

A	ALAT (GPT)	12	Hyper natriämie	68
	Albumin	4	Hyper phosphatämie	82
	Alkalische Phosphatase	8	Refeeding-Syndrom	83
	Alkalose (metabol./respiratorisch)	24/25	Hyper thyreose	112
	Amylase	5	Hypo glykämie	55
	Anämie	2	Hypo kaliämie	56
	Anionenlücke	27	Algorithmus	59
	ASAT (GOT)	10	Hypo kalzämie	64
	Autoantikörper	14-17	Hypo magnesiämie	78
	ANA negativ/positiv: DD	16/17	Hypo natriämie	70
	Rheumafaktor, ANCA	14	Medikamentöse Hyponatriämie	70
	Azidose (metabol./respiratorisch)	27/32	SIADH	70
B	BASEDOW	112	Hypo phosphatämie	114
	BENCE-JONES Protein	34	Hypo proteinämie	114
	Bilirubin	36	Hypo thyreose	114
	Blutgerinnung	18	I	
	Blutgerinnungsfaktoren	20	I kterus (anatomische DD)	37
	Intrinsisches/extrinsisches System	19	K	
	Störung der Hämostase	21	K etonkörper	85
	Blutgasanalyse (BGA)	22	K ortisol	84
	Alkalose (metabol./respirat.)	24/25	K reatinin	85
	Azidose (metabol./respirat.)	27/32	K reatinin-Clearance (CrCl)	121
	Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)	35	L	
	BNP/NT-proBNP	98	L aktat — Hyperlaktatämie	86
C	Cholestase	9	L DH	87
	CK (CPK)	38	L eukopenie	88
	CK-MB	39	L eukozytose	91
	Clearance Kreatinin (CrCl)	121	L ipase	93
	CO ₂ - Hyperkapnie	34	L ipoproteine: HDL, LDL, VLDL	94
	CRP (C-Reaktives Protein)	40	L iquor: Analyse und Interpretation	95
D	D-Dimer	41	L ungenembolie: Genfer-Score	42
	Algorithmus bei TVT/LE	43	L ymphopenie	90
	Lungenembolie: Genfer-Score	42	L ymphozytose	92
	TVT: WELLS-Score	42	M	
	Diabetes mellitus	53	M CH, MCV, MCHC	97
E	Elektrophorese der Plasmaproteine	4-6	M yooglobin	96
	Eosinopenie	90	N	
	Eosinophilie	92	N atriuretische Peptide (ANP, BNP)	98
	Extraktionsfraktion von Natrium	77	N ephrotisches Syndrom	7
	Extraktionsfraktion von Harnstoff	51	N eutropenie	88
F	FANCONI		N eutrophilie	91
	Syndrom (Morbus)	81	N iereninsuffizienz	123
	Krankheit (= FANCONI Anämie)	107	N T-proBNP	98
	Ferritin	44	N umber needed to treat	97
	Fibrinogen	45	P	
	Folsäure (-mangel)	44	P anzytopenie	100
	Fruktosamin	47	P arathormon	100
G	Gamma-GT	46	P hächromozytom	126
	Glykosyliertes Hämoglobin (HbA1c)	47	P lasmapherese - Plasmaaustausch	101
	GOT (ASAT)	10	P rocalcitonin (PCT)	102
	GPT (ALAT)	12	P ROCAM-Score	94
H	Hämatokrit	48	P rotein (Hyper-/Hypoalbuminämie)	103
	Hämochromatose	109	Elektrophorese der Plasmaproteine	6
	Hämolyse	48	PSA (prostatic specific antigen)	104
	Harnsäure	52	S	
	Harnstoff (BUN)	49	S iderose/Hämochromatose	109
	Extraktionsfraktion	51	T	
	Urämisches Syndrom	50	T hrombozytopenie	106
	HASHIMOTO Thyreoiditis	115	T hrombozytose	108
	Hepatitis Serologien: A, B	13	T ransferrinsättigung	108
	Homozysteinämie (Hyper-)	77	T riglyzeride — Hypertriglyzeridämie	105
	H yperglykämie	53	T hrombose (TVT): WELLS-Score	42
	H yperkaliämie	60	T roponin	110
	Dialyse Indikation	63	T SH	111
	H yperkalzämie	66	Hyperthyreose	112
	H yperkapnie (CO ₂ ↑)	34	Hypothyreose	114
	H yperhomozysteinämie	77	T umormarker	116
	H ypermagnesiämie	79	U	
			U rämisches Syndrom	50
			U rinanalyse: Status (Stix)	118
			Akutes Nierenversagen	123
			Kreatinin-Clearance (CrCl)	121
			Mikroalbuminurie	120
			Urinsediment	120
			Urinspot	122
			V	
			V itamin B12	125
			V itamin D3 - Osteomalazie	124

