Frank H. Netter

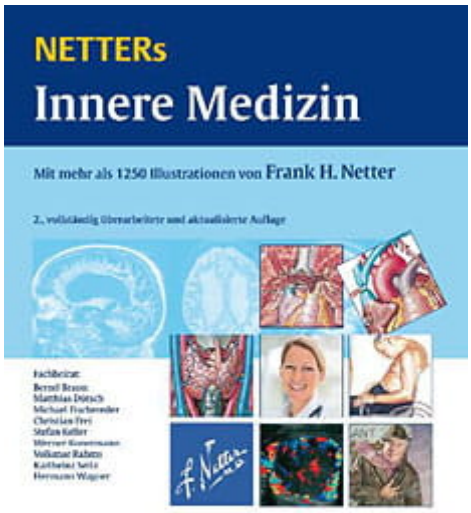
Netters Innere Medizin

Leseprobe

Netters Innere Medizin

von Frank H. Netter

Herausgeber: MVS Medizinverlage Stuttgart



Im Narayana Webshop finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Copyright:
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.de
https://www.narayana-verlag.de

Narayana Verlag ist ein Verlag für Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise. Wir publizieren Werke von hochkarätigen innovativen Autoren wie Rosina Sonnenschmidt, Rajan Sankaran, George Vithoulkas, Douglas M. Borland, Jan Scholten, Frans Kusse, Massimo Mangialavori, Kate Birch, Vaikunthanath Das Kaviraj, Sandra Perko, Ulrich Welte, Patricia Le Roux, Samuel Hahnemann, Mohinder Singh Jus, Dinesh Chauhan.

Narayana Verlag veranstaltet Homöopathie Seminare. Weltweit bekannte Referenten wie Rosina Sonnenschmidt, Massimo Mangialavori, Jan Scholten, Rajan Sankaran & Louis Klein begeistern bis zu 300 Teilnehmer

Vorwort

Die 2. Auflage von „Netters Innere Medizin“ erscheint mit sorgfältig überarbeitetem Inhalt. Die großen Fortschritte des Wissen über interne Krankheiten wurden gründlich und in straffer, kurzgefasster Form eingearbeitet. Besonderer Wert wurde auf die Aktualisierung von Diagnostik und Therapie gelegt.

Durch die bekannt hervorragenden Zeichnungen und grafischen Darstellungen von Frank H. Netter, die nahezu Kultcharakter erlangt haben, kombiniert mit dem Bildmaterial der modernen bei der täglichen Arbeit angewandten medizinisch-technischen Verfahren, werden komplexe medizinische Zusammenhänge plausibel und übersichtlich dargestellt.

So werden die komplexen Beziehungen zwischen Entstehung, klinischen Symptomen, Diagnostik und Therapie interner Krankheiten anschaulich verdeutlicht und eingängig verständlich gemacht. Ein schnelles Nachschlagen der einzelnen Krankheiten wird durch ein farblich markiertes Daumenregister sowie durch ein ausführliches Sachregister ermöglicht.

„Netters Innere Medizin“ wendet sich als ideale Ergänzung etablierter Lehrbücher für Innere Medizin gleichermaßen an Studenten und Ärzte.

Frau Dr. Sibylle Tönjes danken wir für die gelungene redaktionelle Bearbeitung des Werkes, Frau Dr. Esther Tiessen für Ihr Engagement in der Anfangsphase sowie Marion Holzer für die Wegbegleitung im Buchherstellungsprozess. Unserer besonderer Dank gilt Frau Dipl.-Hum. biol. Susanne Ristea für die souveräne, kompetente und stets angenehme Zusammenarbeit.

Für die Fachbeiräte
Im Dezember 2013
Hermann Wagner, München


Prof. Dr. B Braun


PD Dr. M Dütsch


Prof. Dr. M Fischereder


Dr. C Frei


Dr. S Keller


Prof. Dr. W Konermann


Dr. V Rahms


PD Dr. K Seitz


Dr. M Siebert


Prof. Dr. H Wagner

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Inhaltsverzeichnis

1 Herz 15

1.1 Anatomie 16

1.1.1 Vorhöfe und Kammern 16
1.1.2 Herzklappen 18
1.1.3 Spezifisches kardiales Erregungsleitungssystem 20
1.1.4 Gefäßversorgung des Herzens 22

