

Inhaltsverzeichnis

HAUPTTEXT

A Adenopathie	106	H Halsknoten - Schwellung am Hals	54	Muskelkrämpfe	114
Akutes Abdomen	6	Hämaturie	56	Myalgien	118
Anämie	2	Mikrohämaturie	57	N Natrium	
Arterielle Hypertonie (AHT)	80	Roter Urin	61	Hypernatriämie	76
Ataxie - Gangstörung	4	Harninkontinenz	64	Hyponatriämie	92
Auge (rot)	132	Husten	66	Nausea, Erbrechen	122
B Bauchschmerzen - Akutes Abdomen	6	Hyperkaliämie	70	P Proteinurie	126
Brustschmerzen	168	Hyperkalzämie	72	Pruritus	130
D Delir	14	Hypernatriämie	76	R Rotes Auge	132
Demenz	18	Hypertonie (arteriell)	80	Roter Urin	61
Diarrhoe	22	Hypokaliämie	84	Rückenschmerzen - Lumbalgien	136
Akut	23	Hypokalzämie	88	S Schlafstörungen	140
Chronisch	24	Hyponatriämie	92	Schmerzen	
Dysphagie - Schluckstörungen	28	I/J Ikterus	96	Bauchschmerzen	6
Dyspnoe	32	Inkontinenz (Harn-)	64	Kopfschmerzen	102
Akut	34	Juckreiz	130	Rückenschmerzen	136
Chronisch	33	K Kopfschmerzen - Gesichtsschmerzen	102	Schulderschmerz	144
Verdacht auf Herzinsuffizienz	35	Kalium		Schwindel	150
Dysurie bei der Frau	36	Hyperkaliämie	70	Sehstörung - Visusverminderung	156
Dysurie beim Mann	38	Hypokaliämie	84	Sturz	160
E Erbrechen	122	Kalzium		Synkope	164
Exanthem	42	Hyperkalzämie	72	T Thoraxschmerzen - Brustschmerzen	168
F Fieber	46	Hypokalzämie	88	Tremor	172
FUO	48	Krämpfe (Muskel-)	114	U Urin (Hämaturie)	56, 61
Fieber nach Tropenreise	50	L Lumbalgien	136	V Verwirrheitszustand (Delir)	14
G Gedächtnisstörung	18	Lymphadenopathie	106		
Gelbsucht	96	M Müdigkeit - Adynamie	110		

ANNEXEN 178-202

Anämie

Def: ■ Mann: Hb < 13.6 g/L; Frau: Hb < 12 g/L

N: ● Mann: Hb 13.6-17.2 g/L; Hk 39-49 %; Frau: Hb 12.0-15.0 g/L; Hk 33-43 %

Klin: ■ Anamnestiche Hauptelemente

- Dauer der Allgemeinsymptome der Anämie:
 - Müdigkeit, Adynamie, Anstrengungsdyspnoe
 - Verminderte Konzentrationsfähigkeit
 - Verminderte körperliche Belastung (trotz Trainings)
 - Tachykardie, Palpitationen, Angina pectoris
 - Gesteigerte psychische Irritabilität
 - Unwohlsein, Schwindelgefühl, Orthostase (s. 162), Pruritus
- Knochenschmerzen (DD: Sichelzellanämie)
- Blutverlust?
 - Meläna, Monatsblutung, Blutspende, makroskopische Hämaturie
- Familienanamnese
 - Hämoglobinopathie (z.B. Sichelzellanämie, Thalassämie, Hb C, Hb E)
 - Ethnie (Thalassämie: Mittelmeerraum; Hb E: Süd-Ost Asien u.a.)
- Persönliche Anamnese:
 - Chirurgische Eingriffe, Gastrektomie
 - Essstörung
 - Morbus CROHN (s. 9), Colitis ulcerosa
 - Zöliakie (s. 12)
- Medikamente
 - NSAR, Zytostatika, Myelosuppressoren
 - Penicillin (hämolytische Anämie bei Penicillinallergie)
 - Chloramphenicol, Antidiabetika, Goldpräparate
- Klinische Untersuchung (siehe auch Eisenmangel ohne Anämie s. 110)
 - Glossitis: DD: Vitamin B12-Mangel
 - Stomatitis, rezidivierende Aphthen. DD: Eisenmangel
 - Koilonychie (= dünne und brüchige Löffelnägel mit Einbuchtungen)
 - DD: Eisenmangel, autosomal-dominant vererbte Nagelform
 - Trockene Haut ± Kratzspuren
 - Blässe mit Ikterus (die Blässe der Haut ist weniger zuverlässig, als diejenige der Schleimhäute).
 - DD: Hämolytische Anämie, Anämie bei Lebererkrankungen

- Telangiectasien
- Haarausfall
- Neurologische Störungen (Vibrationssinn ↓, Demenz u.a.)
 - DD: Vitamin B12-Mangel, perniziöse Anämie
- Lymphadenopathien (siehe Algorithmus s. 107):
 - DD: Myeloplasmatische myeloproliferative Neoplasie (MMN)
- Splenomegalie. DD: Hämolyse, MMN
- Orthostatische Hypotonie, s. 162
- Systolisches Herzgeräusch (infolge hyperdynamischer Hämodynamik)

DD:

Mikrozytär-hypochrome Anämie	Serumeisen	Ferritin	Transferrin [#]	TEBK	Transferrinsättigung [#]
Eisenmangelanämie**	↓*	↓*	↑	↑	↓
Begleitänämie ^{ff}	↓*	N/↑*	↓	↓	↓/N
Sideroblastische Anämie ^ε	↑/N	↑	↓/N	↓/N	↑/N

Tabelle: Mikrozytär-hypochrome Anämie im Zusammenhang mit dem Eisenstatus.
TEBK = totale Eisenbindungskapazität

** Bei Eisenmangelanämie wird das Serumferritin erst 8-12 Wo. nach IV-Eisengabe kontrolliert.

ff **Begleitänämie** (*anemia of chronic disease*) wird in folgenden Situationen beobachtet:

- Infekt
- Tumor ("Tumoranämie")
- Entzündungsreumatismus: M. BECHTEREW, psoriasisassoziierte Arthritis, reaktive Arthritis, intestinale Arthropathien u.a.

ε **Sideroblastische Anämien**

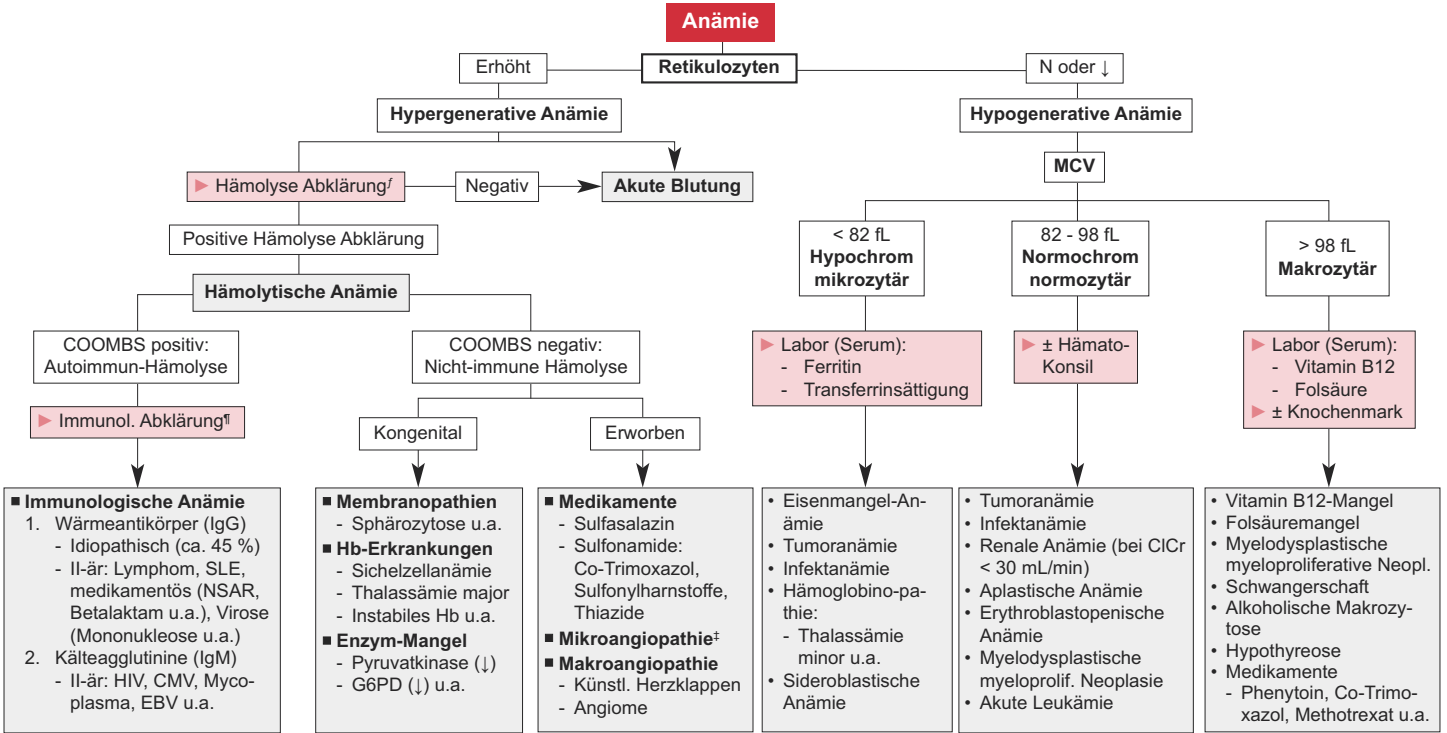
- Kongenital
- Erworben:
 - MMN (myelodysplastische myeloproliferative Neoplasie)
 - Assoziiert mit malignen Knochenmarktumoren
 - Medikamentös/toxisch (z.B. Isoniazid, Alkohol, Blei)
 - Sekundär (rheumatoide Arthritis, hämolytische Anämie, Karzinome u.a.)

* Bei Lebererkrankungen können das Serum-eisen und das Ferritin erhöht sein; Transferrin hingegen kann vermindert sein.

Es kann ebenfalls der **lösliche Transferrinrezeptor im Serum (sTfR)** bestimmt werden.

Er ist in folgenden Situationen erhöht:

- Eisenmangel, Hämolyse
- Blutung, MMN



Algorithmus: Anämie.

^f Hämolyse Abklärung: Bilirubin (konjugiert ↑, nicht konjugiert ↑↑), LDH ↑, freies Hb ↑, Haptoglobin ↓, COOMBS-Test (positiv oder negativ), Hämosiderin im Morgenurin

[†] Immunologische Abklärung: Kälteagglutinine (IgM), Wärmeanantikörper (IgG), Kryoglobuline, Komplement C3d ↓. Knochenmark (Biopsie + Aspiration, Phänotypisierung)

[‡] Die Mikroangiopathie umfasst folgende Erkrankungen: Disseminierte intravasale Gerinnungsstörung, hämolytisch-urämisches Syndrom, thrombotische thrombozytopenische Purpura, HELLP-Syndrom

Ataxie (Gangstörung)

Def: ■ **Ataxie:** Nicht harmonisch oder zielgerichtete Willkürbewegungen mit wiederholter Abweichung von der Ideallinie ohne Muskelschwäche.

Allg: • Ataxien sind im Alter zunehmend: 10-15 % > 60 J; 25-30 % > 80 J.
• Ataxien erhöhen das Sturzrisiko und führen zu Unselbstständigkeit.
• Die Medikamentenanamnese ist von grosser Wichtigkeit!

Klin: ■ **Anamnestische Hauptelemente**

- Muskelschwäche; Symmetrie? Dunkelheit als verstärkender Faktor?
- Kopfschmerzen, Schwindel, Tinnitus, Hörstörung
- Orthopädische Schmerzen → Schonhinken!
- Familienanamnese: hereditäre Ataxien?
- Alkoholabusus (s. 202); Medikamentenanamnese!!

■ **Klinische Untersuchung**

- Gehen (Lateralisierung, Gangunsicherheit?)
- Periphere Oberflächen- und Tiefensensibilität
- Vibrationssinn, Lagesinn, Reflexe (Eigen-, Fremdreife, s. 120)
- **Kleinhirn-Trias** = Ataxie + Muskelhypotonie + Intentionstremor (s. 172)

a) **Dynamisches Kleinhirnsyndrom**

- Finger-Nase- und Knie-Hacken Versuch
- Dys- oder Adiadochokinese, Seitlänzerengang
- Rebound-Phänomen

b) **Statisches Kleinhirnsyndrom**

- ROMBERG-Stehversuch (Durchführung, siehe unten)
- Pathologisches Gangbild (breitbeinig, pseudo-betrunkenen Gang, Schwankungen in alle Richtungen). Dieses Gangbild wird durch den Augenschluss nicht verschlimmert.

- Papillenödem (Hirndruck? Klinik siehe nebenan)
- Nystagmus

- ROMBERG-Stehversuch (siehe statisches Kleinhirnsyndrom, oben)

Vorg: • Der Patient bleibt mit geschlossenen Augen und Füßen stehen → Abdrehen des Körpers auf die Seite des kranken Ohrs.

- UNTERBERGER-Tretversuch

Vorg: • Der Patient tritt während 30-60 sek an Ort und Stelle, indem er die Oberschenkel mindestens bis zur Horizontalebene anhebt.
→ Abdrehen des Körpers auf die Seite des kranken Ohrs. 4

- Lab: • Blutbild, CRP, Nüchtern-Blutzucker (venös), ± Tagesprofil, ± HbA1c
• Na⁺, K⁺, Ca²⁺, ASAT, ALAT, Harnstoff, Kreatinin, TSH
• Vitamin B12 (ein Folsäuremangel *per se* macht keine neurol. Ausfälle)
• ± Serologien (Blut, Liquor): Lues, Borreliose, Herpes u.a.

Medikamente mit Nebenwirkung "Ataxie"

- Bsp: • Antipsychotika, Antidepressiva, Antiepileptika, Pregabalin
• Benzodiazepine (und nicht-BDZ Hypnotika und Anxiolytika)
• Schmerzmittel (inkl. alle Opiode)
• Blutdrucksenker:
- Diuretika, ACE-Hemmer, Sartane, Renin-Antagonisten
- Betablocker, α-Blocker, α-β-Blocker, Nitrate u.a.
• Antidiabetika, Antiarrhythmika, Chininpräparate, Anticholinergika (s. 17) u.a.

Hirndruck

- Klin: • Trias: **Kopfschmerzen — Nausea/Erbrechen — Bewusstseinstörung**
• Der Neurostatus ist oft normal, kann aber folgende Elemente aufweisen:
- Verminderung des Wachheitszustandes, Verwirrheitszustand
- Fokale neurologische Defizite: Anisokorie, pathol. Pupillenreflexe u.a.
- Art. Hypertonie
- Bradykardie (= Spätzeichen)
- Papillenödem (Augenhintergrund ohne Mydriatikum durchführen)

Für die PRAXIS

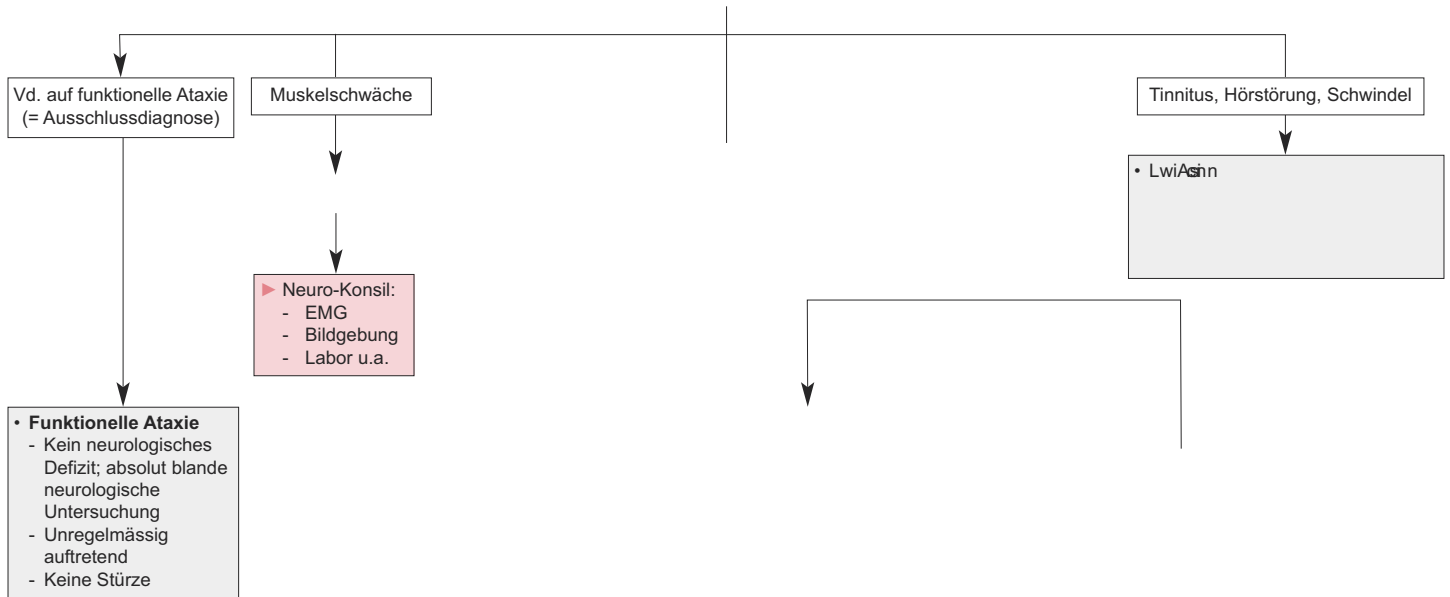
• **Krankheiten, die zu Gangstörungen führen können:**

a) Ambulante Patienten

- Zerebelläre Degeneration
- Zervikale Myelopathie
- Multiple lakunäre Infarkte
- PARKINSON-Syndrom
- Neuropathie mit sensorischem Defizit
- Hydrozephalus
- Toxische/metabolische Ataxie
- Funktionelle Ataxie (< 5 %)

b) Stationäre Patienten

- Morbus PARKINSON, s. 143
- BINSWANGER Enzephalopathie (subkortikale arterioskler. Enzephalopathie)
- Motoneuronen Erkrankungen (GUILLAIN-BARRÉ, MILLER-FISCHER u.a.)
- Spinale Erkrankungen
- Intrazerebrale Blutung, Hirschlag
- Schmerzsyndrome, funktionelle Ataxie (häufig)



Algorithmus: Ataxie.

* Basilarisinsuffizienz (Vaskularisationsstörungen der Aa. vertebrales/A. basilaris; ca. 15 % der CVI): Synkope (intermittierend), Ataxie, Schwindel, Sehstörungen, Dysästhesie im Gesicht, Dysarthrie, Defizite der kaudalen Hirnnerven (Hemiplegia cruciata), Hörsturz, plötzlicher Nackenschmerz, wechselnde Parese der Extremitäten, Kleinhirnsymptome, Merkfähigkeitsstörung, retrograde Amnesie

** DANDY-WALKER: zystische Erweiterung des 4. Ventrikels mit Hydrozephalus und Erweiterung der hinteren Grube.

ARNOLD-CHIARI: kongenitale Malformationen (Kleinhirn, Hirnstamm, zervikales Rückenmark). Die häufigere Form (Typ II) zeigt eine Einengung des RM und des Kleinhirns im zervikalen Spinalkanal.

Dyspnoe: akut und chronisch

Def: ■ **Dyspnoe:**

- Subjektive Empfindung einer unangenehmen, einengenden, erschwerten, ermüdenden oder mit Angstgefühl einhergehenden Atmung.