ASAT - Aspartataminotransferase (= GOT)

N: \odot 0-35 E/L (tägliche Variation < 10 E/L)

- Allg:
- ASAT ist ein intrazelluläres Enzym, welches in allen Organen vorkommt, besonders aber im **Herzmuskel**, in der **Leber** und den **Erythrozyten**.
 - Im Gegensatz zu den ALAT ist ASAT auch in den Mitochondrien vorhanden, was bei der alkoholischen Hepatopathie zu den erhöhten ASAT-Werten führt.

LABO
A

- Gewebe und Enzymgehalt:
 - Leberparenchym LDH > ASAT > ALAT
 - Herzmuskel CK > LDH > ASAT >> ALAT
 - Skelettmuskel CK >> LDH > ASAT >> ALAT
 - Erythrozyten LDH >> ASAT >> ALAT
- Ein schneller Anstieg und schneller Abfall lassen eine extrahepatische biliäre Erkrankung vermuten.

DD:



■ Akute Erhöhung

u0ehhhhefLeeLjb

M-

Inka

■ Chronische Erhöhung der ASAT

- Hepatische Ursachen
 - Alkoholabusus (Werte < 500 E/L werden beobachtet)
 - Medikamentös (siehe akute Erhöhung)
 - Chronische Hepatitis B und C
 - Autoimmun-Hepatitis
 - Hämochromatose
 - Morbus WILSON (bei Patienten ≥ 40 Jahre), s. 9
 - Mangel an $\alpha 1$ -Proteinaseinhibitor
- Nicht hepatische Ursachen
 - Zöliakie (Glutenintoleranz)
 - Erworbene Muskelerkrankungen

- N**
- Angina pectoris
 - Perikarditis
 - Linksherzinsuffizienz ohne Leberstau
 - Adipositas (im Gegensatz zu den ALAT, wo eine Erhöhung bis zu 3x N beobachtet wird)
- ↘**
- Urämie
 - Chronische Niereninsuffizienz

ASAT/ALAT-Ratio (N: 0.7-1.4)

Ratio ↗

- Medikamentöse Hepatotoxizität (Ratio > 2)
- Hepatozelluläres Karzinom
- Lebermetastasen
 - Ratio > 3; die ASAT können 500 E/L überschreiten
- Herzinsuffizienz
 - Ratio > 3; die ASAT können 500 E/L überschreiten
- Alkoholische Hepatitis
 - Ratio > 2 bei 90 % der chronischen Alkoholiker
- Leberzirrhose
 - Ratio 1.4-2
- Intrahepatische Cholestase
 - Ratio > 1.5
- Chronische Hepatitis
 - Nur leicht erhöht; Ratio ca. 1.3

Ratio ↘

- Akute Hepatitis (viral, medikamentös/toxisch)
 - Eine ASAT/ALAT-Ratio von 0.3-0.6 hat i.d.R. eine gute Prognose.
 - Eine Ratio von 1.2-1.6 hat oft eine schlechtere Prognose.
- Adipositas

§ $\alpha 1$ -Proteaseninhibitor Mangel ($\alpha 1$ -Antitrypsin Mangel)