1.2 Regulationsmechanismen des Herzens 24

1.2.1 Herzeigene Steuerung 24
1.2.2 Übergeordnete Steuerung der Herzfunktion 24

1.3 Auskultation des Herzens 26

1.3.1 Auskultationsbereiche 26
1.3.2 Patientenposition 26
1.3.3 Herztöne 26
1.3.4 Herzgeräusche 26

1.4 Wichtige EKG-Veränderungen 28

1.4.1 Normales EKG 28
1.4.2 Hypertrophiezeichen 28
1.4.3 Schenkelblockbilder 28
1.4.4 Herzrhythmusstörungen 30

1.5 Ischämische Herzkrankheit 36

1.5.1 Pathophysiologie 36
1.5.2 Definitionen und Klinik 36
1.5.3 Diagnostik 38
1.5.4 Therapie 42
1.5.5 Komplikationen des Myokardinfarkts 44
1.5.6 Langzeittherapie und Prognose 44

1.6 Herzinsuffizienz 46

1.6.1 Definition und Einteilungen 46
1.6.2 Klinik und Diagnostik 46
1.6.3 Rechtsherzinsuffizienz 48
1.6.4 Linksherzinsuffizienz 50

1.7 Kardiomyopathien 52

1.7.1 Dilatative Kardiomyopathie 52
1.7.2 Hypertrophe Kardiomyopathie 52
1.7.3 Restriktive Kardiomyopathie 52
1.7.4 Arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie 52

1.8 Entzündliche Herzerkrankungen 54

1.8.1 Infektiöse Endokarditis 54
1.8.2 Nicht infektiöse Endokarditis 56
1.8.3 Myokarditis 58
1.8.4 Perikarditis 60

1.9 Herzklappenfehler 62

1.9.1 Mitralklappenstenose 62
1.9.2 Mitralklappeninsuffizienz 64
1.9.3 Aortenklappenstenose 68
1.9.4 Aortenklappeninsuffizienz 72
1.9.5 Trikuspidalklappenstenose 74
1.9.6 Trikuspidalklappeninsuffizienz 74

1.10 Angeborene Herzfehler und Anomalien 76

1.10.1 Ventrikelseptumdefekt 76
1.10.2 Vorhofseptumdefekt 78
1.10.3 Angeborene Herzklappenfehler 80
1.10.4 Aortenbogenanomalien 82
1.10.5 Komplexe Vitien 84

1.11 Cor pulmonale 88

1.11.1 Ätiologie 88
1.11.2 Klinik 88
1.11.3 Diagnostik 88
1.11.4 Therapie 88

1.12 Herzbeteiligung bei systemischen Erkrankungen 90

1.12.1 Systemischer Lupus erythematodes 90
1.12.2 Sarkoidose (Boeck-Krankheit) 90
1.12.3 Sklerodermie 90
1.12.4 Weitere Kollagenosen und Vaskulitiden . . 90

1.13 Herzbeteiligung bei Parasitosen 92

1.13.1 Chagas-Krankheit 92
1.13.2 Zystische Echinokokkose 94

1.14 Primäre und sekundäre Herztumoren . 96

1.14.1 Benigne Herztumoren 96
1.14.2 Maligne Herztumoren 98

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

2 Kreislauf/Gefäße ... 101

2.1 Arterielle Hypertonie ... 102
2.1.1 Einteilung ... 102
2.1.2 Ursachen ... 102
2.1.3 Risikofaktoren ... 104
2.1.4 Folgen ... 104

2.2 Arteriosklerose/arterielle Erkrankungen ... 108
2.2.1 Ätiologie ... 108
2.2.2 Pathogenese ... 108
2.2.3 Arteriosklerotisch gefährdete Regionen ... 110

2.3 Schlaganfall ... 112
2.3.1 Pathogenese ... 112
2.3.2 Differenzialdiagnosen ... 112
2.3.3 Diagnostik ... 112
2.3.4 Zerebrale Ischämie ... 114
2.3.5 Vertebrobasiläre Ischämie ... 116
2.3.6 Intrazerebrale Blutung ... 118
2.3.7 Subarachnoidalblutung ... 120

2.4 Aneurysmen ... 122
2.4.1 Aortenaneurysma ... 122
2.4.2 Aneurysmen der Hirnarterien ... 124

2.5 Venenerkrankungen ... 126
2.5.1 Beinvenenthrombose ... 126

3 Atemwege und Lunge ... 131

3.1 Regulation der Atmung ... 132
3.1.1 Chemische Regulation ... 132
3.1.2 Neurale Regulation ... 132
3.1.3 Einfluss von körperlicher Belastung ... 132
3.1.4 Atemanpassung bei Hypoxie ... 134
3.1.5 Pathologische Atemtypen ... 136

3.2 Bildgebende Diagnostik der Lunge ... 138
3.2.1 Konventionelle Röntgenverfahren ... 138
3.2.2 Lungenszintigrafie ... 138
3.2.3 Befunde im konventionellen Röntgen ... 140
3.2.4 Schnittbilddiagnostik ... 142

3.3 Bronchoskopie ... 144
3.3.1 Indikationen ... 144
3.3.2 Vorbereitung ... 144
3.3.3 Untersuchungsgang ... 144
3.3.4 Befunde ... 144