Klin: ■ **Anamnestische Hauptelemente**

- Dyspnoe, Orthopnoe, Ruhe-/Anstrengungsdyspnoe
- Paroxysmal nächtliche Dyspnoe:
 - DD: Herzinsuffizienz (s. 171), Asthma, Schlafapnoe (s. 142)
- Husten ± Auswurf
- Kardiale Symptome:
 - Nykturie ($\geq 2x$ /Nacht), Ödeme
 - Herzklopfen
 - Synkope, s. 164
 - Thoraxschmerzen
- Bekannte Niereninsuffizienz, s. 196
- Auslöser vorhanden? (kann Hinweise geben auf Asthma als Ätiologie)
- Exposition: Raucher-Anamnese, Asbest, Siliciumstaub, Kohlenstaub u.a.
- Umgebungsanamnese

■ **Klinische Untersuchung**

- Vitalparameter:
 - Herzfrequenz ($> 100/\text{min}$ = Tachykardie)
 - Atemfrequenz ($> 20/\text{min}$ = Tachypnoe)
 - Art. BD (z.B. Hypotonie bei Sepsis, Spannungspneumothorax, LE)
 - SpO₂ (peripher) oder SaO₂ (arteriell): vermindert z.B. bei LE
 - Körpertemperatur (Fieber, Hypotherie)
- Kardiopulmonaler Status, speziell:
 - Atemtypus: oberflächlich, CHEYNE-STOKES (s. 142), Stridor
 - Perkussion
 - Lungenauskultation:
 - Rasselgeräusche (DD: Pneumonie, Lungenstauung, Lungenfibrose)
 - Asymmetrie (DD: Erguss, Atelektase, Pneumothorax)
 - Giemen, verlängertes Expirium bei COPD/Asthma
 - Zentralvenöser Druck (Halsvenen beurteilen: Herzinsuffizienz, s. 171)
 - Herzauskultation (3. und 4. Herzton, siehe s. 171)
 - Periphere Ödeme
 - Zyanose (siehe nebenan), Trommelschlegelfinger/Uhrglasnägel?

32

Klas: ■ Klassifikation der Dyspnoe nach der MRC Scale (*Medical Research Council; angepasst nach Fletcher CM et al. BMJ 1959;2:257-66*):

Grad	Beschreibung der Dyspnoe
Grad 1	■ Dyspnoe nur bei starker körperlicher Belastung
Grad 2	■ Dyspnoe bei raschem Gehen oder beim Gehen bei leichter Steigung
Grad 3	■ Langsameres Gehen im Vergleich zu Gleichaltrigen oder anhalten wegen Dyspnoe bei eigenem Laufrhythmus
Grad 4	■ Anhalten wegen Dyspnoe innerhalb einer Strecke von 100 m
Grad 5	■ Verlassen des Hauses wegen Dyspnoe unmöglich; ausser Atem beim Ankleiden.

Zyanose

Klas: **A. Echte Zyanose**

1. Zyanose bei erhöhtem reduziertem Hb

Eine Hb-Konzentration von zirkulierendem reduziertem Hb > 50 g/L hat eine zyanotisierende Hautverfärbung u/o der Schleimhäute zur Folge. Wie kann eine periphere von einer zentralen Zyanose unterschieden werden? Das Ohr läppchen soll erwärmt werden (mit Daumen und Zeigefinger reiben), bis dass der Kapillarpuls einsetzt (das Ohr läppchen "arterialisiert" sich somit). Bei zentraler Zyanose bleibt das Ohr läppchen zyanotisch und bei peripherer Zyanose verliert es die Zyanose.

i) Zentrale Zyanose (= Verminderung der SaO₂)

- Klin: Zyanose der Akren, der Mundschleimhaut und der Zunge
- Bsp: Ateminsuffizienz (Bsp: COPD; d.h. *blue bloater*)

ii) Periphere Zyanose

- Urs: \uparrow periphere O₂-Extraktion infolge HbV \downarrow und Vasokonstriktion
- Klin: Akrale Zyanose. Die Mundschleimhaut und die Zunge sind aber NICHT zyanotisch!

iii) Gemischte Zyanose (zentral + peripher)

2. Zyanose bei Hämoglobinopathien

- Methämoglobinämie als Ursache der Zyanose (\rightarrow graue Haut)
- Sulfahämoglobinämie als Ursache der Zyanose (irreversible Oxidation des Hb infolge Intoxikation mit Sulfonamiden oder Phenacetin).

B. Pseudozyanose (z.B.: Pigmentanomalien, Argyrie)

Chronische Dyspnoe

- ▶ Kardio-pulmonaler Status (insb. Vorhandensein einer Zyanose, s. 32)
- ▶ Thoraxröntgen (2 Ebenen)
- ▶ EKG
- ▶ Spirometrie, SpO₂
- ▶ Labor: BB, TSH, CK, ALAT, BNP (oder NT-proBNP), Kreatinin, Harnstoff, ± D-Dimere u.a.

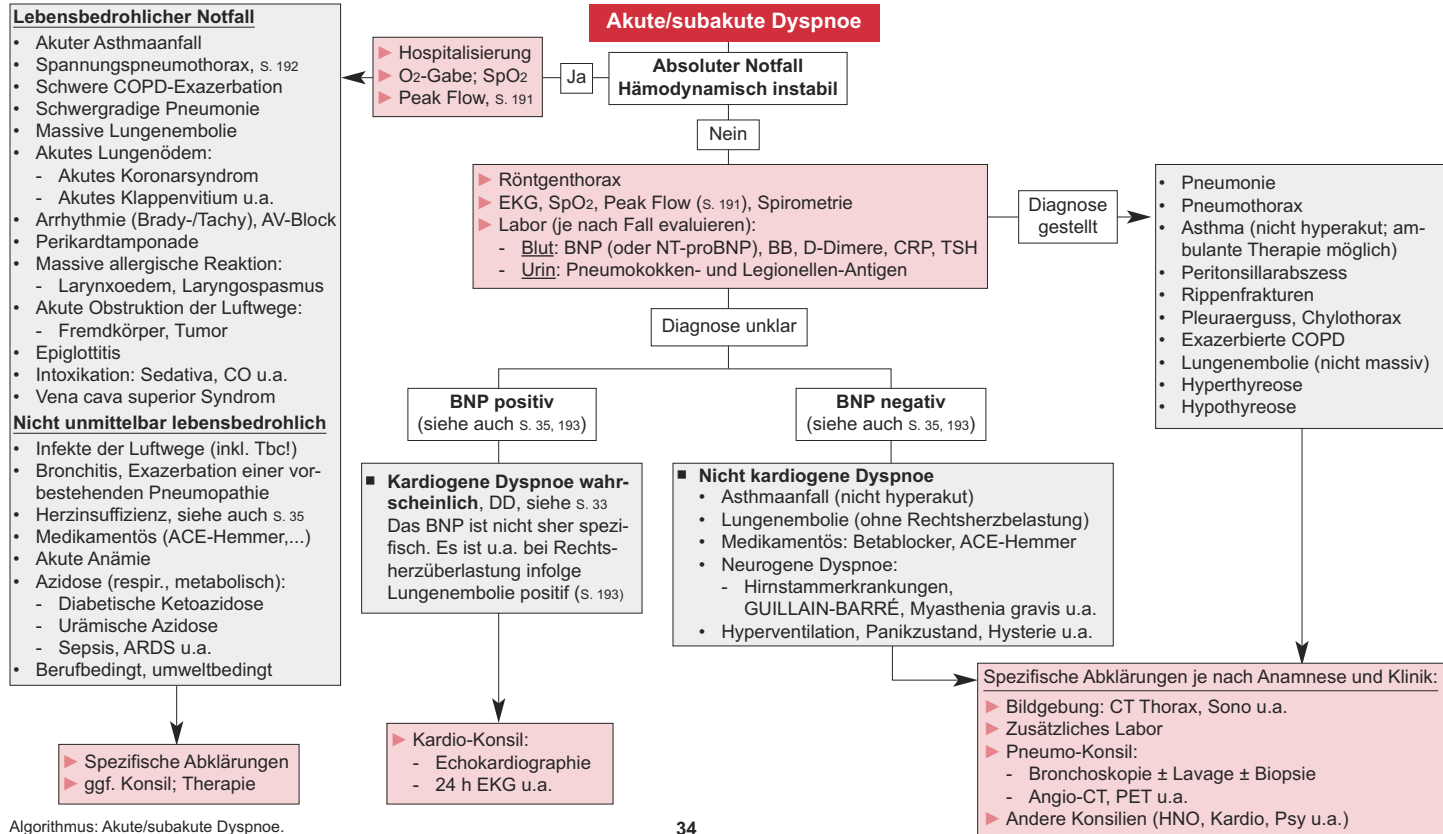
Diagnose unklar

Diagnose klar

- ▶ CT Thorax
- ▶ Pneumo-Konsil (von Fall zu Fall):
 - Bronchoskopie
 - Bronchoalveoläre Lavage
 - Andere pneumologische Abklärungen
- ▶ Kardio-Konsil (von Fall zu Fall):
 - Echokardiographie
 - 24 h-EKG
 - Andere kardiologische Abklärungen
- ▶ Andere Konsilien je nach Fall:
 - Hämato, Neuro, Onko, Rheuma, Gastro, Psy u.a.

- **Pneumogene Dyspnoe**
 - Obstruktivsyndrome: COPD, Emphysem, chronisches Asthma, Bronchiolitis
 - Rezidivierende Lungenembolie; Lungeninfarkt
 - Bronchialkarzinom u.a. Neoplasien (primär und sekundär)
 - Erkrankung des Mesothelium
 - Bronchiektasen, zystische Fibrose
 - Lungenfibrose u.a. interstitielle Pneumopathien, Granulomatosen (Sarkoidose u.a.)
 - St. nach Lungeneingriffen (z.B. Lungenteilresektion)
- **Kardiogene Dyspnoe**
 - Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie
 - Arrhythmie (z.B. Vorhofflimmern)
 - Relevante Klappenerkrankung (z.B. Mitralsuffizienz, Aortenstenose, Mitralsenose)
 - Kongenitale Anomalien: ASD, VSD, offenes Foramen BOTALLI, FALLLOT u.a.
- **Sonstige Ursachen**
 - Anämie, Polyzythämie (Hauptkriterium: ♂ Hb > 185 g/L, ♀ Hb > 165 g/L)
 - Relevanter Pleuraerguss oder Aszites
 - Pulmonal arterielle Hypertonie
 - Neurogen: Hirnschlag, Hirnstammerkrankungen, GUILLAIN-BARRÉ, Myasthenia gravis u.a.
 - Struma, Adipositas, Schlafapnoesyndrom, urämisches Syndrom
 - Medikamentös (Betablocker, ACE-Hemmer, Sedativa u.a.)
 - Hiatushernie
 - Systemsklerose
 - Hyperventilation, hysteriforme Störungen, Angstzustände

Akute/subakute Dyspnoe



Dysurie bei der Frau

Def: ■ **Dysurie:** Erschwerte und/oder schmerzhafte Blasenentleerung

Klin: ■ **Anamnestische Hauptelemente**

- Gynäkologische Beschwerden: Pruritus, Ausfluss, Blutungen
- Letzte Menstruation
- Anamnestische HWI (falls > 2 HWI/Jahr, an AB-Prophylaxe denken)
- Unterbauch- bzw. suprapubische Schmerzen
- Flankenschmerzen, Rückenschmerzen
- Fieber; Hinweise für Kontakt mit Tuberkulose
- AZ-Verminderung
- Nausea, Erbrechen
- Pollakisurie (> 7 Miktionen/Tag), Nykturie (≥ 2 Miktionen/Nacht)
- Inkontinenz
- Makroskopische Hämaturie, s. 56
- Allergien
- Sexualanamnese:
 - Zahlreiche, bzw. neuer Partner
 - Kontrazeption
 - Partner mit Beschwerden
- Akuter oder allmählicher Beginn
- Risikofaktoren:
 - Post Koitus
 - DM
 - Schwangerschaft
 - Kürzliche AB-Therapie
 - Kürzlicher urogenitaler Eingriff
 - Bekannte urogenitale Anomalie
- **Klinische Untersuchung**
 - Nierenlogen (bimanuell palpieren): respiratorische Beweglichkeit prüfen
 - Lymphknotenstationen palpieren, s. 106
 - Abdomen:
 - Auskultation, Palpation (Retentionsblase? Fäkalom?)
 - Fieber

Dysurie vereinbar mit einem Infekt

Allg: • Nitrit positiv und/oder positive Keime und/oder positive Leukozyten

Akute unkomplizierte Zystitis

Allg: • Junge Patientinnen, "gesund", ohne Risikofaktoren, indolente Nierenlogen.

Akute komplizierte Zystitis

Allg: • Risikofaktoren:

- DM
- Alter > 65 J
- HWI > 7 d oder HWI im Kindesalter
- Obstruktion (z.B. sonographisch); Katheterträgerin
- Schwangerschaft
- Urogenitale Interventionen
- Nosokomialer HWI (im Spital erworben)
- Immunsuppression (inkl. Kortikoid-Langzeittherapie)
- Therapie-Resistenz
- Akute Pyelonephritis in den letzten 12 Monaten
- Rezidivierende HWI (≥ 3 in den letzten 12 Monaten)
- Einnahme von AB im letzten Monat
- Funktionelle oder anatomische Anomalien

Chlamydien-Nachweis

Dg: • Im 1. Morgenurin oder Zervixabstrich → DNA-Amplifikation

Gonokokken-Nachweis

Dg: • GRAM-Färbung (aus Zervixabstrich, Rektalabstrich):

- Nativ, Leukozyten mit intrazellulären Diplokokken: Sensitivität 40-60 %, Spezifität 100 %

• Kultur aus Zervixabstrich (= Goldstandard): → AB-Resistenz

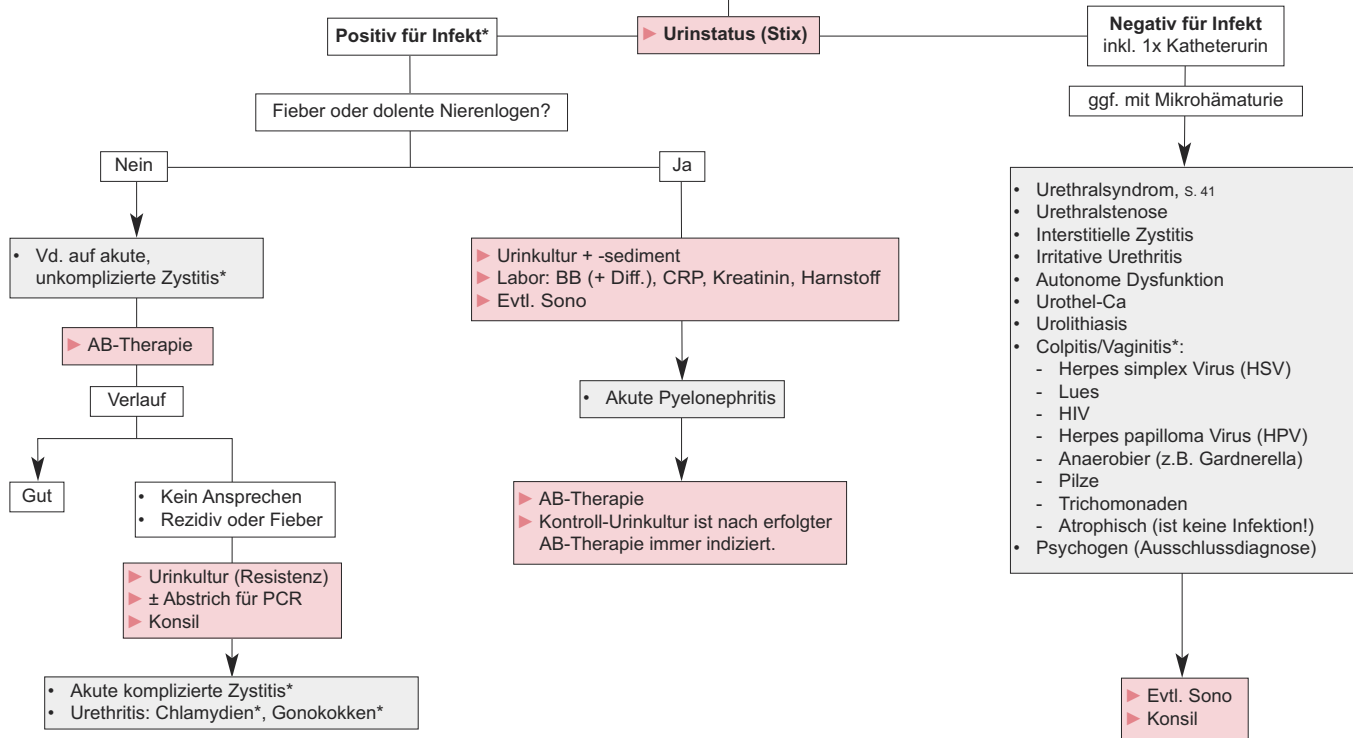
Vaginitis

Allg: • Pilznachweis mit KOH-Test (s. 42), Nativmikroskopie, pH des Ausfluss

Für die PRAXIS

• Falls die Urinkultur negativ ausfällt → immer Suche nach Chlamydien trachomatis und Gonokokken im Urin mittels "Ligase chain reaction assay".

Dysurie bei der Frau



Algorithmus: Dysurie bei der Frau.

* Siehe s. 36

Dysurie beim Mann

Def: ■ **Dysurie:** Erschwerte und/oder schmerzhafte Blasenentleerung

- Allg:
- Epidemiologie:
 - Im Alter von 60-70 Jahren haben:
 - 30-40 % der Männer Miktionsbeschwerden
 - 40-50 % eine vergrößerte Prostata
 - Die Prostatitis ist eine der häufigsten und am häufigsten verbreiteten Erkrankungen bei Männern!

- DD:
- Prostata-Ca
 - Prostatitis (häufig)
 - Blasenhalssklerose
 - Blasenhalshypertrophie
 - Harnröhrenstriktur
 - Neurologische Pathologien
 - Diabetes mellitus (atone Blase)
 - Harnblasen-Ca *in situ*
 - Phimose

Klin: ■ **Anamnestiche Hauptelemente**

- a) Lokale Beschwerden:
- Obstruktive Beschwerden:
 - Pressen
 - Verminderter Harnstrahl
 - Verzögerung
 - Harnstottern
 - Restharngefühl
 - Flankenschmerzen
 - Rückenschmerzen
 - Unterbauschmerzen (Überlaufblase)
 - Pollakisurie (> 7 Miktionen/Tag), Nykturie (≥ 2 Miktionen/Nacht)
 - Dranginkontinenz
 - Ausfluss (v.a. Morgens? DD: Gonokokken!)
 - Hämaturie
 - Hodenschwellung
 - ± Pruritus
 - ± Erektile Dysfunktion

b) Systemische Beschwerden:

- B-Symptomatik:
 - Fieber
 - Nachtschweiß
 - Gewichtsverlust
- AZ-Verminderung
- Nausea, Erbrechen

c) Diverse Elemente

- Sexualanamnese:
 - Zahlreiche/neue Partnerin(nen)
 - Partnerin mit urogenitalen Beschwerden
 - Verhütung
- Allergien

■ **Klinische Untersuchung**

a) Lokale Befunde:

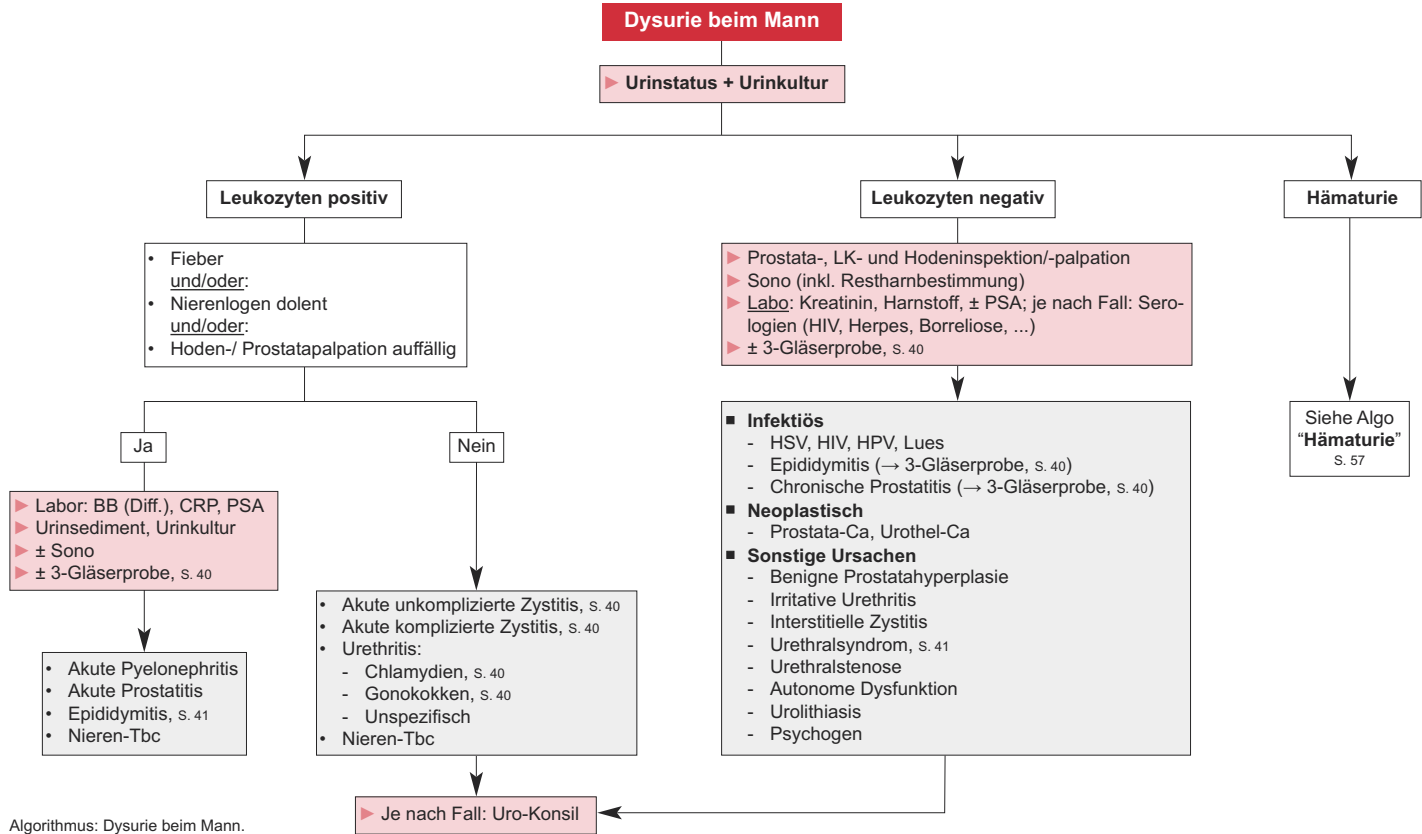
- Inspektion und Palpation (Prostata, Hoden)
- Palpation der LK-Stationen, s. 106

b) Systemische Befunde:

- Fieber
- Palpation der Nierenloggen (bimanuell mit Atemverschieblichkeit testen → Schmerzen?)
- Abdomen, siehe auch s. 6

Für die PRAXIS

- Falls in der Kultur kein Wachstum → suche nach Chlamydia trachomatis und Gonokokken mit PCR!
- Bei akuter Prostatitis ist die 3-Gläserprobe (s. 40) wegen Urosepsisgefahr infolge Prostatamassage kontraindiziert!
- Die **Prostatitis** ist eine der häufigsten Erkrankungen der Männer!