- Allg:
- Autosomal kodominanter Enzymmangel (betrifft das Chromosom 14). Häufige Erbkrankheit.
 - Häufigkeit der homozygoten Form (kann 2 Phänotypen aufweisen: PIZZ oder PISS): 1/1'600 -2000 Geburten.
 - Das $\alpha 1$ -Antitrypsin wird in der Leber synthetisiert und verkörpert ca. 85 % der α -Globulinfraktion der Serumproteine (siehe Elektrophorese, s. 4-6).
 - Normale $\alpha 1$ -Antitrypsin-Titer liegen bei 150-350 mg/dL. Symptome manifestieren sich bei Konzentrationen < 90-100 mg/dL.
 - Der «typische» Patient hat folgende Eigenschaften:
 - Männliches Geschlecht zwischen 30-40 Jahren
 - Hochwüchsig und mager, Raucher (oder Ex-Raucher)
 - Belastungsdyspnoe

Klas: 1. Homozygote Form (Phänotyp PIZZ oder PISS)

Beim Kind

- Prolongierter Neugeborenenikterus, Pruritus
- Cholestatische Hepatitis, Transaminaseerhöhung, Hepatomegalie
- Leberzirrhose (in 15-30 % der Fälle < 20 Jahre)

Beim Erwachsenen

- Lungenemphysem (entwickelt sich schon im Kindesalter)
- Leberzirrhose, erhöhtes Risiko eines hepatozellulären Karzinoms

2. Heterozygote Form (Phänotypen PIMZ oder PIMS)

- Die heterozygote Form ist weniger gravierend als die homozygote Form.
- Das Leberzirrhose-Risiko ist unklar.

Dg: • Bestimmung der $\alpha 1$ -Antitrypsin-Konzentration (+ Phänotyp)

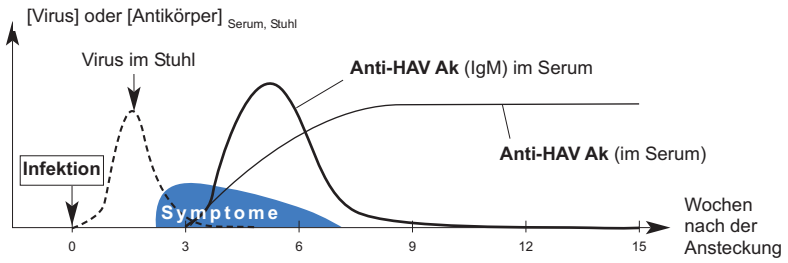
Th: 1. Gute Lebenshygiene (Stopp Nikotin, in «gesunder» Luft leben)

