schenkelhalsfrakturen
- * Rückenschmerzen
- * Wirbelkörperverformungen mit reaktiven Muskelverspannungen und Fehlhaltungen.

12.12.3 Diagnose:

* **Röntgenbefund:** Die Osteoporose kann erst bei einem Knochenverlust von ca. 30 % erkannt werden. Dient nicht der Früherkennung.

* **Knochendichtemessung:** ist durch verschiedene röntgenologische Methoden möglich. Empfohlen bei Risikopatienten.

* **Blutuntersuchungen:** dienen der Abgrenzung von Osteomalazie(- Knochenerweichung, durch Störung des Vitamin D-Stoffwechsels), Knochentumoren und anderen Gelenkerkrankungen. Es werden Calcium, Phosphat, Alkalische Phosphatase und Parathormon bestimmt.

* CT, MRT, Skelettszintigraphie

12.12.4 Therapie:

Bei klinisch manifesten Osteoporose, evtl. mit Knochenbrüchen:

- * medikamentöse Schmerzbekämpfung, z. B. NSAR

- * lokale Infiltration mit Lokalanästhetikum-Glucocorticoid-Gemisch
- * physikalische Therapie - Massage, warme Bäder
- * Krankengymnastik, Übungen zur Muskelstärkung
- * Anpassen eines Mieders oder Korsetts bei Wirbelsäulendehformierung und instabilen Frakturen
- * Östrogengabe
- * Fluoride in Kombination mit Calcium, Calcitonin und evtl. Anabolika oder Biphosphaten wird versucht, die Knochenbildung zu fördern und den Knochenabbau zu hemmen.

12.12.5 Prognose:

Ist die Osteoporose einmal vorhanden, lässt sich der Knochen nur unvollständig wieder aufbauen. Daher ist die Prophylaxe besonders wichtig.

12.12.6 Prophylaxe:

Nur so kann die Osteoporose verhindert werden. Daher ist bei Frauen eine niederdosierte Östrogenprophylaxe nach den Wechseljahren am besten, da der Körper ohne das Hormon nur wenig Calcium in den Knochen einbauen kann. Östrogen wird mit Gestagen kombiniert, um ein Carcinom des Uterus vorzubeugen.

Risiken der Östrogenprophylaxe:

- * Geringe Erhöhung des Thromboserisikos
- * Mögliche Erhöhung des Mammacarcinomrisikos

Außerdem ist genügend körperliche Bewegung und ausreichende Calciumzufuhr besonders wichtig.

12.13 GICHT

= Klinische Manifestationsform der Hyperurikämie, äußert sich in Gichtanfällen mit starken Gelenksbeschwerden. Betrifft in 95 % Männer, v. a. mit Übergewicht, Fettstoffwechselstörungen, Diabetes mellitus und Hypertonus.

12.13.1 Symptome:

Hyperurikämie verläuft über lange Zeit völlig symptomlos, bis dann völlig überraschend und meist in der Nacht ein **akuter Gichtanfall** einsetzt.

Anfangs ist nur ein Gelenk, meist das Großzehengrundgelenk (Podagra), betroffen. Das Gelenk ist stark gerötet, geschwollen und stark schmerzhaft, evtl. Fieber.

Im weiteren Verlauf der Erkrankung wechseln akute Gichtanfälle mit symptomfreien Intervallen ab. Unbehandelt entwickelt sich nach 5 - 15 Jahren (heute selten) die chronische Gicht, die durch **Gelenkdeformierung** und **Harnsäureablagerung** in Weichteilen und Knochen gekennzeichnet ist. Die sichtbaren Ablagerungen nennt man **Gichttophi**.

Die **Gichtnephropathie** (Gichtniere) kann in allen Stadien auftreten. Uratablagerungen führen zu einer Nierenentzündung oder Nierenbeckenentzündung. Nierensteine treten gehäuft auf. Im Spätstadium der "Gichtniere" ist die Nierenfunktion immer mehr eingeschränkt.

12.13.2 Diagnose: DD: eitrige Gelenkentzündung

* **Blutuntersuchung** zeigt die Hyperurikämie. Im akuten Gichtanfall tritt eine BSG-Beschleunigung, Leukozytose auf.

* **Punktion** des betroffenen Gelenks - bei Gicht sind im Punktat mikroskopisch Uratkristalle nachweisbar.

* **Röntgenleeraufnahmen** - Im Spätstadium sind Knochendefekte sichtbar.

12.13.3 Therapie:

Im akuten Gichtanfall: entzündungs- und schmerzhemmende Medikamente:

* **Colchizin** - rascher Wirkungseintritt, Hauptnebenwirkung: Diarrhoe, Übelkeit, Erbrechen, Knochenmarkdepression, Haarausfall

* Alternativ oder zusätzlich **Indometazin** oder **Diclofenac** (- Voltaren)

* **Glucocorticoide** intraarticular oder systemisch bei Erfolglosigkeit

Nach Abklingen des akuten Gichtanfalls wird der Harnsäurespiegel durch Diät und Medikamente gesenkt.

Diät - Purinarme Diät.

Medikamentös - Allopurinol (- Urosin, Zyloric): senkt die Harnsäureproduktion; Hauptnebenwirkung - Magen-Darm-Beschwerden.

12.13.4 Prognose:

meist gut, außer bei Nierenschädigung.