Algorithmus: Dysurie beim Mann.

Unkomplizierte Zystitis

Allg: • 1. Episode einer Zystitis ohne Risikofaktoren (RF, siehe unten).

Komplizierte Zystitis

Allg: • **Risikofaktoren einer komplizierten Zystitis:**

- Alter > 50 Jahre
- Obstruktion
- HWI > 7 Tage
- Nosokomialer HWI
- Ab zweiter HWI-Episode
- Funktionelle/anatomische Anomalien
- Urologische Interventionen
- DM (kontrovers)
- Therapie-Resistenz
- Immunsuppression (inkl. Steroidtherapie)

Chlamydien trachomatis Nachweis

Dg: • Nachweis mit DNA-Amplifikation aus erster Harnportion am Morgen.

Gonokokken-Nachweis

Vorg: • GRAM-Färbung (aus Ausfluss oder Urethralabstrich):

- Leukozyten mit intrazellulären Diplokokken: a) Sensitivität > 98 % (symptomatische Dysurie), 40-50 % (asymptomatisch); b) Spezifität 100 %
- Kultur mittels Urethralabstrich (= "Goldstandard") → AB-Resistenz.

Chronische Prostatitis - Prostatitis-Syndrom

Allg: • Rund 35 % aller Männer erkranken im Leben an einer sog. "Prostatitis", wovon:

- Nichtbakteriell65 %
 - Urin steril, Prostatasekret: Leukozytenzahl ↑, keine Bakterien
- Prostatodynie30 % siehe s. 41
- Bakteriell5 %
 - Urin mit signifikanter Keimzahl (manchmal Chlamydien, Mycoplasmen)
 - Positive 3-Gläserprobe

Klin: • Als mögliche Keime werden Mykoplasmen und Chlamydien diskutiert.
• Oft asymptomatisch
• Manchmal Schmerzen bei der Ejakulation

- Manchmal Blut im Ejakulat
- Fieber ist atypisch.
- Folgende Abklärungen sind nicht spezifisch (wenig diagnoseweisend):

- Rektalpalpation
- Zystoskopie
- Bildgebung (Rx, Sono)

Th: 1. AB-Langzeitbehandlung (ad. Uro-Konsil)

- Ein Therapieversuch mit Tetracyclinen ist akzeptabel (falls Chlamydien oder Mycoplasmen). Die Partnerbehandlung ist obligatorisch.

2. Eine Therapie mit NSAR führt oft zu rascher Besserung der Beschwerden.

3-Gläserprobe

Ind: • Irritative Miktionsbeschwerden
• Unklare Mikrohämaturie
• Unklarer PSA-Anstieg

Vorg:

Uringläser	Moment der Urinentnahme	Organbefall
1. Glas	Initialer Urin	■ Urethra: <ul style="list-style-type: none">- Urethritis- Harnröhrenstriktur u.a.
2. Glas	Mittelstrahlurin	■ Blase ■ Oberer Harntrakt ("spaghetti-förmige" Gerinnsel sind typisch für Läsion des oberen Harntrakts)
3. Glas	Nach Prostata-massage	■ Prostata: <ul style="list-style-type: none">- Chronische Prostatitis (= häufigste und häufigst verkannte urologische Erkrankung des Mannes)

- Bei initialer und terminaler Makrohämaturie ist i.d.R. die Urethra betroffen.
- Bei kontinuierlicher Hämaturie, kommen in Frage:
 - Blasenbefall
 - Proximale urogenitale Pathologie

Epididymitis

- Allg: • Bei Männern > 35 Jahre ist die Epididymitis meist sexuell erworben:
- HäufigChlamydia trachomatis >> Neisseria gonorrhoeae
- Weniger häufigE. coli u.a. Enterobakterien
- Urs: • Prostatitis
• Blasenentleerungsstörungen
• Missbildungen der harnableitenden Wege
• Nach Einlage eines Blasenkatheters (innerhalb weniger Wochen, selten Monate)
• Nach diagnostischen oder therapeutischen Eingriffen an den Harnwegen
- DD: • Selten:
- Mumps
- Tbc, BCG-Instillation (zur Therapie gewisser Blasen-Ca angewendet)
- Lues
- Brucellose
- Cryptococcose
- Dg: • Die Diagnose wird klinisch gestellt:
- Gerötetes, geschwollenes und sehr schmerzhaftes Skrotum (v.a. bei Palpation)
- Die Infektion beginnt am Schwanz des Nebenhodens (untem am Hoden lokalisiert) und kann sich gegen dessen Kopf hin ausbreiten.
• Das Vorhandensein einer Urethritis kann für eine Chlamydien- oder Gonokokkeninfektion sprechen.
- Bem: • Bei Chlamydia trachomatis oder Gonokokken muss eine gleichzeitige **Partnerbehandlung** erfolgen!
• Das Vorhandensein von anderen sexuell übertragbaren Krankheiten soll evaluiert werden (Lues, HIV, Hepatitis B). Eine entsprechende Beratung hat zu erfolgen.
• **CAVE: Meldepflicht!**
- Vorg: 1. Urinstatus und -kultur
2. Bei sexuell aktiven Männern:
- Suche nach *N. gonorrhoeae* und *C. trachomatis* im Urin (mittels PCR *Ligase Chain Reaction Assay*)
- Th: 1. Ruhe, hochlagern des Skrotums
2. Analgetika: Paracetamol, NSAR
3. Empirische AB-Therapie aufgrund von Alter und Sexualanamnese

Prostatodynie

- Syn: • Prostatagie
- Allg: • Die sogenannte "Prostatodynie" betrifft vor allem Männer zw. 20-40 J.
- Klin: • Supra- und retrosymphysäre Schmerzen
• Dammschmerzen
• Hamdrang (± imperativ)
• Ejakulationsschmerz
- Lab: • Alle Untersuchungen sind bland:
- Urin normal (keine Leukozyten, keine Keime)
- Prostatasekret steril
- Th: • Die Therapie ist schwierig. AB sind nicht indiziert!!
• Probatorische Allgemeinmassnahmen:
- Vermeiden von Unterkühlung
- Heisse Sitzbäder
- Kohlensäurehaltige Getränke
- Bewegung, begrenzte Alkohol- und Kaffeeinnahme
- Ggf. orale Uro-Spasmolytika (Trospichlorid SPASMO-URGENIN®NEO)

Urethrsyndrom der Frau

- Def: • Suggestive Symptome eines unteren HWI, aber:
- keine signifikante Bakteriurie eines üblichen Pathogens
- kein Trauma
- keine Allergien
- kein Blasendivertikel
- keine urologischen Eingriffe in der Anamnese
- Bem: • Beim Mann gibt es kein eigentliches "Urethrsyndrom". Bei der Frau entspricht dieses Krankheitsbild der "chronischen Prostatitis beim Mann".

Exanthem

- Def:
- **Exanthem** = Hautausschlag
 - **Primäre Effloreszenz** = morphologisches Grundelement einer krankhaften Hautveränderung.
Beispiele:
 - Fleck (Macula)
 - Papel (Papula) < 5 mm
 - Knoten (Nodus) ≥ 5 mm
 - Tumor
 - Bläschen (Vesicula) ≤ 5 mm
 - Blase (Bulla) > 5mm
 - Pustel (Pustula) = purulentes Exsudat
 - Quaddel (Urtica)
 - **Sekundäre Effloreszenz** = sekundäre Veränderung einer primären Effloreszenz.
Beispiele:
 - Schuppe (Squama):
 - Psoriasiform (groblamellös)
 - Pityriasiform (kleieartig)
 - Kruste
 - Fissur (Rhagade)
 - Narbe
 - Erosion = epidermaler Substanzdefekt
 - Exkoriation = Abschürfung
 - Ulkus
 - Atrophie
 - Lichenifikation = Verdickung, Vergrößerung der Hautfelderung
 - Hautzyste
 - Frassgang (bei Skabies)
 - **Erythrodermie** = generalisierte entzündliche Rötung, meist mit Schuppung, von mehr als 90 % der gesamten Hautoberfläche.
- Allg:
- Anordnung der Effloreszenzen:
 - Kreisförmig, bogenförmig, polyzyklisch, schiessscheibenförmig
 - Girlandenförmig, linear, zosteriform, herpetiform

Klin: ■ Klinische Untersuchung

- Allgemeinzustand
- Begleitsymptome
- Lokalisation des Hautbefalls
- Verteilungsmuster
- Handelt es sich um eine primäre oder sekundäre Effloreszenz?
- Anordnung der Effloreszenzen
- Weitere Befunde: Nägel, Haare, Schleimhäute

Bem: • Pilznachweis mit Kaliumhydroxid (KOH-Test):

1. Reichlich Untersuchungsmaterial (Hautschuppen, Haare, feine Nagel-späne) in 15-30 %-iger Kaliumlauge auf Objektträger und mit Deckglas bedecken. 10-30 min einwirken lassen (Raumtemperatur).
2. Durchmusterung des Präparats bei 100x, sowie die Bestätigung von Pilzelementen bei 400x Vergrößerung.

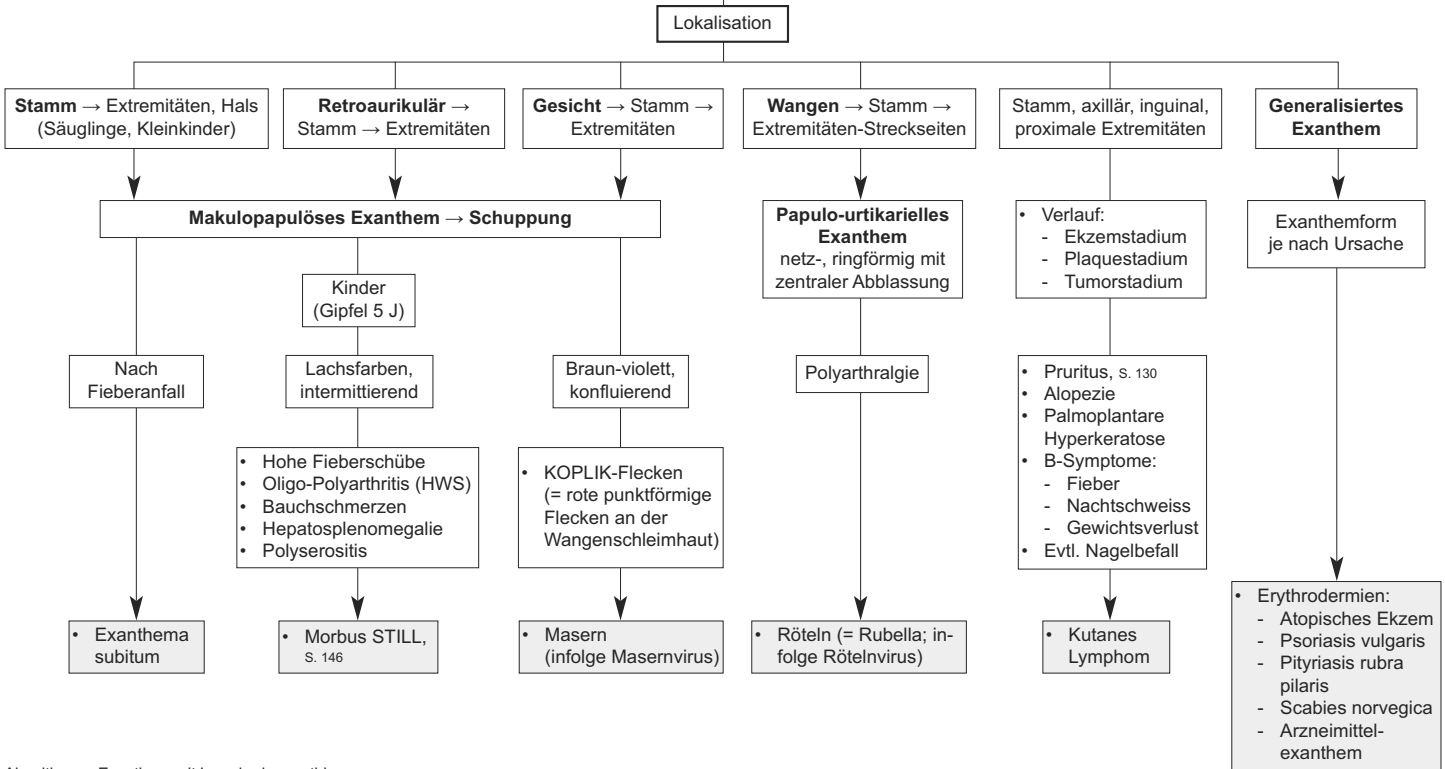
Urs:

- Mögliche verantwortliche Medikamente/Noxen für Psoriasis:
 - Lithium
 - Betablocker
 - Antimalariamittel
 - Alkohol, Nikotin
- Mögliche verantwortliche Medikamente für schwere Toxidermien (STEVEN-JOHNSON Syndrom, toxische epidermische Nekrolyse):
 - Allopurinol
 - Antibiotika: Aminopenicillin, Co-Trimoxazol
 - Barbiturate
 - Carbamazepin
 - NSAR (z.B. Piroxicam), Sulfasalazin
 - Phenytoin, Phenylbutazon, Sulfadiazin u.a.

Für die PRAXIS

- Auslöser schwerer Arzneimitteldermatosen:
 - Allopurinol, Antikonvulsiva, NSAR, Sulfonamide, Captopril, Furosemid, Thiazide
- Auslöser häufiger Arzneimitteldermatosen:
 - Allopurinol, Betalaktame (z.B. Penicilline, Cephalosporine), Carbamazepin, Sulfonamide (z.B. Co-Trimoxazol), Gentamicin

Exanthem mit Lymphadenopathie



Algorithmus: Exanthem mit Lymphadenopathie.

Atopie-Score (angepasst nach DIEPGEN)

Vorg: **Je 3 Punkte bei:**

- Pruritus beim Schwitzen (auf ekzemfreier Haut)
- Unverträglichkeit von Wolle
- Trockene Haut (Xerosis)
- Weisser Dermographismus (infraskapulär)
- Ausfall der lateralen Augenbrauen (HERTOGHE-Zeichen)

Je 2 Punkte bei:

- Milchschorf (krustiger Hautausschlag im Gesicht und am behaarten Kopf)
- Perlèche (Mundwinkelrhagaden), Cheilitis (Entzündung der Lippen)
- Vermehrte bzw. vertiefte palmare Handlinien
- Pityriasis alba (siehe nebenan)

Je 1 Punkt bei:

- Positive Atopie-Familienanamnese (1. Grades)
- Bekannte allergische Rhinitis
- Asthma
- Dyshidrosis (siehe nebenan)
- Doppelte Lidfalte (DENNIE-MORAGAN Falte)
- Nickel Allergie
- Nahrungsmittel Unverträglichkeit
- Gesichtserythem (zentrofaziale Blässe oder Erythem)
- Lichtempfindlichkeit
- Keratosis pilaris:
 - Vermehrte Hornbildung der Haarfollikel
 - Oberarm
 - Oberschenkel

Interpretation des Atopie-Score:

0-6 PunkteAtopie unwahrscheinlich

7-10 PunkteAtopie möglich

> 10 PunkteAtopie sehr wahrscheinlich

Pityriasis

- Allg: • Das Wort "Pityriasis" bedeutet "Weizenkleie".
- Häufige, gutartige, chronisch rezidivierende Pilzdermatose (Malassezia) mit langsamem Wachstum.
- Klin: • Weissliche, rötliche oder braune Flecken:
- Dunkle Makulae werden **Pityriasis versicolor** genannt.
 - Weissliche Makulae werden **Pityriasis alba** genannt.
- Die Oberfläche ist meist glatt, kann aber auch schuppig sein (und somit einer Weizenkleie gleichen).
 - Auftreten von hyper- oder hypopigmentierten Flecken an:
 - Talgreichen Hautregionen (z.B. Wangen, Stamm)
- Th: • Antimykotika oder Keratolytika

Dyshidrosis

- Allg: • Die Dyshidrosis sind kleine, oft stark pruriginöse Vesikel an Fingerseitenflächen, Handflächen und Fusssohlen. Die betroffene Haut ist meist gerötet.
- Schubweises Auftreten, sowie chronische Verläufe sind beschrieben.
- Urs: • Unklar
- Risikofaktoren, -elemente:
 - Atopie
 - Medikament assoziiert
 - Kontakt mit alkalischen Produkten (Seife, Putzmittel u.a.)
 - Kontakt mit Schwermetallen (Chrom-, Nickel-, Kobaltsalze)
 - Stress (?)
- Th: • Falls notwendig sind topische Kortikoide wirksam, z.B.:
- Flumetason LOCACORTEN®
 - Desonid LOCAPRED®
 - Betamethason DIPROSONE®
 - Fluocinonid TOPSYM® u.a.