2. Konsilium: Intravenöse Gabe von $\alpha 1$ -Antitrypsin, O₂-Therapie, Lebertransplantation

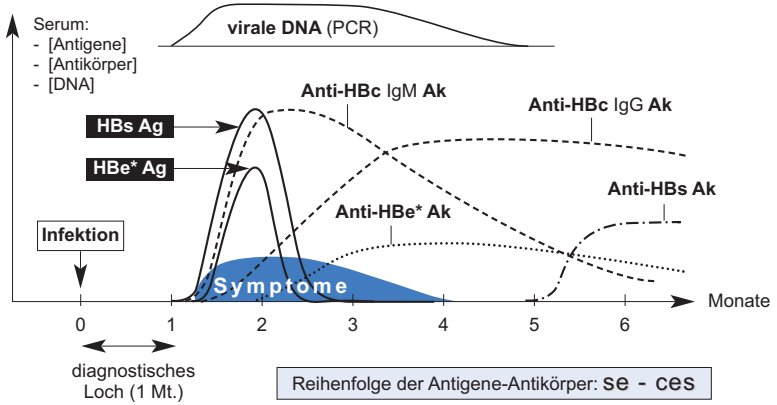
Hepatitis Serologien

LABO
A

Hepatitis A



Hepatitis B



Parameter / Diagnose	ALAT	HBs Ag	Anti-HBs Ak	HBe Ag	Anti-HBe Ak	Anti-HBc Ak	Virale DNA
Akute Hepatitis	↑↑↑	+	-	(+)	(-)	IgM	(↑↑↑)
Chron. Hepatitis mit Mutation	↑	+	-	-*	+*	IgG	↑ - ↑↑↑
Chron. Hepatitis ohne Mutation	↑	++	-	++	-	IgM/IgG	↑ - ↑↑↑
Inaktiver Träger	N	+	-	(-)	(+)	IgG	(↑)
Nach Hepatitis B	N	-	+	(-)	(+)	IgG	(-)

Tabelle: Interpretation der verschiedenen Stadien der Hepatitis B.

* HBe Antigen / Anti HBe Antikörper

- Allg:
- Der Titer des HBe Antigens widerspiegelt die virale Replikation (Virusload). Ein hoher HBe Antigen Titer bedeutet, dass die Hepatitis B aktiv ist!
 - Manchmal kann das Hepatitis B Virus mutieren, was zu **negativem HBe Antigen** führt (und dies trotz einer massiven viralen Replikation). Die Anti-HBe Antikörper werden aber trotzdem produziert und auch serologisch erfasst (→ **positive Anti HBe Antikörper**). In dieser Situation ist die virale DNA-Bestimmung essentiell, denn eine Hepatitis B mit hohem Virusload (virale DNA ↑↑) ist nebst dem ALAT Serumspiegel und der Leberhistologie (grade) ein Kriterium für eine antivirale Therapie.

- N: **⊙** < 24 E/L, bzw. < 5 % der totalen CK-Fraktion
- Allg: • CK-MB ist ein Enzym, welches zur Diagnostik beim akuten Koronarsyndrom eingesetzt wird. Es besteht aus den Monomeren M (Muskel) und B (Brain).
 Hieraus ergeben sich 3 Isoenzyme:
 1. **CK-MM** (Skelettmuskelform)
 2. **CK-MB** (Herzmuskelform)
 3. **CK-BB** (Gehirnform)
- Die CK-BB dürfen nur in Spuren im Blut vorhanden sein. Für **Herzmuskelerkrankungen sind die CK-MB entscheidend**. Diese können auf 2 Arten bestimmt werden:
 a) Immunologische Bestimmung (auch CK-MB-Masse genannt)
 b) Immunninhibitorische Bestimmung.
- **CK-MB Kinetik bei akutem Myokardinfarkt**, siehe Schema s. 111
 - Sensitivität und Spezifität: > 97 % in den ersten 48 h nach dem ischämischen Ereignis
 - Bei ca. 5 % der Patienten (v.a. bei älteren Patienten) mit akutem Myokardinfarkt ist nur gerade die CK-MB Fraktion erhöht; die CK-Werte sind aber normal.

Ratio: CK-MB/gesamt-CK	Interpretation der CK-MB Fraktion (bei erhöhten CK)
6-25 %	Vereinbar mit einer Myokardnekrose
< 6 %	Skelettmuskelschaden