Erysipel - Zellulitis

- Def:
- **Erysipel:** Akute oberflächliche Hautinfektion (auf Epidermis und Dermis beschränkt) mit Beteiligung der Lymphgefäße
 - **Zellulitis:** Akute, eitrige Infektion der Epidermis, Dermis und des subkutanen Gewebes

- Allg:
- Die klinische Unterscheidung zw. Erysipel und Zellulitis ist oft schwierig.
 - Das Erysipel rezidiert in ca. 30 % der Fälle.
 - Nomenklaturwirrarr...
 - Im deutschen Sprachgebrauch wird Zellulitis oft mit Erysipel gleichgesetzt, obwohl es sich um 2 verschiedene Entitäten handelt.
 - "Zellulitis" und "Erysipel" werden auch in der Literatur z.T. unterschiedlich gebraucht: z.B. "Oberflächliche Zellulitis" (= Erysipel); "tiefes Erysipel" (= Zellulitis).
 - Risikofaktoren eines Erysipels bzw. einer Zellulitis:
 - a) eine

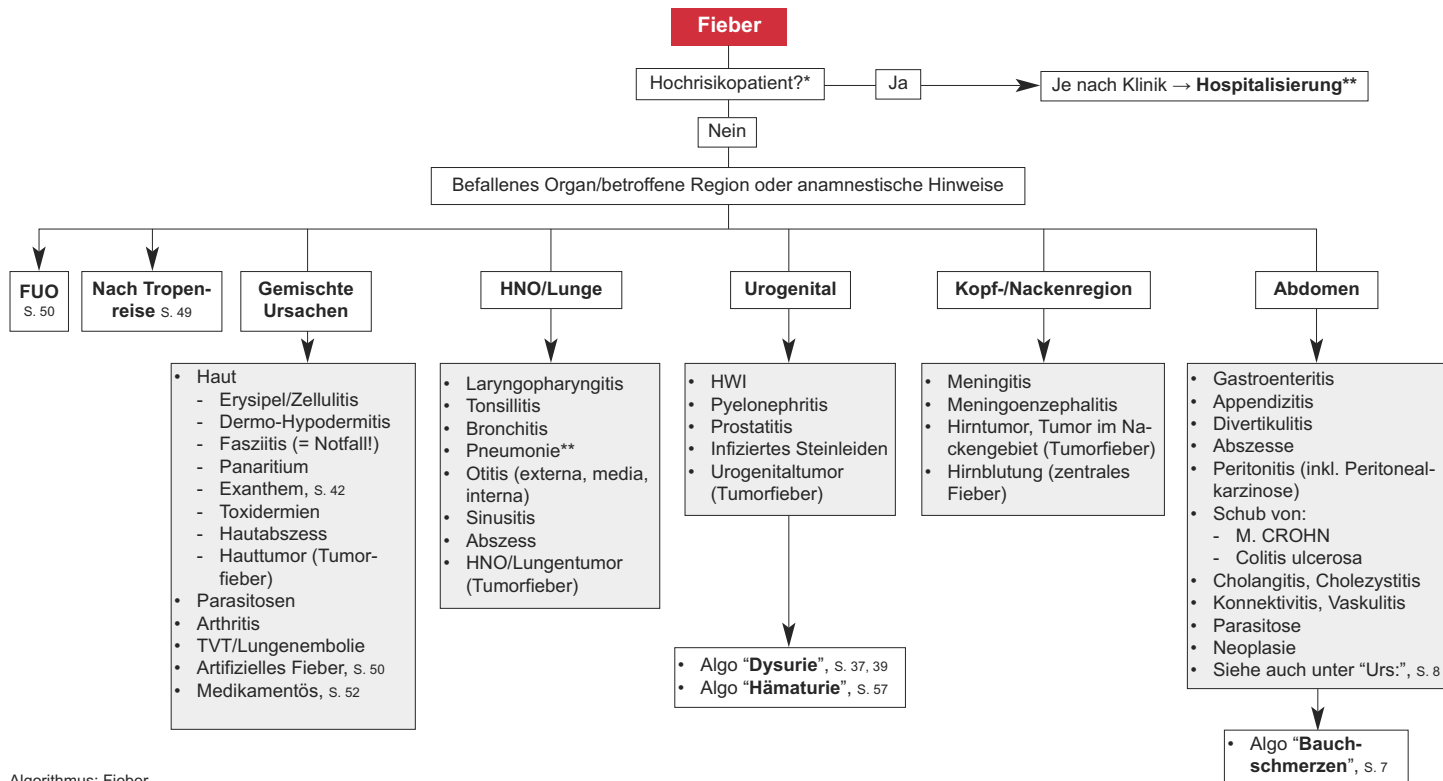
Fieber

- Def:
- **Fieber**
 - a) **Zentrale Körpertemperatur** (rektal, oral, im Ohr gemessen):
 - > 38.3°C oder > 38.0°C länger als 1 h andauernd
 - b) **Periphere Körpertemperatur** (in der Axilla gemessen):
 - > 37.7° C
 - **Fieber unbekannter Ursache (FUO)**, S. 48, 50
 - a) **FUO bei immunkompetenten Patienten** (gilt aber nicht nach Rückkehr aus den Tropen):
 - Körpertemperatur (zentral: rektal, oral oder im Ohr) > 38.3°C zu mehreren Zeitpunkten (nicht zwingendermassen kontinuierlich) > 3 Wochen, wobei während 1 Woche eine intensive Abklärung stattgefunden hat (ambulant oder stationär).
 - b) **Nosokomiales FUO**
 - Fieberdauer > 3 Tage und Beginn > 48 h nach Spitaleintritt (d.h. fieberfrei bei Spitaleintritt!)
 - **Fieber nach Rückkehr einer Reise aus den Tropen oder bei Migranten**
 - Fieber, Unwohlsein, Kopfschmerzen oder Wärme-/Kältegefühl bei Rückkehr eines tropischen oder subtropischen Aufenthaltes, siehe s. 49
- N:
- ◎ N: ≤ 37.7°C (peripher) oder ≤ 38.3°C (zentral)
- Allg:
- Einer symptomatischen, antipyretischen Therapie soll immer eine sorgfältige DD vorausgehen.
 - Eine probatorische AB-Therapie ohne klare (oder sehr wahrscheinliche) Diagnose ist i.d.R. nicht indiziert ausser bei:
 - Sepsis
 - Hämodynamischer Instabilität
 - Die Körpertemperatur ist um 04:00 ca. 0.5°C tiefer als um 17:00.
 - Das Fieber induziert eine Herzfrequenzerhöhung um ca. 5-9/min pro Grad Celcius.
 - Der Flüssigkeitsverlust bei Fieber beträgt ca. 500 mL/m² pro Grad Celcius.
 - **Puls/Temperatur-Verhältnis**
 - Eine **relative Tachykardie** wird in folgenden Situationen beobachtet:
 - Nichtinfektiöse Geschehen
 - Infektionen, die durch Toxine verursacht sind (z.B. Gangrän)

- Eine **relative Bradykardie** wird in folgenden Situationen beobachtet:
 - Legionellose
 - Typhus abdominalis
 - Parathyphus
 - Medikamentöses Fieber, siehe s. 52
- **Fiebertverläufe - Fieberkurven**
 - Die meisten Infekte haben keine spezifischen Fiebertverläufe.
 - Virale Infekte haben einen langsameren Fiebertverlauf (oft > 1 Woche) verglichen mit bakteriellen Infekten.
 - Bakterielle Infekte, sofern adäquat behandelt, zeigen oft einen abrupten Temperaturabfall.
 - Die Fieberkurven haben eine limitierte Aussagekraft bei nosokomiales Fieber (wegen üblichem Gebrauch von Antipyretika).
- **Fieber bei Immunsupprimierten Patienten**
 - Bei immunsupprimierten Patienten kann eine lebensbedrohliche Krankheit bereits bei milden Symptomen drohen, d.h. die Ursache muss aggressiv gesucht werden!
 - Je nach Typ der Immunsuppression kommen andere opportunistische Keime in Frage, aber jede DD soll mindestens folgende Keime oder Krankheiten einbeziehen:
 - Pilzinfektionen: Candida, Aspergillus u.a.
 - Sepsis (mit wenigen Symptomen!)
 - Listeriose
 - Tuberkulose
 - CMV (Reaktivierung)
 - Pneumocystis jiroveci Pneumonie

Für die PRAXIS

- Verlauf ohne Diagnose, nach stationären Untersuchungen:
 - 50 % der Patienten sind ohne Therapie symptomfrei innerhalb weniger Wochen
 - 20 % Diagnosstellung im Folgejahr (oft < 2 Monate nach Spitalentlassung)
 - 5-Jahresmortalität bei FUO ohne Diagnose: < 4 %
- Eine sorgfältige klinische Untersuchung ist "Gold **AM HALS**" wert..., siehe s. 48
- Eine Körpertemperatur > 42.6 °C ist meist tödlich (Denaturierung der Proteine).
- Die blinde AB-Gabe ist bei fehlendem Fokus nicht indiziert (Ausnahmen: Sepsis, hämodynamische Instabilität)



Algorithmus: Fieber.

* Hochrisikopatient: SIRS, Sepsis, fortgeschrittene Leber-, Nieren- oder Herzinsuffizienz, Immunsuppression (inkl. Transplantierte, Kortisontherapie), Komorbiditäten, soziale Gründe u.a.

** Hospitalisierungskriterien bei Pneumonie, siehe CURB-65 Index und FINE Score S. 197

Klin: ■ **Anamnestiche Hauptelemente**

- Fieberverlauf (continua, remittens, intermittens, recurrens, undulans)
- Begleitsymptome:
 - "Echter" Schüttelfrost mit Zähneklappern (spricht für Passage von Bakterien ins Blut); nicht nur "kalt haben".
 - Kopfschmerzen (DD: Meningitis, Meningoenzephalitis, SAB, Hirnblutung, Hirndruck, Hirntumor)
 - Motorische oder sensorische Defizite (DD: Hirnschlag, Hirnblutung)
 - Bewusstseinsstörung (DD: SAB, Hirnblutung) u.a. neurologische Symptome
 - Rücken-, bzw. Knochenschmerzen (infektiös, neoplastisch?)
 - Bauchschmerzen (DD: APP, Divertikulitis), s. 6
 - Flankenschmerzen (DD: Pyelonephritis)
 - Dyspnoe (DD: Bronchitis, Pneumonie, LE), s. 32 ff
- Ungenügende Flüssigkeitszufuhr
- Hinweise für thromboembolische Krankheiten (TVT, LE, CVI)
- Bekannte Neoplasie
- Alkoholkrankheit, s. 202
- Umgebungsanamnese (Kontakt mit "Kranken" oder Tbc-Patienten?)
- Sexualanamnese
- Hospitalisierungen (nosokomiale Erkrankung!)
- Operationen
- Reiseanamnese (genau datieren)
 - Auslandsaufenthalt bzw. Tropenaufenthalt (Malariagebiet?)
- Tierkontakte, Tierbisse (inkl. Zecken: Borreliose?)
- Arbeitsanamnese
- Medikamente/Noxen, s. 52
- Fremdkörper (z.B. Prothesen)

■ **Anamnestiche Hauptelemente bei Fieber nach Rückkehr einer Reise aus den Tropen bzw. Fieber bei Migranten**, siehe Algo s. 49

- Exaktes Nachfragen (!) von: Ort, Dauer und Art ("Backpacker - versus 5-Stern Hotel") des Aufenthaltes
- Impfungen
- Anwendung von Schutzmassnahmen (z.B. in Malariagebieten)
- Erkrankung von Mitreisenden
- Frage nach typischen Symptomen, siehe s. 52
- Insektenstiche!

■ **Klinische Untersuchungen bei Fieber**

- Vitalparameter (inkl. zentraler Temperatur)
- **Detaillierte klinische Untersuchung:**
 - **A** Allgemeinzustand (DD: Sepsis)
 - **M** Meningismus (DD: Meningitis, SAB, Hirnblutung)
 - **H** Hautinspektion (Erysipel) + LK-Stationen (DD: Infekt, Neoplasie)
 - **A** Abdomen untersuchen (DD: Peritonismus, Masse), s. 6
 - **L** Lungenauskultation (DD: Pneumonie)
 - **S** Sinus (DD: Sinusitis); HNO-Region (DD: Pharyngitis, Otitis, Mastoiditis)
- Augenfundus
- Rektaluntersuchung (DD: Prostatitis, Abszess im kleinen Becken), s. 6

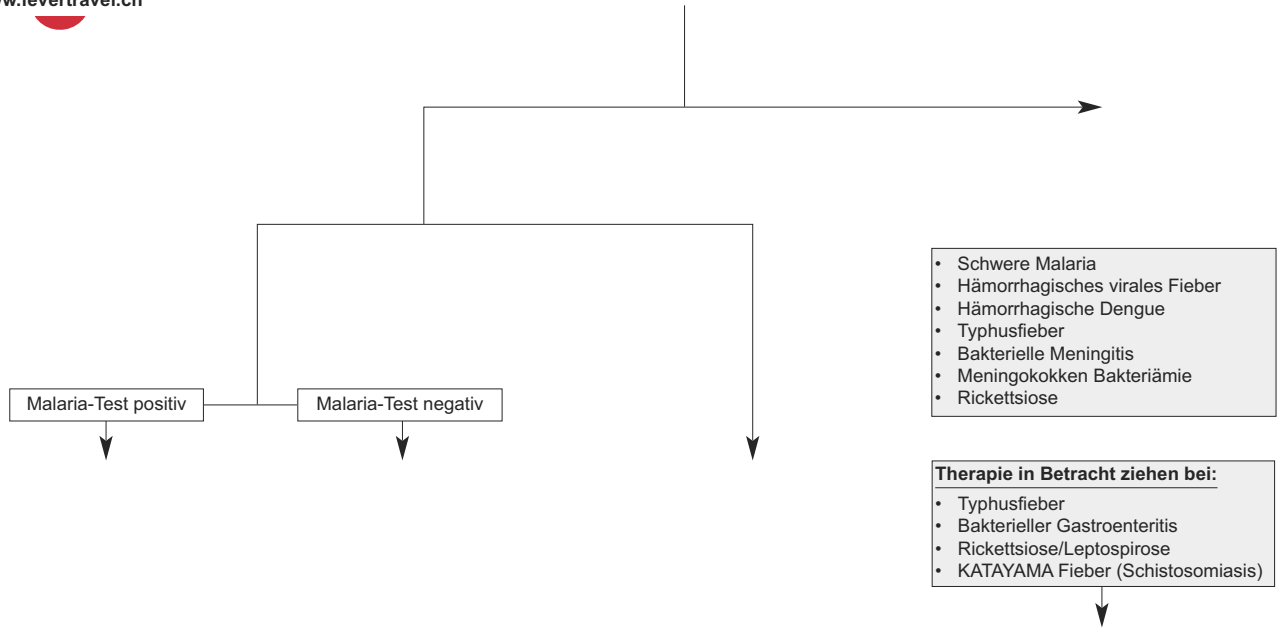
"AM HALS"

RED FLAGS bei Fieber nach Rückkehr von einer Tropenreise

- Schlechter AZ
- Bewusstseinsstörung
 - Benommenheit, Somnolenz, ...
- Meningismus (Nackenstarre)
- Diathese (Blutungsneigung):
 - Petechien
 - Andere Blutungszeichen

Für die PRAXIS

- Die Malaria kann aber auch ohne fieberfreie Intervalle auftreten!
- Unter den 4 Malariaformen (*Plasmodium falciparum*, *malariae*, *ovale* und *vivax*) weist ***Plasmodium falciparum*** eine potentiell tödliche Verlaufsform auf (Mortalität bis zu 30 % der Fälle).



FUO - Ursachen

- Urs:
- Die möglichen Diagnosen sind stark von epidemiologischen Gegebenheiten abhängig, z.B. Alter, geographische Lage, Hobbies, Tierkontakte, Arbeit und Reisen. Die **ausführliche Anamnese ist SEHR wichtig!**
 - **Infektiös (20-30 % der FUO)**
 - A. Klinische Krankheitsbilder
 - Abszesse
 - Leber, Pankreas, Ovarien, Eileiter, subphrenisch, perityphlitisch, Divertikel, perinephritisch, dental, Hirn u.a.
 - Endokarditis
 - Sinusitis
 - Cholangitis
 - Cholezystitis
 - Empyem
 - Ableitende Harnwege
 - Chronische bakterielle Prostatitis
 - Osteomyelitis (Mandibula, Wirbelsäule)
 - B. Mikroorganismen
 - Bakteriell
 - *Mycobacterium tuberculosis* (häufig bei FUO)
 - Brucella
 - Rickettsien (z.B. Q-Fieber)
 - Listeria
 - Bartonella (Katzenkratzkrankheit, s. 109)
 - Spirochäten (Lues, LYME-Borreliose)
 - Viral: EBV, CMV, HIV u.a.
 - Parasitär:
 - Toxoplasma, Malaria, Leishmania u.a.
 - Pilze
 - **Neoplastisch (15-25 % der FUO)**
 - Lymphome, akute Leukämie
 - Multiples Myelom, s. 60
 - Hypernephrom
 - Karzinome
 - **Immunologisch oder rheumatologisch (10-20 % der FUO)**
 - Polymyalgia rheumatica (häufigste Systemerkrankungen > 65 J), s. 51
 - Rheumatoide Arthritis
 - Morbus CROHN, Colitis ulcerosa
 - Sarkoidose
 - Konnektivitis (s. 198):
 - SLE, s. 31
 - Systemsklerose
 - MCTD u.a.
 - Vaskulitis (s. 198):
 - Riesenzellerarteriitis, s. 159
 - PAN
 - WEGENER Granulomatose u.a.
 - M. STILL (häufigste Systemerkrankung bei jungen Personen), s. 146
 - **Thrombotische Geschehen**
 - Venenthrombose
 - Lungenembolie u.a.
 - **Zentrales Fieber**
(alle ZNS-Pathologien können hohes Fieber verursachen)
 - Schlaganfall
 - Hirnblutung
 - SHT
 - **Sonstige Ursachen (bis 50 % der FUO)**
 - Artifizielles Fieber (febris factitia):
 - Thermometer in warme Teetasse
 - Eigeninjektion von pyrogenen Substanzen
 - Andere Manöver, die eine falsch erhöhte Körpertemperatur vortäuschen
 - Ausgeprägter Tag-Nacht-Rhythmus der Körpertemperatur (Intervall ohne Fieber)
 - Periodisches Fieber
 - Mittelmeerfieber (autosomal-rezessive Erbkrankheit)
 - Hyper-IgD-Syndrom (Erbkrankheit; kann mit Diarrhoe/Erbrechen einhergehen)

Polymyalgia rheumatica (PMR)

- Allg:
- Chronisch entzündliche Erkrankung unbekannter Ursache.
 - Einige Autoren gehen davon aus, dass die PMR und die Riesenzellarteriitis (RZA, s. 159) dieselbe Erkrankung sei, jedoch in verschiedenen Stadien. Die RZA ist eine gut definierte Vaskulitis und es gibt keine Evidenz, dass jede PMR einer Vaskulitis unterzuordnen ist.
 - Die Prävalenz der PMR ist altersabhängig:
 - > 50 Jahre.....ca. 0.5 %
 - > 80 Jahre.....bis 5 % der Bevölkerung!
 - Frauen > Männer (2/1). Die PMR ist 2-4x häufiger als die RZA.
 - 40 % der PMR-Patienten haben eine Histologie, die mit einer RZA vereinbar ist, aber nur 2-4 % der PMR-Patienten leiden unter Symptomen einer RZA.
- Klin:
- Symptombeginn typischerweise ab 50 Jahren
 - Allgemeiner Erschöpfungszustand
 - Morgensteifigkeit
 - Depression
 - Symmetrische Muskelschmerzen, welche v.a. über Nacht auftreten und folgende Körperregionen befallen:
 - Schultergürtel, Beckengürtel, entlang der Wirbelsäule, proximale Arm- und Oberschenkelregionen
- Lab:
- BSG ↑↑ (> 50 mm/h bei 80 % der Fälle; aber < 30 mm/h möglich)
 - CRP ↑
 - Hyporegenerative Entzündungsanämie (d.h. normo- oder mikrozytär, normochrom)
 - Die immunologischen Marker (ANA, RF) sind nicht oder nur leicht erhöht.
- Vorg:
- Biopsie der Arterie temporalis superficialis (Entnahmestück von 5 cm):
 - Die Arterienbiopsie ist bei einer typischen PMR, welche gut auf die Kortikoide anspricht (< 10 mg Prednison/d PO), NICHT notwendig
 - Indikationen zur Biopsie der A. temporalis superficialis:
 1. Atypische PMR
 2. Nichtansprechen auf die Therapie (unten)
 3. Symptome, die auf eine Riesenzellarteriitis (s. 159) hinweisen
- Th:
1. Entzündungshemmende Therapie (z.B. Prednison 10-20 mg/d PO; bei gutem Verlauf, ad. Dosisreduktion nach 1 Mt.). Die Therapiedauer (mit Erhaltungsdosis von 5-7.5 mg/d) ist klinikabhängig und dauert oft ca. 2 J.

- Dg:
- Es werden 2 diagnostische Kriterien unterschieden:
 - Nach CHUANG¹ (ohne Berücksichtigung des therapeutischen Ansprechens)
 - Nach HEALEY² (berücksichtigt das therapeutische Ansprechen)

CHUANG-Kriterien (4/4 Kriterien müssen erfüllt sein)¹

1. Alter > 50 Jahre
2. Bilaterale Schmerzen und Steifigkeit während \geq 1 Monat, welche \geq 2 der folgenden Lokalisation betreffen:
 - Zervikalregion oder Stamm
 - Schultern oder proximale Region der Arme
 - Hüfte oder proximale Oberschenkelregion
3. BSG > 40 mm/h
4. Ausschluss jeglicher Erkrankung, ausser einer Riesenzellarteriitis

HEALEY-Kriterien (6/6 Kriterien müssen erfüllt sein)²

1. Alter > 50 Jahre
2. Schmerzen während \geq 1 Monat, welche \geq 2 der folgenden Lokalisationen oder Regionen betreffen:
 - Hals
 - Schultern
 - Hüftgürtel
3. BSG > 40 mm/h
4. Ausschluss anderer Erkrankungen, welche für die muskulo-skeletalen Schmerzen verantwortlich sein könnten.
5. Morgensteifigkeit, welche > 1 Stunde andauert.
6. Rasches Ansprechen nach Prednison-Gabe (< 20 mg am Morgen)
 - Bereits niedrige Dosen von Prednison (10-15 mg am Morgen) lindern signifikant und schnell (< 24 h) die Symptome der PMR.