- DD: ■ **CK-MB erhöht**
- a) Kardiale Ursachen
- Akuter Myokardinfarkt (AMI)
 - Peri-Myokarditis
 - Monophasischer Elektroschock (> 400 J)
 - Herzkontusion
 - Chirurgischer Herzeingriff
 - Anhaltende supraventrikuläre Tachykardie (Dauer > 30 sek)
 - Kongestive Herzinsuffizienz
 - Systemerkrankungen bei kardialer Mitbeteiligung
- b) Nicht kardiale Ursachen
- Trauma der Skelettmuskeln
 - Extensive Rhabdomyolyse
 - Verbrennungen (elektrisch oder thermisch)
 - Maligne Hyperthermie
 - Konnektivitis mit Herzmitbeteiligung, z.B. bei:
 - SLE
 - Dermatomyositis, Polymyositis
 - Muskeldystrophien
 - Kokainabusus ohne akuten Myokardinfarkt (infolge Rhabdomyolyse)
 - Septischer Schock
 - Akute Cholezystitis
 - Hyperthyreose
 - Hypothyreose
 - Medikamentös/toxisch: Acetylsalicylsäure, Alkoholabusus u.a.
- **Falsch erhöhte CK-MB**
- Schädel-Hirn-Trauma (infolge erhöhter CK-BB Fraktion)
 - Hämolyse (infolge Freisetzung der Adenylatzyklase aus den Erythrozyten)
- **CK-MB nicht erhöht**
- Lungenembolie (ohne Myokardzellnekrose)
 - Intramuskuläre Injektion
 - Epilepsie
 - Stabile oder instabile Angina pectoris
 - Die Angina pectoris ist *per definitionem* immer mit einem negativen Troponin assoziiert!

- Bem: • Persistierend hohe CK- und/oder CK-MB-Aktivitäten können Hinweise für das Vorliegen von Makroenzymen (Makro-CK) sein, welche infolge grosser Molekularmasse, verzögert ausgeschieden werden.
- Klassifikationen und Vorkommen der 2 Makroenzyme (Makro-CK)
- a) **Makro-CK Typ 1** (= Komplexe aus CK und Immunglobulinen):
 - Gehäuft bei älteren Patienten (ohne Krankheitswert) auftretend
- b) **Makro-CK Typ 2** (= Oligomere mitochondrialer CK):
 - Maligne Tumoren
 - Lebererkrankungen
 - Schwere Gewebszerstörungen



LDH (Laktat-Dehydrogenase)

N: Ⓞ 50-150 E/L — 0.82-2.66 μ kat/L

- Allg:
- LDH katalysiert den letzten Schritt der **Glykolyse: Pyruvat → Laktat**.
 - LDH ist ein unspezifisches Enzym, welches in allen Geweben vorhanden ist. Deswegen ist dieses Enzym bei sehr vielen Erkrankungen erhöht und somit sehr unspezifisch.
 - Es gibt 5 LDH Isoenzyme:
 - LD1 ist häufiger im Herzmuskel vorzufinden
 - LD5 ist häufiger im Skelettmuskel vorzufinden, ist aber auch bei Lebererkrankungen erhöht.
 - Hohe LDH-Konzentrationen finden sich in:
 - Leber
 - Muskeln
 - Erythrozyten
 - Nieren

DD:



- **Status nach Radiotherapie**
- **Hepatopathien und Erkrankungen des Verdauungstraktes**
 - Zirrhose
 - Obstruktiver Ikterus
 - Akute virale Hepatitis
 - Akute/subakute Lebernekrose
 - Lebermetastasen
 - Akute Pankreatitis
 - Intestinale Obstruktion
- **Hämopathien**
 - Perniziöse Anämie
 - Anämie bei Folsäuremangel
 - Hämolytische Anämie
 - Lymphome
 - Akute Leukämie (in 90 % der Fälle ist die LDH-Erhöhung nicht mit der Leukozytenerhöhung korreliert)
- **Kardiopathien und Vaskulopathien**
 - Myokardinfarkt (siehe auch Verlaufskurven der Herzmarker, s. 111)
 - Erhöhung nach 6-12 h
 - Maximalwerte (bis ca. 3x N) nach 2-3 Tagen
 - Normalisierung nach ca. 7-15 Tagen
 - Kongestive Herzinsuffizienz
 - Kardiovaskuläre Eingriffe
 - Lungenembolie
 - Lungeninfarkt
 - Hirnblutung
 - Zentralvenenthrombose
- **Nephropathien**
 - Kortikale Nekrose
 - Nephrotisches Syndrom (leichte LDH-Erhöhung), s. 7
- **Muskelerkrankungen**
 - Myositis
 - Post-Anoxie
 - Nach chirurgischen Eingriffen
- **Endokrinopathien, Systemerkrankungen und sonstige Leiden**
 - Solide, fortgeschrittene Karzinome (bei ca. 50 % der Patienten)
 - Sarkoidose
 - Hypothyreose
 - Subakute Thyroiditis
 - Konnektivitis
 - SLE
 - Systemsklerose
 - Dermatomyositis
 - Polymyositis
 - Mixed connective tissue disease (MCTD)