1 Ann Intern Med 1982 ;97 :672-80

2 Semin Arthritis Rheum 1984 ;13 :322-8

Symptome und Ursachen bei Rückkehr aus den Tropen

- Klin: ■ **Neurologische, neuropsychische und/oder meningeale Befunde**
- Malaria
 - Arbovirose (z.B. Dengue, Gelbfieber, Japan-Enzephalitis, Hanta-Virus)
 - Meningitis
 - Typhus
 - Afrikanische Trypanosomose (durch Tse-Tse-Fliege übertragen)
 - HIV
 - Rabies
- **Diarrhoe mit/bei**
- Malaria
 - Salmonellose
 - Shigellose
 - Campylobacter
 - Rotavirus
 - Trichinose
- **Ikterus**
- Malaria
 - Virale Hepatitis
 - Leberamöbenabszess
 - Gelbfieber
 - Iktero-hämorrhagische Leptospirose
- **Lymphadenopathie**
- HIV
 - Lymphatische Filariose (*Wuchereria bancrofti*, *Filaroidea*)
 - Viszerale Leishmaniase
 - Afrikanische Trypanosomose (durch Tse-Tse-Fliege übertragen)
 - Pest
- **Splenomegalie**
- Malaria
 - Borreliose (LYME)
 - Typhus
 - Viszerale Leishmaniase
- **Hepatomegalie**
- Virale Hepatitis
 - Leberamöbenabszess

■ **Hauteffloreszenzen**

- Arbovirose (Hauteruption)
- Rickettsiose (Hauteruption/en, Dekubitus)
- Afrikanische Trypanosomiasis (Inkulationschagom, Pruritus, Ödeme)
- Lymphatische Filariose im Invasionsstadium (Lymphangitis)
- Bilharziose (Pruritus, Urtikaria)
- Trichinose (Gesichtsödem)

■ **Blutungen**

- Arbovirose (z.B. Dengue, Gelbfieber, Japan-Enzephalitis, Hanta-Virus)
- Afrikanisches hämorrhagisches Fieber
- Iktero-hämorrhagische Leptospirose
- Fulminante Hepatitis

Medikamentöses Fieber

Allg: • Beinahe alle Medikamente können einen Status febrilis auslösen!

Bsp: • NSAR: Acetylsalicylsäure, Ibuprofen u.a.

- Antibiotika
 - Penicilline
 - Sulfonamide
 - Vancomycin
 - Isoniazid
 - Amphotericin B u.a.
- Kardiovaskuläre Medikamente
 - Procainamid
 - Chinidin
 - α -Methyldopa
- Antipsychotika
 - Diphenylhydantoin
 - Carbamazepin
 - Chlorpromazin
 - Haloperidol
 - Thioridazin
- Sonstige
 - Allopurinol, Cimetidin, Clofibrat
 - Folsäure, Interferon
 - Metoclopramid, Propylthiouracil
 - Zytokine

Hospitalisierungsindikationen bei positivem Malaria Test

- Ind:
- Schlechter Allgemeinzustand; rezidivierendes Erbrechen
 - Neurologische oder psychiatrische Erkrankungen
 - Komplikationen: respiratorisch, hämorrhagisch, bakteriell
 - Ikterus oder Bilirubin (Serum) > 50 µmol/L (> 2.9 mg/dL)
 - Parasitämie > 2 %
 - Thrombozyten < 20 G/L oder disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
 - Hämoglobin < 100 g/L
 - Serumkreatinin > 260 µmol/L (> 2.85 mg/dL)
 - Blutzucker < 3.9 mmol/L (< 70 mg/dL)
 - Makroskopische Hämaturie
 - Schwangerschaft
 - Immunsuppression
 - Fragliche medikamentöse Compliance
 - Misserfolg mit einer vorherigen Therapie
 - Soziale Gründe: alleinstehender Patient u.a.
 - Alter > 60 Jahre
 - Hämodynamisch instabil (SBD < 80 mmHg, septischer Schock), ARDS*
 - pH (arteriell) < 7.2

- * Diagnosekriterien des ARDS (alle 3 Kriterien) [Am J Respir Crit Care Med 1994;149:818-24]:
1. Ratio: PaO₂/FIO₂ < 200 mmHg bzw. < 26 kPa, unabhängig eines evtl. PEEP
Bsp. eines ARDS in [kPa]: PaO₂ = 10 kPa, FIO₂ 1.0 → Ratio = 10 kPa
Bsp. eines ARDS in [mmHg]: PaO₂ = 80 mmHg, FIO₂ 1.0 → Ratio = 80 mmHg
FIO₂ = inspirierte Sauerstoff Fraktion
 2. Thoraxröntgen: bilaterale Lungeninfiltrate (siehe Rx unten)
 3. Pulmonalkapillärer Druck (Wedge) < 18 cm H₂O **oder** keine klinischen oder radiologischen Hinweise auf eine Erhöhung des linken Vorhofdruckes. Allenfalls Ausschluss eines kardialen Lungenödems mittels transthorakale Echokardiographie (TTE).



Thoraxröntgen: ARDS bei bilateraler Pneumokokkenpneumonie.

Schweregradkriterien der Malaria (= Austauschtransfusionskriterien)

- Klin:
- Art. Hypotonie (SBD < 80 mmHg); septischer Schock; Fieber > 40°C
 - ZNS-Symptome: Wesensveränderung, Bewusstseinsstörung, Somnolenz, Krämpfe, Koma
 - Ikterus, extreme Schwäche
 - Wiederholtes Erbrechen
 - Lungenödem (tritt meist im späteren Verlauf auf)
 - Manifeste Blutung
- Lab:
- Serum:
 - Parasitämie > 5 %; Kreatinin > 260 µmol/L, BZ < 2.8 mmol/L (< 50 mg/dL)
 - Hb < 100 g/L, Bilirubin > 50 mmol/L (> 2.9 mg/dL), Blut pH < 7.2
 - Disseminierte intravasale Gerinnung
 - Hämoglobinurie (intravasale Hämolyse)

Plasmodium	Inkubationszeit	Periodizität	Klinik
Plasmodium falciparum	• Variabel: 6-14 d, kann bis > 12 Mt. andauern (v.a. bei partiell immunen Personen oder nach Einnahme einer Malariaprophylaxe)	• I.d.R. fehlend. Falls vorhanden, alle 48 h ; <i>Malaria tertiana</i>	• Paroxysmales Fieber während 8-12 h oder kontinuierl. Fieber • Nausea, Erbrechen • Schwitzen • Kopfschmerzen • Potentiell letale Form (bis zu 30 % †)
Plasmodium malariae	• 45 Tage	• 72 h ; <i>Malaria quartana</i>	• Benigne Form • Manchmal Niereninsuffizienz
Plasmodium vivax und: Plasmodium ovale	• 50 % der Patienten sind innerhalb von < 2 Mt. symptomatisch, manchmal erst nach mehreren Jahren.	• 48 h ; <i>Malaria tertiana</i>	• Schüttelfrost • Zittern (15-60 min) • Die schwergradigen Formen haben eine niedrige Mortalitätsrate.

Tabelle: 4 Plasmodiumtypen.

Halsknoten - Schwellung am Hals

- Def:
- **Zyste**
 - Epithel ausgekleideter Hohlraum OHNE Öffnung nach innen oder aussen
 - **Sinus am Hals (= inkomplette Fistel)**
 - Öffnung nach innen (z.B. in der Fossa supratonsillaris lokalisiert) oder nach aussen (am lateralen Hals).
 - **Fistel**
 - Epithel ausgekleideter Hohlraum mit Öffnung nach innen UND aussen
- Klin:
- **Anamnestiche Hauptelemente**
 - Hinweise für Infektion? (Fieber, Rötung, schmerzhafter Tumor; inkl. LK)
 - Die LK sind typischerweise schmerzhaft, weich und < 4 Wo bestehend
 - Begleitsymptome:
 - Halsschmerzen
 - Ohrenschmerzen
 - Zahnschmerzen u.a.
 - B-Symptome:
 - Fieber, Nachtschweiss, Gewichtsverlust
 - Dauer und Kinetik des Knotens
 - Schmerzen ± Ausstrahlung
 - Neurologische Defizite (Heiserkeit, HORNER-Syndrom, s. 154)
 - Dysphagie, s. 28
 - Fieber, s. 46
 - Nikotin, Alkohol, Drogenabusus
 - Tierkontakte
 - Reiseanamnese, Sexualanamnese
 - Berufsexposition
 - **Klinische Untersuchung**
 - Lokalisation, Konsistenz, Grösse
 - Schmerzhaftigkeit, Verschieblichkeit
 - Hautveränderungen
 - Mundhöhle und Oropharynx Inspektion und Palpation
 - Otoskopie
 - Hirnnervenfunktionsprüfung, s. 181
 - Schilddrüsenpalpation (Knoten? Masse?)

PANCOAST-Syndrom (1924)

- Allg:
- Apikaler Lungentumor, typischerweise "Nicht-Kleinzeller".
- Klin:
- Symptome auf der Seite des Lungenbefalls:
 - Schulterschmerzen, s. 144
 - HORNER-Syndrom, s. 154
 - Rippenbefall
 - Handmuskelatrophie
 - Schmerzen im Dermatombereich C8, D1 und D2, s. 186

VIRCHOW-Lymphknoten

- Allg:
- Die VIRCHOW Lymphadenopathie ist links supraklavikulär gelegen.
- DD:
- Neoplasie: Magen, Gallenblase, Pankreas
 - Nierenerkrankungen (Neoplasie?)

Schilddrüsen Antikörper

Bsp:	Morbus BASEDOW	Prävalenz
	Anti-TSH-Rezeptor Ak (TRAK)	70-100 % (1-2 % der Gesunden)
	Anti-Thyreoperoxidase Ak (Anti-TPO ^s)	50-85 % (10-15 % der Gesunden)
	Anti-Thyreoglobulin Ak	12-30 % (3 % der Gesunden)
	HASHIMOTO Thyreoiditis	Prävalenz
	Anti-Thyreoperoxidase Ak (Anti-TPO ^s)	80-99 % (10-15 % der Gesunden)
	Anti-TSH-Rezeptor Ak (TRAK)	6-60 % (1-2 % der Gesunden)
	Anti-Thyreoglobulin Ak	40-60 % (3 % der Gesunden)

§ Die Anti-TPO werden auch Antimikrosomale Ak genannt.

Für die PRAXIS

- Bei Lymphknotenmetastasen in der Halsregion ist der Primär-Tumor meistens im HNO-Bereich. Am häufigsten handelt es sich um Plattenepithelkarzinome des Mundbodens und der Zunge.
- Bei Patienten > 40 Jahre mit einem Halsknoten soll eine Neoplasie ausgeschlossen werden (obwohl seltene Pathologie):
 - 80 % der Speicheldrüsentumoren sind in der Parotis lokalisiert.
 - 80 % der Parotistumoren sind benigne.
 - 50 % der Submandibularistumoren sind maligne.

Halsknoten - Schwellung am Hals

Verdacht auf akute Infektion*

Nein

Ja

▶ Labor: BB (+ Diff.), CRP, BSG, TSH
▶ Sono der Halsregion (± andere Bildgebung)

- Angina tonsillaris (± Abszess)
- Mononukleose
- Otitis (externa, media)
- Zahnwurzelentzündung, -abszess
- Sinusitis
- Mastoiditis u.a.

Diagnose wahrscheinlich

Diagnose unklar

von Fall zu Fall

▶ Konsil: FNP, MRI?

- **Laterale Lokalisation**
 - Laterale Halszyste
 - Struma
 - Lipom
 - Obere Einflusstauung
 - Externe Laryngozele
 - Paragangliom
 - LK-Schwellung
- **Mediane Lokalisation**
 - Mediane Halszyste
 - Dermoidzyste
 - Lipom
 - Struma
 - Thymuszyste
 - Ranula (Retentionszyste)

- **Neoplastisch**
 - LK-Metastasen (inkl. VIRCHOW-Lymphknoten, s. 54)
 - Lymphome (NHL, HL), Leukämie
 - Schwannom
 - Struma maligna, medulläres SD-Ca
 - Speicheldrüsentumor
 - PANCOAST-Syndrom, s. 54
- **Sonstige Ursachen**
 - Entzündliche/infektiöse LK-Schwellung, siehe s. 106
 - Struma

▶ Bei Unklarheit, Diagnose sichern:

- Rachenabstrich
- Mononukleose Schnelltest
- Konsil bei Zahnarzt
- Bildgebung (z.B. CT)
- Andere diagnostische Tests

Dann:

▶ Therapie und Nachkontrolle

▶ HNO-Konsil und bei unklarem Befund, weitere Abklärungen:

- Labor: iPTH, Ca²⁺, FT3, FT4, ± SD-Ak (s. 54) u.a.
- Bildgebung: MRI u.a.
- ± Exzision (wenn möglich *in toto*)

▶ Falls wiederholte FNP ohne Diagnose, ad. Exzision, wenn möglich *in toto*.

Ungenügendes Ansprechen auf die Therapie

Algorithmus: Halsknoten - Schwellung am Hals.

* Zeichen für akute Infektion: Fieber, Rötung, Lymphadenopathie (weiche und dolente LK, die seit weniger als 4 Wochen bestehen)

Hämaturie

- Def:
- **Makrohämaturie:** Roter Urin (ab 1 mL Blut/1 L Urin erscheint der Urin rot)
 - **Mikrohämaturie:** Der Urin ist nicht rot, hat aber > 2 Erythrozyten (EC) pro Gesichtsfeld bei 400x Vergrößerung.
Eine asymptomatische Mikrohämaturie wird bei 10-20 % der Bevölkerung > 40 J vorgefunden.
 - **Pseudohämaturie:** Roter Urin ohne EC. Der Urinüberstand ist auch nach Zentrifugation noch rot verfärbt (DD siehe weiter).
- Allg:
- Der **Urinstitix** ist "positiv" bei Nachweis folgender Substanzen:
 - **Erythrozyten (die EC hämolysieren auf dem Testfeld)**
 - **Myoglobin (z.B. bei Rhabdomyolyse, s. 121)**
 - **Freies Hämoglobin (z.B. bei Hämolyse)**
 - Der Urinstitix ist in folgenden Situationen falsch positiv (d.h. unspezifisch):
 - Sehr konzentrierter Urin ("künstliche" Erhöhung der Anzahl EC)
 - Intensivsport (multifaktoriell bedingt)
 - Kontamination: HWI, Menstruation, GV, Vaginalblutungen u.a.
 - Der Urinstitix ist sehr sensitiv (schon ab 2 EC positiv), aber unspezifisch.
- Urs:
- **Prärenale Hämaturie:** Gerinnungsstörungen, Embolie
 - **Renale Hämaturie** (Nierenparenchymschaden)
 - Interstitielle Nephritis, Glomerulonephritis, Pyelonephritis u.a.
 - **Postrenale Hämaturie:**
 - Urolithiasis. Ursachen der Urolithiasis:
 - 80 %Kalziumsteine
 - 8 %Uratsteine
 - 10 %Infektsteine
 - 1 %Zystinsteine
 - Tumor, Entzündung (z.B. Prostatitis, Urethritis)
- DD:
- Siehe s. 58
- Klin:
- **Anamnestische Hauptelemente**
 - Fieber? Trauma/Fremdkörper? Manipulation? GV? Pollakisurie/Dysurie?
 - Bei körperlicher Anstrengung (Abklärungsindikationen, siehe nebenan)?
 - Assoziierte Schmerzen:
 - Unterbauchschmerzen (urogenitales Leiden? HWI? Pyelonephritis?)
 - Flankenschmerzen (Steinleiden? Pyelonephritis?)
 - Rückenschmerzen (Steinleiden? Neoplasie?)

- Hämaturie während der Miktion (siehe auch 3-Gläserprobe, s. 40):
 - Initiale Hämaturie.....→ Läsion der Harnröhre
 - Durchgehende Hämaturie→ Läsion der Nieren oder Ureteren
 - Terminale Hämaturie→ Blasenläsion
- Steinleiden in der Vorgeschichte; Familienanamnese für Steinleiden
- **Klinische Untersuchung**
 - LK-Stationen palpieren, s. 106 (Infekt? Masse?)
 - Leber: Vergrößerung? Kleine Zirrhoseleber mit Verminderung der Synthese der Gerinnungsfaktoren?
 - Nieren (Masse? Palpations-/Perkussionsschmerzen bei Pyelonephritis)
 - Rektaluntersuchung (Vergrößerung der Prostata? Knoten?)
 - Petechien, Blutungen (Gerinnungsstörungen? Sepsis?)

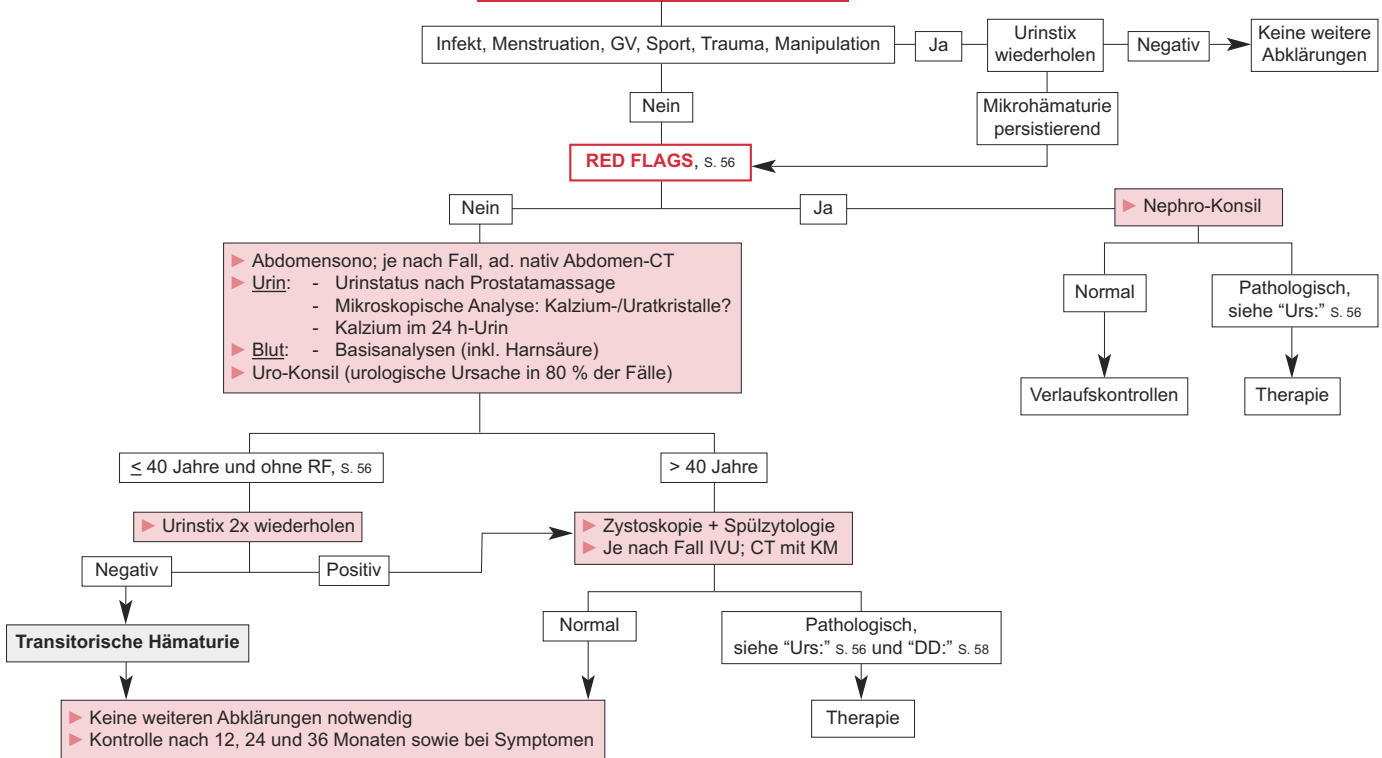
RED FLAGS

- Proteinurie
- Erythrozytenzylinder, dysmorphe Erythrozyten
- Art. Hypertonie
- Niereninsuffizienz (Serumkreatinin ↑), s. 196

Für die PRAXIS

- Bei Hämaturie, sind folgende Elemente immer auszuschließen:
 - Infekt, Menstruation, Extremsport, Manipulation, Trauma, Geschlechtsverkehr
- Bei der **akuten Pyelonephritis** besteht die Gefahr einer Urosepsis!
- **Chronische Pyelonephritis** entsteht nur bei prädisponierenden Faktoren:
 - Diabetes mellitus ■ > 65 Jahre ■ Obstruktion der Harnwege
 - HWI > 7 Tage ■ Katheter ■ Schwangerschaft
 - Immunsuppression ■ Reflux ■ Urogenitale Anomalien
- Eine **Anstrengungs-Hämaturie** soll in folgenden Situationen abgeklärt werden:
 - Alter > 45 Jahre ■ Anhaltend > 72 h
 - Rezidivierend ■ Makroskopische Hämaturie
- **Risikofaktoren für Urothel-Ca:**
 - Nikotinabusus; berufliche Exposition; Cyclophosphamid-Therapie u.a.
- **Sterile Pyurie, DD:**
 - Nieren-Tbc, Urolithiasis, urogenitaler Tumor

Asymptomatische Mikrohämaturie



Algorithmus (Abklärung): Mikroskopische Hämaturie.