Procalcitonin (PCT)

N: ☉ Procalcitonin < 0.05 ng/mL (d.h. nicht messbar)

Für die PRAXIS:

Der Procalcitoninspiegel ist in folgenden Situationen NICHT erhöht:

- Viraler Infekt
- Lokalisierter Infekt
- Allergische Reaktion
- Autoimmunerkrankung
- Abstossungsreaktion
- Pilzkrankungen (kann auch erhöhte PCT-Werte zeigen)

- Allg:
- Procalcitonin wird benutzt, um einen **infektiösen Prozess** (Procalcitonin ↑↑) von einem **nicht infektiösen Entzündungszustand** (normales oder beinahe normales Procalcitonin) zu unterscheiden. Ein viraler Infekt steuert der PCT-Synthese entgegen.
 - Das PCT ist ein Prohormon des Calcitonins, welches im «Normalzustand» (d.h. ohne Infekt) ausschliesslich von den C-Zellen der Schilddrüse synthetisiert wird. Besteht hingegen ein Infekt (v.a. bakteriell), wird das PCT von zahlreichen anderen Zellen synthetisiert und dies proportional zur Ausdehnung des Infektes.
 - Das PCT hat bei bakteriellem Infekt eine prognostische Aussagekraft.
 - HWZ des PCT:
 - Gesunder Proband:30 h
 - Bei schwerer Niereninsuffizienz:30-45 h
 - Laborkinetik des PCT:
 - Anstieg nach 3 h ab Beginn der Infektion
 - Peak innerhalb von 6-12 h nach Beginn der Infektion
 - Schnelles abflachen (ca. 50 %/d während mehrerer Tage)
- Ind:
- **Wann soll das Procalcitonin bestimmt werden?**
 - Differentialdiagnostisch: infektiöser (v.a. Sepsis) versus inflammatorischer Prozess
 - Unklare Schocksymptomatik (Hypotonie, kalte Peripherie, marmorierte Haut u.a.)
 - Als prognostischer Marker bei einer bakteriellen Infektion
 - Monitoring der AB-Therapie (Anpassung/Stopp), z.B. bei Infekt der unteren Luftwege

Vorgehen bei Infekt der unteren Luftwege

PCT Serum [ng/mL]	Therapeutisches Vorgehen bei dekompensierter COPD: Ist eine AB-Therapie empfohlen oder nicht?
< 0.1	Eine AB-Therapie ist nicht empfohlen.
0.1 - 0.25	Ein bakterieller Infekt ist wenig wahrscheinlich (AB je nach Klinik).
0.25 - 0.5	AB-Therapie wird empfohlen (ein bakterieller Infekt ist möglich).
> 0.5	AB-Therapie wird empfohlen (bakterieller Infekt ist wahrscheinlich).

Lab: • **Interpretationen einiger Serumprocalcitonin-Spiegel:**

PCT [ng/mL]	Interpretation, Bemerkungen
< 0.05	• Normalwert (d.h. das Procalcitonin wird nicht erfasst)
< 0.5	• Keine bakterielle Infektion oder: Lokalisierte bakterielle Infektion oder: Frühstadium einer bakteriellen Infektion • Je nach Klinik erneute Bestimmung des Procalcitonins.
0.5 - 2.0	• Systemische Infektion/Sepsis (immer der Klinik gegenüberstellen)
2 - 10	• Schwere systemische Entzündungsreaktion • Schwere Sepsis • Falsch hohe Procalcitoninwerte: <ul style="list-style-type: none"> - Polytrauma, Verbrennung - Grosser chirurgischer Eingriff - Schwere, nicht septischer Schockzustand (z.B. kardiogen) - Malaria - Systemische Pilzkrankung (kann auch normale Werte aufweisen) - Schilddrüsen Karzinom - Bronchuskarzinom (Kleinzeller) - Neugeborene (< 48 h)
> 10	• Schwere Sepsis • Septischer Schock

Tabelle: Korrelation zwischen den PCT-Serumspiegeln und der Klinik.