GV = Geschlechtsverkehr; IVU = Intravenöse Urographie; KM = Kontrastmittel

DD: Hämaturie

DD: 1. **Glomeruläre Hämaturie** (→ Urinsediment mit dysmorphen EC!)

- **Infektiös**
 - Post-infektiös
 - Viral: Hepatitis (B, C), HIV
 - Bakteriell
 - Post-Streptokokken (1-4 Wo post Streptokokkeninfektion)
 - Nieren-Tbc
 - Subakute Endokarditis
 - Malaria, Lues
 - Nierenabszess (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
- **Neoplastisch**
 - Multiples Myelom, s. 60
- **Endokrinologisch, metabolisch**
 - Diabetes mellitus (KIMMELSTIEL-WILSON Nephropathie), s. 182
- **Systemische, immunologische oder rheumatologische Krankheiten**
 - GOODPASTURE Syndrom
 - Konnektivitis, s. 198
 - SLE (s. 31), Systemsklerose u.a.
 - Vaskulitis, s. 198
 - Panarteriitis nodosa (PAN)
 - WEGENER Granulomatose
 - CHURG-STRAUSS Syndrom (= nekrosierende Vaskulitis + Asthma + Eosinophilie)
 - Amyloidose
- **Medikamentös/toxisch**
 - Penicillamin, Lithium, NSAR, ACE-Hemmer
 - Heroin u.a. Drogen
- **Sonstige Ursachen der glomerulären Hämaturie**
 - Glomerulonephritis (primär oder sekundär)
 - OSLER-RENDU-WEBER Krankheit
 - Anstrengungshämaturie, s. 62
 - Benigne familiäre Hämaturie
 - Chronische hereditäre Nephritis (ALPORT-Syndrom, s. 62)
 - Polyzystische Nieren (glomeruläre und extraglom. Nephropathie)
 - Nierenzysten (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)

2. **Extraglomeruläre Hämaturie** (→ Urinsediment mit "normalen" EC)

- **Infektiös**
 - Infektiöse Cystitis und Urethritis
 - Bakteriell, viral, Chlamydia, parasitär u.a.
 - Pyelonephritis
 - Prostatitis
 - Nierenabszess (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
- **Neoplastisch**
 - Tumor: Urether, Blasen, Prostata, Urethra
 - Prostataadenokarzinom
 - Tumor der ableitenden Harnwege
 - Karzinome, Papillome, Polypen, Metastasen
 - Hypernephrom
 - WILMS Tumor (= GRAWITZ Tumor, Nephroblastom, v.a. bei 3-4 jährigen Kindern)
- **Vaskulär**
 - Hämophilie u.a. Koagulopathien
 - Embolie oder Thrombus der Nierenarterien
 - Niereninfarkt
- **Medikamentös/toxisch**
 - Cyclophosphamid (hämorrhagische Zystitis)
 - Allopurinol (echte Hämaturie)
 - Zu intensive Antikoagulation:
 - Vitamin-K Antagonisten (VKA): Acenocoumarol, Phenprocoumon, Warfarin, Fluindion (in Frankreich erhältlich)
 - Heparin
 - NMH: Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin, Tinzaparin
 - Thrombininhibitoren: Argatroban, Dabigatran, Danaparoid, Desirudin, Lepirudin
 - Faktor Xa Inhibitoren: Danaparoid, Rivaroxaban, Apixaban
 - Fibrinolytika: Plasminogenaktivatoren (z.B.: Alteplase)
 - Thrombozytenrezeptoren-Inhibitoren (Glykoprotein IIb/IIIa-Inhibitoren)
 - Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban
 - Acetylsalicylsäure (Thrombozytenaggregationshemmung durch Inhibition von Antithrombin A2; Wirkungsdauer: 4-8 Tage)
 - Clopidogrel (Thrombozytenaggregationshemmung durch Inhibition

des ADP; Wirkungsdauer: 7-10 Tage)
Fortsetzung "Extraglomeruläre Hämaturie"

- **Sonstige Ursachen der extraglomerulären Hämaturie**
 - Hyperkalziurie
 - Nierenkontusion oder Nierenruptur
 - Fremdkörper
 - Chronische interstitielle Nephropathie
 - Chronische Pyelonephritis
 - Medikamentös (z.B.: Phenacetin)
 - Uratnephropathie
 - Diabetische Nephropathie
 - Post-aktinische Nephropathie
 - Nephrokalzinose
 - Papillarnekrone
 - Steinbildung in den harnableitenden Wegen
 - Abstossungsreaktion
 - Post-aktinische Zystitis/Urethritis
 - Benigne Prostatahyperplasie
 - Polyzystische Nieren
 - Nierenzysten (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
 - Arterio-venöse Fisteln oder Malformationen
 - Iatrogen: Blasenkatheter, urologische chirurgische Eingriffe
 - Sichelzellanämie
 - Idiopathisch

3. Proteinurie \geq 500 mg/24 h

- Systemerkrankung (z.B. SLE, s. 31) → notfallmässiges Konsil

4. Keine Proteinurie oder Proteinurie $<$ 500 mg/24 h

- a) Mit Infekt der oberen Luftwege
 - Post-Streptokokken-GN
 - GN mit mesangialen Ablagerungen (IgA-Nephropathie, s. 62)
- b) Ohne Infekt der oberen Luftwege
 - IgA-Nephropathie, s. 62
 - Anstrengungshämaturie, s. 62
 - Familiäre benigne Hämaturie
 - ALPORT-Syndrom, s. 62

Tyrosinose (RICHNER-HANHART-Syndrom; 1938)

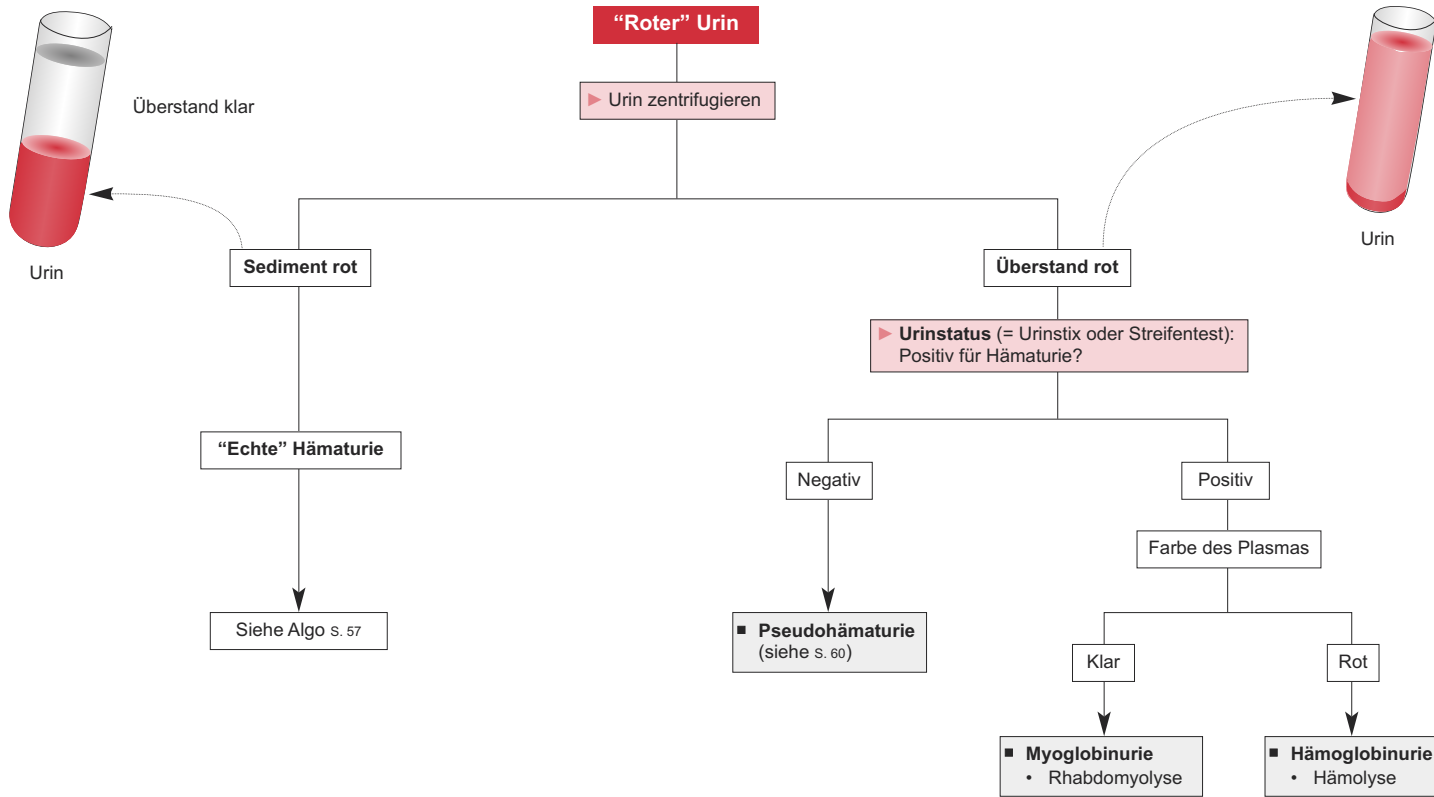
- Allg:
- Rezessive Erbkrankheit, welche auch **okulokutane Tyrosinose** genannt wird.
 - Es handelt sich um einen Enzymmangel (Tyrosin amino-transferase).
 - Das vermehrt vorhandene Tyrosin lagert sich in der Haut und in der Linse ab.
 - Tyrosin ist eine Aminosäure, welche u.a. in verschiedenen Substanzen vorkommt, z.B.:
 - Dopamin
 - Noradrenalin
 - Epinephrin (ADRENALIN®)
 - Thyroxin
- Klin:
- Palmo-plantare Hautkeratose (Verhärtung und Trockenheit)
 - Sehstörungen
 - Kleinwuchs, kognitive Störungen
- Lab:
- Tyrosinserumwerte ↑↑↑

Pseudohämaturie

- Def:
- Roter Urin ohne Erythrozyten.
 - Der Überstand bleibt nach der Zentrifugation rot.
- DD:
- **Nahrung**
 - Rote Beete (Randensalat): betrifft ca. 15 % der Bevölkerung. Die Harnfarbe kommt durch ein Pigment (Betanin) zustande.
 - Brombeere
 - Nahrungsfarbstoffe
 - **Metabolite**
 - Gallenpigmente
 - Porphyrin (Delta-Aminolävulinsäure, Porphobilinogen, Uroporphyrin, Coproporphyrin)
 - Melanin
 - Methämoglobin
 - Tyrosinose, s. 59
 - Harnsäure
 - **Medikamente**
 - Aminopyrin, Anthrachinon
 - Chinidin
 - Chloroquin
 - Doxorubicin
 - Deferoxamin
 - Eisen-Sorbitol
 - Levodopa, Methyl dopa
 - Metronidazol
 - Nitrofurantoin
 - Phenytoin
 - Phenolphthalein
 - Primaquin
 - Rifampicin
 - Sulfonamide
 - Vitamin B12
 - **Sehr hohe Harndichte** (> 1.030): Dehydratationszustand
 - **HWI infolge *Serratia marcescens*** (dieses GRAM negative Enterobakterium produziert ein dunkelrotes Pigment, das Prodigiosin)

Multiples Myelom

- Def:
- Maligne Proliferation der Plasmazellen, vom Knochenmark ausgehend (selten extraossär), die verantwortlich ist für:
 1. Infiltration des Knochenmarks durch monoklonale Plasmazellen (> 10 %)
 2. Monoklonale Immunglobulin-Sekretion durch Plasmazellen, im Serum oder im Urin nachweisbar
 3. Knochendestruktionen
- Allg:
- Inzidenz: 3-5/100'000 Einwohner/J. Altersgipfel: 65 J, selten < 40 J.
 - Das multiple Myelom (MM) entspricht ca. 1 % aller Krebserkrankungen.
 - Häufigkeit der monoklonalen Immunglobuline (= Paraprotein):
 - I. Sezernierendes MM (ca. 99 % aller Myelome)
 - IgG (50-60 %); IgA (20 %), IgD (2 %); selten: IgE und IgM
 - Leichtketten (10-20 %)
 - II. Nicht sezernierendes MM (1 % aller Myelome)
- Klin:
- Anämie (80 %), meist normozytär, normochrom
 - Knochenschmerzen (70 %): pathologische Frakturen, Osteolysen
 - Niereninsuffizienz (25-30 %; multifaktoriell bedingt: toxischer Effekt der Leichtketten; Hyperkalzämie, Hyperurikämie; Amyloidose; HWI), s. 196
 - Infektneigung (Pneumonien, Pyelonephritis u.a.); Blutungszeichen
 - Neurologische Ausfälle infolge medullärer/spinaler Kompression
 - Hyperviskositätssyndrom (2-5 %) mit neurologischen Ausfällen
- Lab:
- Blut:
 - BB (Plasmazellen? Thrombozytopenie? Anämie?)
 - BSG: ist bei 90 % der Patienten erhöht (oft > 100 mm/h)
 - Kreatinin, Harnstoff; korrigiertes Kalzium (Formel, siehe s. 72)
 - Alkalische Phosphatase (oft normal, im Gegensatz zu Knochenmetastasen, welche erhöhte AP-Werte aufweisen)
 - Quantifizierung der Immunglobuline (IgG, A, M, D, E)
 - β 2-Mikroglobulin (prognostischer Faktor)
 - Eiweisselektrophorese mit Immunfixation (Nachweis und Quantifizierung des monoklonalen Paraproteins)
 - Urin:
 - Eiweisselektrophorese mit Immunfixation aus dem 24 h-Urin
 - Leichtketten (= BENCE-JONES-Proteinurie?)
 - Urinstatus und -sediment (Suche nach HWI)



ALPORT-Syndrom

- Syn:
- Progressive hereditäre Nephritis
- Allg:
- Hereditäre, chronische Nephritis mit fehlgebildeten Kollagenfasern:
 - 80 % der Fälle: X-chromosomal-dominanter Erbgang
 - 10 % der Fälle: Autosomal-rezessiver Erbgang
 - ~ 10 % der Fälle: Neumutationen
 - Sehr selten: Autosomal-dominanter Erbgang
 - Prävalenz: ca. 1:50'000
 - Männer > Frauen (80 % Männer)
 - Die betroffenen Frauen sind gesunde Trägerinnen.
- Klin:
- Hämaturie (oft Frühzeichen), Proteinurie.
 - Bei rund 50 % der Fälle besteht eine bilaterale Innenohrschwerhörigkeit (betrifft junge Erwachsene).
 - Augenveränderungen (bei 10-50 %):
 - Lenticonus (kegelförmige Vorwölbung der Augenlinse)
 - Katarakt
 - Augenhintergrundveränderungen
 - Im Verlauf → chronisch-progrediente Niereninsuffizienz, s. 196
- Dg:
- Vd. bei: positiver Familienanamnese + Hörstörung + Hämaturie
 - Diagnosebestätigung durch Nierenbiopsie oder molekulargenetische Untersuchung

Anstrengungshämaturie: Abklärungsindikationen

- Allg:
- Eine Anstrengungshämaturie muss in folgenden Situationen abgeklärt werden (siehe Algorithmus s. 57):
 - Alter > 45 Jahre
 - Dauer > 72 h
 - Rezidivierende Episoden
 - Makroskopische Hämaturie

IgA-Nephropathie

- Allg:
- Es handelt sich um die häufigste Form der chronischen Glomerulonephritis (20-30 % in Amerika). Altersgipfel: 20-40 Jahre
 - Männer > Frauen
 - Völkergruppen: Asiaten > Weisshäutige > Dunkelhäutige
- Urs:
- Immune Genese mit IgA-Ablagerungen im mesangialen Teil der Glomeruli.

Klas: ■ IgA-Glomerulopathien (unvollständige Liste)

I. Idiopathisch

- IgA-Nephropathie
- SCHÖNLEIN-HENOCH Purpura:
 - Vaskulitis der kleinen Gefäße mit minimalen Immundefekten
 - Ursache unbekannt. Typische klinische Trias:
 1. Bauchschmerzen
 2. Palpable Purpura (oft an den Beinen)
 3. Arthritis
 - Diagnose: ≥ 2 der folgenden Kriterien [Arthritis Rheum 1990;33:1114-21]:
 1. Palpabler Purpura-Rash (oft an den Beinen) ohne Thrombopenie
 2. Alter bei Erstmanifestation < 20 Jahre
 3. Angina intestinalis (verstärkte Bauchschmerzen nach der Mahlzeit oder diagnostizierte Mesenterialschämie, welche i.d.R. von blutigen Stuhlgängen begleitet ist)
 4. Typische Gefäßhistologie mit granulozytärer Infiltration
 - Labor: BSG N/↑, LC ↑, ± Eosinophilie, Thrombozytenzahl normal!
 - Therapie: symptomatisch (ein ggf. bestehender Infekt muss behandelt werden). Chirurgischer Eingriff bei Invagination

II. Sekundär

- Immunologische oder infektiöse Pathologien
 - Ankylosierende Spondylitis (M. BECHTEREW), s. 139
 - Rheumatoide Arthritis
 - Uveitis
 - Morbus REITER (oder REITER Syndrom):
 - Es handelt sich um die vollständige und schwerste Form der reaktiven Arthritis. Sie betrifft ca. 30 % der Patienten, welche an einer reaktiven Arthritis leiden. Hier die REITER Trias:
 1. Asymmetrische Oligoarthritis ± Arthritis migrans (Knie, Sprunggelenk) und/oder Daktylitis
 2. Sterile Urethritis
 3. Konjunktivitis

fakultativ:

 4. REITER-Dermatose: psoriasisforme Hautläsionen (z.B. Genitalschleimhaut, beim Mann "Balanitis circinata"), Mundaphthen, palmo-plantare erythemato-squamöse Läsionen

- HIV
- Hepatitis B
- Dermatitis herpetiformis (DUHRING-BROCQ Krankheit):
 - Bullöse Autoimmundermatose mit subepidermaler Blasenbildung.
 - Männer > Frauen
 - Betrifft v.a. das mittlere Lebensalter
 - Klinik: herpesähnlich gruppierte Vesikel, Rötungen, Ekzeme, Quaddeln, starker Pruritus
 - Lokalisationen: Ellbogen, Knie, Kopfhaut, Stirn, Schultern und oberer Brustbereich
 - Es besteht eine enge Beziehung zw. der Dermatitis herpetiformis und der Zöliakie (s. 12)
 - Therapie: glutenfreie Diät (s. 12) ± medikamentöse Therapie (z.B. Dapson und H1-Antihistaminika).
- Gastrointestinale Pathologien
 - Zöliakie, s. 12
 - Leberzirrhose, s. 99, 200
 - Morbus CROHN, s. 9
 - Colitis ulcerosa, s. 9
- Psoriasis
- Sehr selten:
 - Sarkoidose
 - Hämösiderose

Medikamente bei Harninkontinenz (Algo "Harninkontinenz", s. 65)

- Bsp:
- Anticholinergika:
 - Trizyklika
 - Ipratropium bromid
 - Atropin, Scopolamin
 - Benztropin
 - Biperiden
 - Procyclidin
 - Neuroleptika (v.a. Levomepromazin und Prazin)
 - Alpha-Blocker (Phentolamin, Prazosin, Doxazosin)
 - Alpha-Agonisten
 - Kalziumantagonisten, Diuretika (v.a. Schleifendiuretika)
 - Narkotika, Hypnotika, Sedativa
 - ACE-Hemmer
 - Östrogene
 - Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin)
 - Latanoprost
 - NSAR

Detrusor-Dyssynergie

- Allg:
- Bei suprasakralen Rückenmarkverletzungen kontrahiert sich der Sphinkter wenn sich die Blase kontrahiert → Gefahr einer Hydronephrose!