Troponin

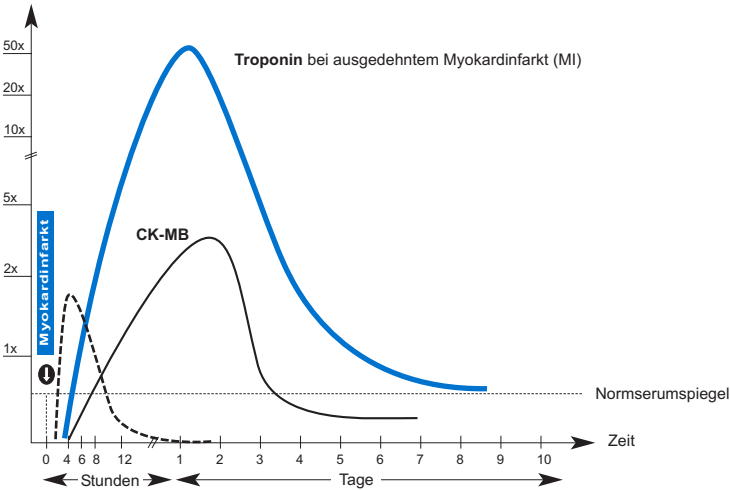
- Allg:
- Die Troponine sind Komplexe von Regulations-Proteinen der quergestreiften Muskulatur.
 - Es gibt verschiedene Troponine, wobei folgende 2 Formen für die Myokardnekrosen-diagnostik benutzt werden. Beide haben eine vergleichbare prognostische Aussagekraft:
 - **Troponin T**
 - **Troponin I**
 - Bei einer Myokardläsion wird folgende Troponin-Kinetik beobachtet:
 - Anstieg des Serumspiegels **4-6 h nach dem Ereignis** (bei grossen Infarkten ggf. schon nach 2 h)
 - Maximale Plasmakonzentrationen: 10-24 h nach dem Ereignis
 - Die Troponinspiegel bleiben positiv während **5-15 Tagen**.

Für die PRAXIS:

- Das Troponin ist der Herzmarker der Wahl um eine Myokardläsion zu diagnostizieren.
- Ein positives Troponin bedeutet i.d.R. Vorhandensein einer Myokardnekrose.
- **Risikostratifikation des akuten Koronarsyndroms** bezügl. Troponine und CK-MB:
 - a) Troponine ↑↑ und CK-MB ↑↑Myokardinfarkt mit schlechter Prognose
 - b) Troponine ↑(†) und CK-MB normalMyokardinfarkt mit mittelmässiger Prognose
 - c) Troponine und CK-MB normalGute Prognose
- Wegen der kürzeren HWZ der CK-MB gegenüber dem Troponin, eignen sich die CK-MB besser zur Erkennung eines Re-Infarktes (z.B. nach Angioplastie).
- Die Troponine sind bei Angina pectoris definitionsgemäss negativ, da kein Herzzelluntergang besteht.