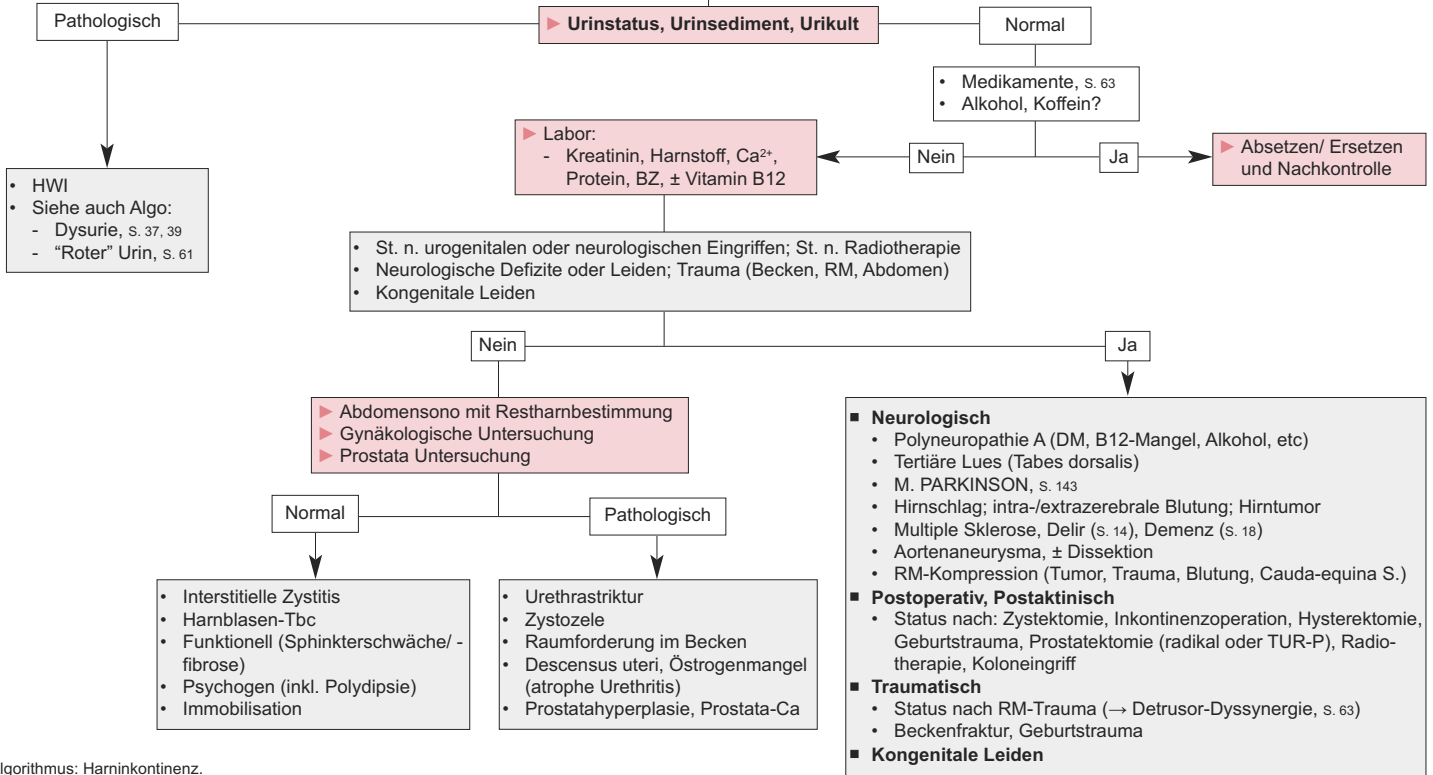
Harninkontinenz

- Def:
- **Harninkontinenz**
Def: • Jeglicher unwillkürlicher, objektivierbarer Harnverlust
 - **Stress-/Belastungsinkontinenz**
Def: • Unwillkürlicher Harnverlust bei Anstieg des intraabdominalen Druckes ohne Kontraktion der Harnblase (der Blasendruck übersteigt den Harnröhrendruck).
Urs: • Insuffizienter Sphinkterschluss
Allg: • Häufigster Inkontinenztyp bei der Frau (60 %)!
Bsp: • Bei VALSALVA-Manövern:
 - Husten, Niesen, Lachen, Heben von Lasten, Sport mit abdomineller Muskelmitbeteiligung u.a.
 - **Urge-/Dranginkontinenz - Blasenüberaktivität**
Def: • Unwillkürlicher Harnverlust bei plötzlichem starkem Bedürfnis Urin zu lösen.
Allg: • Häufigkeit:
 - Frauen: 9 % (zw. 40-44 J) und 31 % > 75 J
 - Männer: 3 % (zw. 40-44 J) und 42 % > 75 J• Bei Männern ist die Dranginkontinenz die häufigste Inkontinenzform (40-80 %).
• Symptomtrias:
 1. Harndrang ± Harninkontinenz
 2. Pollakisurie (> 7 Miktionen/Tag)
 3. Nykturie (≥ 2 Miktionen/Nacht)Urs: • Zu Grunde liegt eine **Detrusorüberaktivität**, welche eine **Blasenüberaktivität** auslöst.
 - **Detrusorüberaktivität**
Def: • Es handelt sich um einen urodynamischen Begriff, der wie folgt klassifiziert wird:
 - Idiopathisch
 - Neurogen (aufgrund einer relevanten Neuropathie)
 - **Extrarethrale Inkontinenz**
Def: • Harnverlust mit Ursprung ausserhalb der Harnröhre (z.B. Fisteln)

Klin: ■ Anamnestische Hauptelemente

- Beginn, Verlauf, Frequenz
 - Begleitsymptome:
 - Harndrang, Pollakisurie, Nykturie
 - Harnstottern, Restharngefühl u.a.
 - Ausgeschiedene Urinmenge pro Miktion
 - Auslösende Faktoren:
 - Medikamente, Koffein, Alkohol, körperliche Aktivität
 - VALSALVA Manöver: Husten, Lachen, Niesen u.a.
 - Wassergeräusch, Hände ins Wasser u.a.
 - GI-Beschwerden und sexuelle Dysfunktion (beide sakral innerviert)
 - Vorangegangene Inkontinenzepisode oder Therapieversuch
 - Operation im kleinen Becken
- ### ■ Klinische Untersuchung
- Kardiovaskulärer Status (Hypervolämie?)
 - Abdomenpalpation (Masse, Blasenglobus mit Überlaufblase)
 - Neurologischer Status wenn Vd. a. Neuropathie (inkl. sakrale Integrität)
 - Genitale und gynäkologische Untersuchung
 - Rektale Untersuchung (Prostata, Tumor, Sphinkterstörungen)
 - Kognitive Evaluierung:
 - MMS Test, S. 188
 - Uhrentest, S. 190
 - Sturzgefahr
 - Stressprovokationstest (Objektivierung des Urinverlustes beim Husten):
 - Den Patienten stehen lassen mit voller Blase. Einmalig kräftiger Hustenstoss. Eine Komresse w

Harninkontinenz



Husten

Def: ■ **Husten** = Spontane, mehr oder weniger unterdrückte, maximale Expiration bei geschlossener Stimmritze.

■ **Akuter Husten** < 3 Wochen Dauer

■ **Subakuter Husten** 3-8 Wochen Dauer

■ **Chronischer Husten** > 8 Wochen Dauer

- Allg:
- Husten, als viszeraler Reflex, ist ein **Symptom und nicht eine Diagnose**.
 - Der Kortex kontrolliert den Husten, indem er unwillkürlichen vagalen Afferenzen entweder hemmt (→ kein Husten) oder nicht (→ willkürlicher Husten). Da psychologische Faktoren beim Husten eine Rolle spielen, müssen diese als Ursache oder Wirkung in Betracht gezogen werden.
 - Das medulläre Hustenzentrum wird von folgenden Nerven stimuliert:
 - N. vagus (X): Nase, Sinus
 - N. hypoglossus (XII): Hinterer Gaumen
 - N. phrenicus (C3-C5): Perikard, Diaphragma
 - N. accessorius (XI): Gehörgang, Trommelfell, Larynx, Trachea, Bronchien, Ösophagus, Magen, Pleura
 - Häufige Komplikationen des chronischen Hustens:
 - Unwohlsein, Irritabilität, Erschöpfungszustand, Schlafstörungen
 - Myalgie, Thoraxschmerzen
 - Harninkontinenz

Klin: ■ **Anamnestiche Hauptelemente**

- Dauer (akut/subakut/chronisch?)
- Zirkadianer Verlauf: morgens, tagsüber, nachts?
- Atopie:
 - Allergie, Asthma, Pollinosis, allergische Rhinitis, Ekzem
- Refluxbeschwerden
- Husten beim Schlucken (St. n. Hirnschlag?)
- Auslösende Faktoren: Rauchexposition, Nikotin, andere Noxen
- Berufsanamnese (Asbest? Schwermetallkontakt?)
- Reiseanamnese
- Hinweise auf ein Hustensyndrom der oberen Luftwege (UACS), s. 68
- Fieber (Infekt? Tumor?)
- B-Symptomatik (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust > 10 %/6 Mt.)
- Medikamente (ACE-Hemmer?)

- Auswurf
 - Frage nach den 3 ANTHONISEN-Kriterien (gilt beim COPD-Patient):
 1. Zunahme des Auswurfvolumens?
 2. Farbveränderung des Auswurfs?
 3. Verstärkte Dyspnoe?
 - Bei ≥ 2 dieser Kriterien, ist eine AB-Therapie adäquat.
 - Blutiger Auswurf (Hämoptoe) z.B. bei: Tumor, LE, Pneumonie

■ **Klinische Untersuchung**

- Grundsätzlich muss eine akut lebensbedrohliche Situation ausgeschlossen werden, wie z.B.:
 - Hyperakuter Asthmaanfall
 - Lebensbedrohliche Fremdkörperaspiration
- HNO-Region:
 - Mundhöhle inspizieren (z.B. Karies bei Reflux)
 - LK palpieren s. 106 (Infekt? Neoplasie?)
- Lungen
 - Hinweise für eine obstruktive Bronchopathie (verlängertes Expirium, *wheezing*, Faszthorax?)
 - Auskultation:
 - Rasselgeräusche (Pneumonie? Lungenstauung? Lungenfibrose?)
 - Asymmetrie (Pneumothorax? Erguss? Pneumonie? LE?)

Für die PRAXIS

- Die häufigsten Ursachen des Hustens bei Nichtrauchern mit normalem Thoraxröntgenbild und die keinen ACE-Hemmer einnehmen, sind:
 - Hustensyndrom der oberen Luftwege (*Upper airway cough syndrome*), s. 68
 - Asthma
 - Gastroösophagealer Reflux (GÖR)
- Da der Husten multifaktorieller Ursache sein kann, sollen bei partiellem Therapieerfolg die entsprechenden Medikamente oder therapeutischen Massnahmen in Kombinationstherapie beibehalten werden.
- Die Gefahr einer medikamentösen Rhinitis besteht schon nach wenigen Tagen Applikation eines nasalen Vasokonstriktors!!

Chronischer Husten

▶ Thoraxröntgen (Ausschluss von: Tumor, Metastasen, Pleura- oder Mediastinumalanomalie u.a.)

Differentialdiagnostik (je nach Anamnese und klinischer Untersuchung)

- **Hustensyndrom der oberen Luftwege (UACS)**; ca. 30 % der chronischen Husten
Th: • Empirische Therapie gemäss **BOX 1**, s. 68
- **Asthma** (ca. 25 % der chronischen Husten)
Vorg: A. Abklärungen: Lungenfunktionsprüfung, Bronchodilatator-Reversibilitätstest, Metacholin-Provokationstest (ad. Pneumo-Konsil)
B. Oder: empirische Therapie gemäss **BOX 2**, s. 69
- **ACE-Hemmer** (ca. 10 % der chronischen Husten)
Vorg: • Absetzen der ACE-Hemmer (BD-Kontrolle; ± Ersatztherapie)
- **Rauchen** → Rauchstopp
- **Nicht asthmatische eosinophile Bronchitis**
Vorg: A. Abklärungen (→ Bestimmen der Eosinophilie im Sputum)
B. Oder: empirische Therapie mit inhalativen Kortikoiden
- **Gastroösophagealer Reflux (GÖR)**; ca. 20 % der chronischen Husten
Vorg: • Empirische Therapie, siehe **BOX 3**, s. 69

Husten persistiert

Weitere Abklärungen und Pneumo-Konsil (Reihenfolge von Fall zu Fall entscheiden):

- ▶ Ösophageale 24 h-pH-Metrie
- ▶ Endoskopische oder videofluoroskopische Schluckabklärung
- ▶ Bariumösophagogramm
- ▶ Bildgebung der Sinus (CT)
- ▶ Dünnschicht-Thorax-CT
- ▶ Bronchoskopie (inkl. Suche nach Tbc; ggf. Interferon- γ Test; Schnelltest)
- ▶ EKG ± Echokardiographie

DD, s. 68

Algorithmus: Chronischer Husten.

UACS = Upper Airway Cough Syndrome

Hämaturie

- Def:
- **Makrohämaturie:** Roter Urin (ab 1 mL Blut/1 L Urin erscheint der Urin rot)
 - **Mikrohämaturie:** Der Urin ist nicht rot, hat aber > 2 Erythrozyten (EC) pro Gesichtsfeld bei 400x Vergrößerung.
Eine asymptomatische Mikrohämaturie wird bei 10-20 % der Bevölkerung > 40 J vorgefunden.
 - **Pseudohämaturie:** Roter Urin ohne EC. Der Urinüberstand ist auch nach Zentrifugation noch rot verfärbt (DD siehe weiter).
- Allg:
- Der **Urinstitix** ist "positiv" bei Nachweis folgender Substanzen:
 - **Erythrozyten (die EC hämolysieren auf dem Testfeld)**
 - **Myoglobin (z.B. bei Rhabdomyolyse, s. 121)**
 - **Freies Hämoglobin (z.B. bei Hämolyse)**
 - Der Urinstix ist in folgenden Situationen falsch positiv (d.h. unspezifisch):
 - Sehr konzentrierter Urin ("künstliche" Erhöhung der Anzahl EC)
 - Intensivsport (multifaktoriell bedingt)
 - Kontamination: HWI, Menstruation, GV, Vaginalblutungen u.a.
 - Der Urinstix ist sehr sensitiv (schon ab 2 EC positiv), aber unspezifisch.
- Urs:
- **Prärenale Hämaturie:** Gerinnungsstörungen, Embolie
 - **Renale Hämaturie** (Nierenparenchymschaden)
 - Interstitielle Nephritis, Glomerulonephritis, Pyelonephritis u.a.
 - **Postrenale Hämaturie:**
 - Urolithiasis. Ursachen der Urolithiasis:
 - 80 %Kalziumsteine
 - 8 %Uratsteine
 - 10 %Infektsteine
 - 1 %Zystinsteine
 - Tumor, Entzündung (z.B. Prostatitis, Urethritis)
- DD:
- Siehe s. 58
- Klin:
- **Anamnestische Hauptelemente**
 - Fieber? Trauma/Fremdkörper? Manipulation? GV? Pollakisurie/Dysurie?
 - Bei körperlicher Anstrengung (Abklärungsindikationen, siehe nebenan)?
 - Assoziierte Schmerzen:
 - Unterbauchschmerzen (urogenitales Leiden? HWI? Pyelonephritis?)
 - Flankenschmerzen (Steinleiden? Pyelonephritis?)
 - Rückenschmerzen (Steinleiden? Neoplasie?)

- Hämaturie während der Miktion (siehe auch 3-Gläserprobe, s. 40):
 - Initiale Hämaturie.....→ Läsion der Harnröhre
 - Durchgehende Hämaturie→ Läsion der Nieren oder Ureteren
 - Terminale Hämaturie→ Blasenläsion
- Steinleiden in der Vorgeschichte; Familienanamnese für Steinleiden
- **Klinische Untersuchung**
 - LK-Stationen palpieren, s. 106 (Infekt? Masse?)
 - Leber: Vergrößerung? Kleine Zirrhoseleber mit Verminderung der Synthese der Gerinnungsfaktoren?
 - Nieren (Masse? Palpations-/Perkussionsschmerzen bei Pyelonephritis)
 - Rektaluntersuchung (Vergrößerung der Prostata? Knoten?)
 - Petechien, Blutungen (Gerinnungsstörungen? Sepsis?)

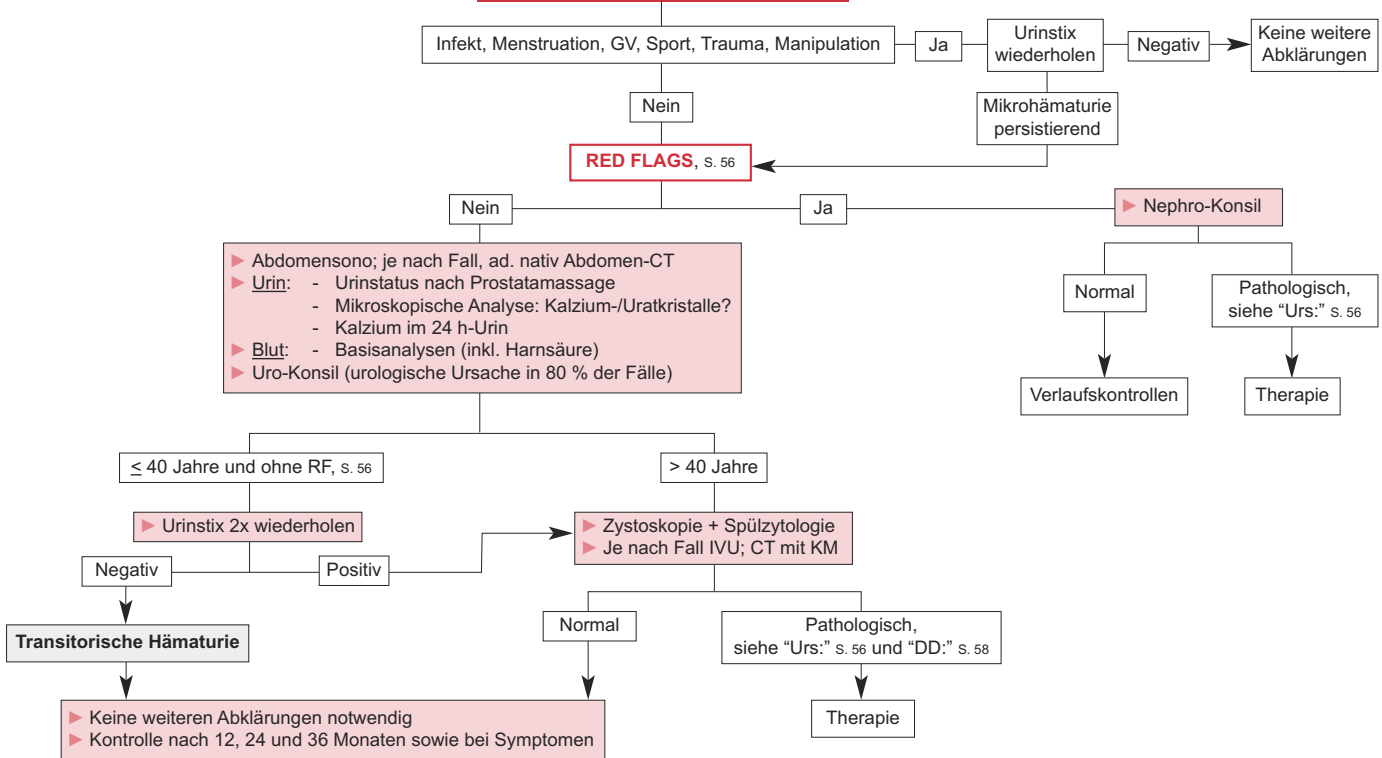
RED FLAGS

- Proteinurie
- Erythrozytenzylinder, dysmorphe Erythrozyten
- Art. Hypertonie
- Niereninsuffizienz (Serumkreatinin ↑), s. 196

Für die PRAXIS

- Bei Hämaturie, sind folgende Elemente immer auszuschließen:
 - Infekt, Menstruation, Extremsport, Manipulation, Trauma, Geschlechtsverkehr
- Bei der **akuten Pyelonephritis** besteht die Gefahr einer Urosepsis!
- **Chronische Pyelonephritis** entsteht nur bei prädisponierenden Faktoren:
 - Diabetes mellitus ■ > 65 Jahre ■ Obstruktion der Harnwege
 - HWI > 7 Tage ■ Katheter ■ Schwangerschaft
 - Immunsuppression ■ Reflux ■ Urogenitale Anomalien
- Eine **Anstrengungs-Hämaturie** soll in folgenden Situationen abgeklärt werden:
 - Alter > 45 Jahre ■ Anhaltend > 72 h
 - Rezidivierend ■ Makroskopische Hämaturie
- **Risikofaktoren für Urothel-Ca:**
 - Nikotinabusus; berufliche Exposition; Cyclophosphamid-Therapie u.a.
- **Sterile Pyurie, DD:**
 - Nieren-Tbc, Urolithiasis, urogenitaler Tumor

Asymptomatische Mikrohämaturie



Algorithmus (Abklärung): Mikroskopische Hämaturie.

GV = Geschlechtsverkehr; IVU = Intravenöse Urographie; KM = Kontrastmittel

DD: Hämaturie

DD: 1. **Glomeruläre Hämaturie** (→ Urinsediment mit dysmorphen EC!)

- **Infektiös**
 - Post-infektiös
 - Viral: Hepatitis (B, C), HIV
 - Bakteriell
 - Post-Streptokokken (1-4 Wo post Streptokokkeninfektion)
 - Nieren-Tbc
 - Subakute Endokarditis
 - Malaria, Lues
 - Nierenabszess (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
- **Neoplastisch**
 - Multiples Myelom, s. 60
- **Endokrinologisch, metabolisch**
 - Diabetes mellitus (KIMMELSTIEL-WILSON Nephropathie), s. 182
- **Systemische, immunologische oder rheumatologische Krankheiten**
 - GOODPASTURE Syndrom
 - Konnektivitis, s. 198
 - SLE (s. 31), Systemsklerose u.a.
 - Vaskulitis, s. 198
 - Panarteriitis nodosa (PAN)
 - WEGENER Granulomatose
 - CHURG-STRAUSS Syndrom (= nekrosierende Vaskulitis + Asthma + Eosinophilie)
 - Amyloidose
- **Medikamentös/toxisch**
 - Penicillamin, Lithium, NSAR, ACE-Hemmer
 - Heroin u.a. Drogen
- **Sonstige Ursachen der glomerulären Hämaturie**
 - Glomerulonephritis (primär oder sekundär)
 - OSLER-RENDU-WEBER Krankheit
 - Anstrengungshämaturie, s. 62
 - Benigne familiäre Hämaturie
 - Chronische hereditäre Nephritis (ALPORT-Syndrom, s. 62)
 - Polyzystische Nieren (glomeruläre und extraglom. Nephropathie)
 - Nierenzysten (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)

2. **Extraglomeruläre Hämaturie** (→ Urinsediment mit "normalen" EC)

- **Infektiös**
 - Infektiöse Cystitis und Urethritis
 - Bakteriell, viral, Chlamydia, parasitär u.a.
 - Pyelonephritis
 - Prostatitis
 - Nierenabszess (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
- **Neoplastisch**
 - Tumor: Urether, Blasen, Prostata, Urethra
 - Prostataadenokarzinom
 - Tumor der ableitenden Harnwege
 - Karzinome, Papillome, Polypen, Metastasen
 - Hypernephrom
 - WILMS Tumor (= GRAWITZ Tumor, Nephroblastom, v.a. bei 3-4 jährigen Kindern)
- **Vaskulär**
 - Hämophilie u.a. Koagulopathien
 - Embolie oder Thrombus der Nierenarterien
 - Niereninfarkt
- **Medikamentös/toxisch**
 - Cyclophosphamid (hämorrhagische Zystitis)
 - Allopurinol (echte Hämaturie)
 - Zu intensive Antikoagulation:
 - Vitamin-K Antagonisten (VKA): Acenocoumarol, Phenprocoumon, Warfarin, Fluindion (in Frankreich erhältlich)
 - Heparin
 - NMH: Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin, Tinzaparin
 - Thrombininhibitoren: Argatroban, Dabigatran, Danaparoid, Desirudin, Lepirudin
 - Faktor Xa Inhibitoren: Danaparoid, Rivaroxaban, Apixaban
 - Fibrinolytika: Plasminogenaktivatoren (z.B.: Alteplase)
 - Thrombozytenrezeptoren-Inhibitoren (Glykoprotein IIb/IIIa-Inhibitoren)
 - Abciximab, Eptifibatid, Tirofiban
 - Acetylsalicylsäure (Thrombozytenaggregationshemmung durch Inhibition von Antithrombin A2; Wirkungsdauer: 4-8 Tage)
 - Clopidogrel (Thrombozytenaggregationshemmung durch Inhibition

des ADP; Wirkungsdauer: 7-10 Tage)
Fortsetzung "Extraglomeruläre Hämaturie"

- **Sonstige Ursachen der extraglomerulären Hämaturie**
 - Hyperkalziurie
 - Nierenkontusion oder Nierenruptur
 - Fremdkörper
 - Chronische interstitielle Nephropathie
 - Chronische Pyelonephritis
 - Medikamentös (z.B.: Phenacetin)
 - Uratnephropathie
 - Diabetische Nephropathie
 - Post-aktinische Nephropathie
 - Nephrokalzinose
 - Papillarnekrone
 - Steinbildung in den harnableitenden Wegen
 - Abstossungsreaktion
 - Post-aktinische Zystitis/Urethritis
 - Benigne Prostatahyperplasie
 - Polyzystische Nieren
 - Nierenzysten (glomeruläre und extraglomeruläre Nephropathie)
 - Arterio-venöse Fisteln oder Malformationen
 - Iatrogen: Blasenkatheter, urologische chirurgische Eingriffe
 - Sichelzellanämie
 - Idiopathisch

3. Proteinurie \geq 500 mg/24 h

- Systemerkrankung (z.B. SLE, s. 31) → notfallmässiges Konsil

4. Keine Proteinurie oder Proteinurie $<$ 500 mg/24 h

- a) Mit Infekt der oberen Luftwege
 - Post-Streptokokken-GN
 - GN mit mesangialen Ablagerungen (IgA-Nephropathie, s. 62)
- b) Ohne Infekt der oberen Luftwege
 - IgA-Nephropathie, s. 62
 - Anstrengungshämaturie, s. 62
 - Familiäre benigne Hämaturie
 - ALPORT-Syndrom, s. 62

Tyrosinose (RICHNER-HANHART-Syndrom; 1938)

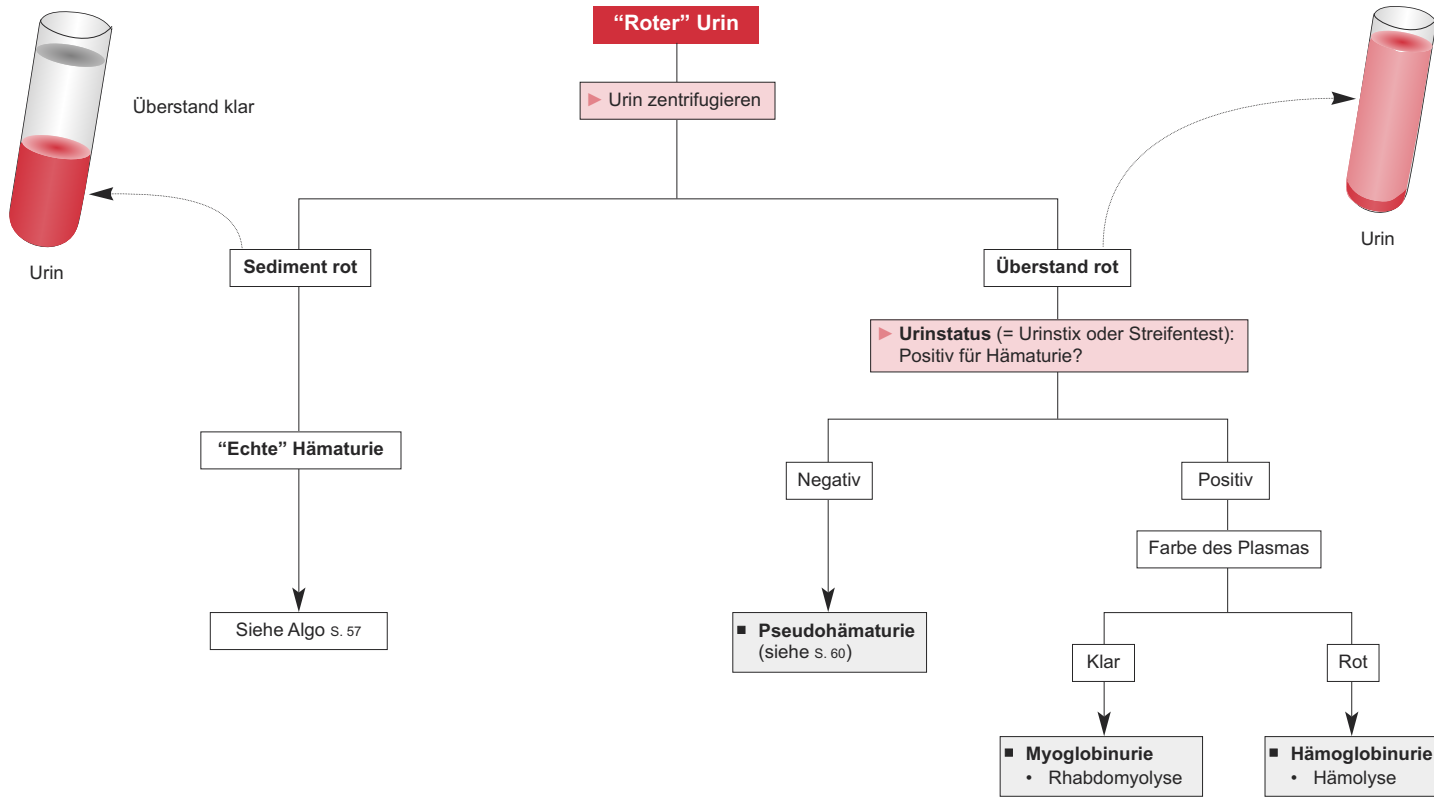
- Allg:
- Rezessive Erbkrankheit, welche auch **okulokutane Tyrosinose** genannt wird.
 - Es handelt sich um einen Enzymmangel (Tyrosin amino-transferase).
 - Das vermehrt vorhandene Tyrosin lagert sich in der Haut und in der Linse ab.
 - Tyrosin ist eine Aminosäure, welche u.a. in verschiedenen Substanzen vorkommt, z.B.:
 - Dopamin
 - Noradrenalin
 - Epinephrin (ADRENALIN®)
 - Thyroxin
- Klin:
- Palmo-plantare Hautkeratose (Verhärtung und Trockenheit)
 - Sehstörungen
 - Kleinwuchs, kognitive Störungen
- Lab:
- Tyrosinserumwerte ↑↑↑

Pseudohämaturie

- Def:
- Roter Urin ohne Erythrozyten.
 - Der Überstand bleibt nach der Zentrifugation rot.
- DD:
- **Nahrung**
 - Rote Beete (Randensalat): betrifft ca. 15 % der Bevölkerung. Die Harnfarbe kommt durch ein Pigment (Betanin) zustande.
 - Brombeere
 - Nahrungsfarbstoffe
 - **Metabolite**
 - Gallenpigmente
 - Porphyrin (Delta-Aminolävulinsäure, Porphobilinogen, Uroporphyrin, Coproporphyrin)
 - Melanin
 - Methämoglobin
 - Tyrosinose, s. 59
 - Harnsäure
 - **Medikamente**
 - Aminopyrin, Anthrachinon
 - Chinidin
 - Chloroquin
 - Doxorubicin
 - Deferoxamin
 - Eisen-Sorbitol
 - Levodopa, Methyl dopa
 - Metronidazol
 - Nitrofurantoin
 - Phenytoin
 - Phenolphthalein
 - Primaquin
 - Rifampicin
 - Sulfonamide
 - Vitamin B12
 - **Sehr hohe Harndichte** (> 1.030): Dehydratationszustand
 - **HWI infolge *Serratia marcescens*** (dieses GRAM negative Enterobakterium produziert ein dunkelrotes Pigment, das Prodigiosin)

Multiples Myelom

- Def:
- Maligne Proliferation der Plasmazellen, vom Knochenmark ausgehend (selten extraossär), die verantwortlich ist für:
 1. Infiltration des Knochenmarks durch monoklonale Plasmazellen (> 10 %)
 2. Monoklonale Immunglobulin-Sekretion durch Plasmazellen, im Serum oder im Urin nachweisbar
 3. Knochendestruktionen
- Allg:
- Inzidenz: 3-5/100'000 Einwohner/J. Altersgipfel: 65 J, selten < 40 J.
 - Das multiple Myelom (MM) entspricht ca. 1 % aller Krebserkrankungen.
 - Häufigkeit der monoklonalen Immunglobuline (= Paraprotein):
 - I. Sezernierendes MM (ca. 99 % aller Myelome)
 - IgG (50-60 %); IgA (20 %), IgD (2 %); selten: IgE und IgM
 - Leichtketten (10-20 %)
 - II. Nicht sezernierendes MM (1 % aller Myelome)
- Klin:
- Anämie (80 %), meist normozytär, normochrom
 - Knochenschmerzen (70 %): pathologische Frakturen, Osteolysen
 - Niereninsuffizienz (25-30 %; multifaktoriell bedingt: toxischer Effekt der Leichtketten; Hyperkalzämie, Hyperurikämie; Amyloidose; HWI), s. 196
 - Infektneigung (Pneumonien, Pyelonephritis u.a.); Blutungszeichen
 - Neurologische Ausfälle infolge medullärer/spinaler Kompression
 - Hyperviskositätssyndrom (2-5 %) mit neurologischen Ausfällen
- Lab:
- Blut:
 - BB (Plasmazellen? Thrombozytopenie? Anämie?)
 - BSG: ist bei 90 % der Patienten erhöht (oft > 100 mm/h)
 - Kreatinin, Harnstoff; korrigiertes Kalzium (Formel, siehe s. 72)
 - Alkalische Phosphatase (oft normal, im Gegensatz zu Knochenmetastasen, welche erhöhte AP-Werte aufweisen)
 - Quantifizierung der Immunglobuline (IgG, A, M, D, E)
 - β 2-Mikroglobulin (prognostischer Faktor)
 - Eiweisselektrophorese mit Immunfixation (Nachweis und Quantifizierung des monoklonalen Paraproteins)
 - Urin:
 - Eiweisselektrophorese mit Immunfixation aus dem 24 h-Urin
 - Leichtketten (= BENCE-JONES-Proteinurie?)
 - Urinstatus und -sediment (Suche nach HWI)



ALPORT-Syndrom

- Syn: • Progressive hereditäre Nephritis
- Allg: • Hereditäre, chronische Nephritis mit fehlgebildeten Kollagenfasern:
- 80 % der Fälle: X-chromosomal-dominanter Erbgang
- 10 % der Fälle: Autosomal-rezessiver Erbgang
- ~ 10 % der Fälle: Neumutationen
- Sehr selten: Autosomal-dominanter Erbgang
- Prävalenz: ca. 1:50'000
- Männer > Frauen (80 % Männer)
- Die betroffenen Frauen sind gesunde Trägerinnen.
- Klin: • Hämaturie (oft Frühzeichen), Proteinurie.
- Bei rund 50 % der Fälle besteht eine bilaterale Innenohrschwerhörigkeit (betrifft junge Erwachsene).
- Augenveränderungen (bei 10-50 %):
- Lenticonus (kegelförmige Vorwölbung der Augenlinse)
- Katarakt
- Augenhintergrundveränderungen
- Im Verlauf → chronisch-progrediente Niereninsuffizienz, s. 196
- Dg: • Vd. bei: positiver Familienanamnese + Hörstörung + Hämaturie
- Diagnosebestätigung durch Nierenbiopsie oder molekulargenetische Untersuchung

Anstrengungshämaturie: Abklärungsindikationen

- Allg: • Eine Anstrengungshämaturie muss in folgenden Situationen abgeklärt werden (siehe Algorithmus s. 57):
- Alter > 45 Jahre
- Dauer > 72 h
- Rezidivierende Episoden
- Makroskopische Hämaturie

IgA-Nephropathie

- Allg: • Es handelt sich um die häufigste Form der chronischen Glomerulonephritis (20-30 % in Amerika). Altersgipfel: 20-40 Jahre
- Männer > Frauen
- Völkergruppen: Asiaten > Weisshäutige > Dunkelhäutige
- Urs: • Immune Genese mit IgA-Ablagerungen im mesangialen Teil der Glomeruli.

Klas: ■ IgA-Glomerulopathien (unvollständige Liste)

I. Idiopathisch

- IgA-Nephropathie
- SCHÖNLEIN-HENOCH Purpura:
 - Vaskulitis der kleinen Gefäße mit minimalen Immundefekten
 - Ursache unbekannt. Typische klinische Trias:
 1. Bauchschmerzen
 2. Palpable Purpura (oft an den Beinen)
 3. Arthritis
 - Diagnose: ≥ 2 der folgenden Kriterien [Arthritis Rheum 1990;33:1114-21]:
 1. Palpabler Purpura-Rash (oft an den Beinen) ohne Thrombopenie
 2. Alter bei Erstmanifestation < 20 Jahre
 3. Angina intestinalis (verstärkte Bauchschmerzen nach der Mahlzeit oder diagnostizierte Mesenterialschämie, welche i.d.R. von blutigen Stuhlgängen begleitet ist)
 4. Typische Gefäßhistologie mit granulozytärer Infiltration
 - Labor: BSG N/↑, LC ↑, ± Eosinophilie, Thrombozytenzahl normal!
 - Therapie: symptomatisch (ein ggf. bestehender Infekt muss behandelt werden). Chirurgischer Eingriff bei Invagination

II. Sekundär

- Immunologische oder infektiöse Pathologien
 - Ankylosierende Spondylitis (M. BECHTEREW), s. 139
 - Rheumatoide Arthritis
 - Uveitis
 - Morbus REITER (oder REITER Syndrom):
 - Es handelt sich um die vollständige und schwerste Form der reaktiven Arthritis. Sie betrifft ca. 30 % der Patienten, welche an einer reaktiven Arthritis leiden. Hier die REITER Trias:
 1. Asymmetrische Oligoarthritis ± Arthritis migrans (Knie, Sprunggelenk) und/oder Daktylitis
 2. Sterile Urethritis
 3. Konjunktivitis
 - fakultativ:*
 - 4. REITER-Dermatose: psoriasisforme Hautläsionen (z.B. Genitalschleimhaut, beim Mann "Balanitis circinata"), Mundaphthen, palmo-plantare erythematosa-squamöse Läsionen

- HIV
- Hepatitis B
- Dermatitis herpetiformis (DUHRING-BROCQ Krankheit):
 - Bullöse Autoimmundermatose mit subepidermaler Blasenbildung.
 - Männer > Frauen
 - Betrifft v.a. das mittlere Lebensalter
 - Klinik: herpesähnlich gruppierte Vesikel, Rötungen, Ekzeme, Quaddeln, starker Pruritus
 - Lokalisationen: Ellbogen, Knie, Kopfhaut, Stirn, Schultern und oberer Brustbereich
 - Es besteht eine enge Beziehung zw. der Dermatitis herpetiformis und der Zöliakie (s. 12)
 - Therapie: glutenfreie Diät (s. 12) ± medikamentöse Therapie (z.B. Dapson und H1-Antihistaminika).
- Gastrointestinale Pathologien
 - Zöliakie, s. 12
 - Leberzirrhose, s. 99, 200
 - Morbus CROHN, s. 9
 - Colitis ulcerosa, s. 9
- Psoriasis
- Sehr selten:
 - Sarkoidose
 - Hämösiderose

Medikamente bei Harninkontinenz (Algo "Harninkontinenz", s. 65)

- Bsp:
- Anticholinergika:
 - Trizyklika
 - Ipratropium bromid
 - Atropin, Scopolamin
 - Benztropin
 - Biperiden
 - Procyclidin
 - Neuroleptika (v.a. Levomepromazin und Prazin)
 - Alpha-Blocker (Phentolamin, Prazosin, Doxazosin)
 - Alpha-Agonisten
 - Kalziumantagonisten, Diuretika (v.a. Schleifendiuretika)
 - Narkotika, Hypnotika, Sedativa
 - ACE-Hemmer
 - Östrogene
 - Antikonvulsiva (Gabapentin, Pregabalin)
 - Latanoprost
 - NSAR

Detrusor-Dyssynergie

- Allg:
- Bei suprasakralen Rückenmarkverletzungen kontrahiert sich der Sphinkter wenn sich die Blase kontrahiert → Gefahr einer Hydronephrose!