- DD:
- **Positives Troponin**
 - Akuter Myokardinfarkt (NSTEMI oder STEMI)
 - Myokardischämie mit Myokardnekrose
 - Koronarspasmus
 - Einnahme von Sympathomimetika (Kokain, Amphetamin u.a.)
 - Hirnblutung oder Hirschlag (Mechanismus: Dysbalance des autonomen Nervensystems)
 - Direkte Myokardläsion
 - Myokardkontusion
 - Elektrische Kardioversion
 - Amyloidose u.a. infiltrierende Myokarderkrankungen (Mechanismus: Kompression der Myozyten)
 - Zytostatika
 - Myo-Perikarditis (eine isolierte Perikarditis ohne Lyse der Kardiomyozyten weist normale Troponinwerte auf)
 - Herztransplantation
 - Myokarddistension (*myocardial wall stretch*) mit Myokardnekrose
 - Herzinsuffizienz mit Myokardnekrose
 - Lungenembolie mit Myokardnekrose
 - Pulmonale Hypertension mit Myokardnekrose
 - Extremsport (z.B. Iron man)
 - Relative Myokardischämie ohne signifikante Koronaropathie (*demand ischemia*)
 - Sepsis, SIRS (Mechanismus: erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch)
 - Art. Hypotonie (Mechanismus: Verminderung der Koronarperfusion)
 - Hypovolämie (Mechanismus: verminderter kardialer Füllungsdruck)
 - Supraventrikuläre Tachykardie, Vorhofflimmern (Mechanismus: erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch)
 - Linksventrikuläre Hypertrophie (Mechanismus: subendokardiale Ischämie)
 - Chronische Niereninsuffizienz (selten)
 - **Negatives Troponin**
 - Instabile Angina pectoris (per Definition: kein Zelltod)
 - Stabile Angina pectoris (per Definition: kein Zelltod)
 - Muskuläres Trauma (ausser bei Mitbeteiligung des Herzmuskels, wie z.B. bei einer Herzkontusion; hier sind die Troponine positiv)
 - Nach chirurgischem Eingriff (ausser bei Myokardeingriffen)
 - Läsion des Zwerchfells (z.B. Hyperventilation)
 - Lungenembolie (ohne sekundäre Myokardnekrose)
 - Isolierte Perikardläsion (ohne Myokardbefall)

Serumkonzentrationsanstieg
(bzgl. oberem Grenzwert)



Schema: Zeitlicher Verlauf der wichtigsten Herzmarker nach akutem Myokardinfarkt (MI).

Myoglobin

- Anstieg nach 2-4 h. Maximalwert (1-2x N): 9-12 h
- Normalisierung: 24-36 h

Troponin T oder I

- Anstieg nach 4-6 h (ggf. schon nach 2 h). Maximalwert: 10-24 h (bis ca. 50x N)
- Normalisierung: 5-15 d

CK-MB (oder CK)

- Anstieg nach 4-8 h. Maximalwert (bis ca. 5x N): 24-36 h
- Normalisierung: CK-MB 2-3 d; CK 3-6 d

TSH - Thyroid stimulating hormone

- DD: ■ **Primäre Hyperthyreose (thyreogen)**, Klinik siehe s. 112
- Autoimmunkrankheit
 - Morbus BASEDOW (ca. 2/3 der primären Hyperthyreosen), s. 112
 - HASHIMOTO Thyreoiditis (Initialphase), s. 115
 - Entzündlich
 - Subakute DE QUERVAIN Thyreoiditis
 - Autonomes Schilddrüsen Adenom
 - Schilddrüsen Karzinom (sehr selten)
 - Iodüberschuss, iatrogen (5-10 % der primären Hyperthyreosen)
 - Amiodaron
 - Überdosierung der SD-Hormone
 - Kontrastmittel
 - Algen, Desinfektionsmittel
- **Hypothyreose** (Klinik, siehe s. 114)
- Sekundäre Hypothyreose
 - HVL-Insuffizienz (hier kann das TSH auch normal sein)
 - Tertiäre Hypothyreose (hypothalamisch)
- **Primäre Hypothyreose** (Klinik, siehe s. 114)
- Autoimmun (HASHIMOTO, s. 115)
 - Medikamentös
 - Amiodaron
 - Lithium
 - Synthetische Schilddrüsenhormonhemmer
 - Nach Schilddrüsenoperation, kongenital
- **Sekundäre Hyperthyreose**
- Hypophysenadenom (selten)
 - Schilddrüsenhormon-Resistenz