3.4 Beatmung ... 146
3.4.1 Beatmungszugänge ... 146
3.4.2 Beatmungsmodus ... 146

3.5 Atemwegserkrankungen ... 148
3.5.1 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD) ... 148
3.5.2 Asthma bronchiale ... 156
3.5.3 Bronchiektasen ... 170
3.5.4 Mukoviszidose ... 172

3.6 Kongenitale Lungenerkrankungen ... 174
3.6.1 Zysten ... 174
3.6.2 Lungensequestration ... 176

3.7 Infektiöse Lungenerkrankungen ... 178
3.7.1 Bakterielle Pneumonie ... 178
3.7.2 Viruspneumonie ... 180
3.7.3 Pneumomykosen ... 182
3.7.4 Tuberkulose ... 188
3.7.5 Lungenabszess ... 192

3.8 Interstitielle Lungenerkrankungen/ILD 194
3.8.1 Silikose ... 194
3.8.2 Silikatosen ... 196
3.8.3 Exogen-allergische Alveolitis „hypersensitivity pneumonitis“ ... 200
3.8.4 Idiopathische interstitielle Pneumonien/ IILD ... 202
3.8.5 Granulomatöse Lungenerkrankungen ... 204

3.9 Lungentumoren ... 206
3.9.1 Bronchialkarzinom ... 206
3.9.2 Lungenmetastasen ... 210
3.9.3 Gutartige Tumoren der Lunge ... 212
3.9.4 Pleuramesotheliom ... 214

3.10 Störungen der Lungendurchblutung ... 216
3.10.1 Lungenembolie ... 216
3.10.2 Lungenödem ... 220

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

3.11 Pneumothorax 222
3.11.1 Ätiologische Einteilung 222
3.11.2 Klinik 222
3.11.3 Diagnostik 222

4 Niere und Harnwege 225

4.1 Niere 226
4.1.1 Anatomie und Physiologie 226
4.1.2 Nierendiagnostik 236
4.1.3 Zystische Nierenerkrankungen 238
4.1.4 Formvarianten und Fehlbildungen der Nieren 242
4.1.5 Nephrotisches Syndrom 244
4.1.6 Nephritisches Syndrom 248
4.1.7 Niereninsuffizienz 262
4.1.8 Weitere Nephropathien 274
4.1.9 Benigne Nierentumoren 310
4.1.10 Maligne Nierentumoren 312

4.2 Krankheiten der ableitenden Harnwege 314
4.2.1 Obstruktive Uropathie 314
4.2.2 Urolithiasis 316
4.2.3 Akute untere Harnwegsinfektion 320
4.2.4 Urogenitale Bilharziose 322
4.2.5 Neurogene Blasenfunktionsstörungen 324

4.3 Erkrankungen der Prostata 326
4.3.1 Benigne Prostatahyperplasie 326
4.3.2 Prostatakarzinom 328

5 Endokrinologie 333

5.1 Hypophyse und Hypothalamus 334
5.1.1 Anatomie und Physiologie 334
5.1.2 Hormone des Hypophysenvorderlappens . 336
5.1.3 Hormone des Hypophysenhinterlappens . 336
5.1.4 Supraselläre Erkrankungen 338
5.1.5 Kraniopharyngeom 340
5.1.6 Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 342
5.1.7 Endokrin aktive Hypophysentumoren . . . 346
5.1.8 Diabetes insipidus 348

5.2 Corpus pineale 350
5.2.1 Histologie 350
5.2.2 Funktion 350
5.2.3 Erkrankungen 350

5.3 Schilddrüse 352
5.3.1 Anatomie und Physiologie 352
5.3.2 Kongenitale Schilddrüsenanomalien 354
5.3.3 Struma 356
5.3.4 Euthyreote (blande) Struma 358
5.3.5 Hyperthyreose 360
5.3.6 Basedow-Krankheit 362
5.3.7 Funktionelle Schilddrüsenautonomie 364
5.3.8 Hypothyreose 366
5.3.9 Konnatale Hypothyreose 368
5.3.10 Thyreoiditis 370
5.3.11 Maligne Schilddrüsentumoren 374
5.3.12 Differenzierte Schilddrüsentumoren 374
5.3.13 Anaplastisches Schilddrüsenkarzinom . . . 376
5.3.14 Medulläres Schilddrüsenkarzinom 378

5.4 Nebenniere 380
5.4.1 Hormone 380
5.4.2 Regelkreis 380
5.4.3 Pathophysiologie 380
5.4.4 Cushing-Syndrom 382
5.4.5 Adrenogenitales Syndrom 384
5.4.6 Hyperaldosteronismus 386
5.4.7 Addison-Krankheit 388
5.4.8 Phäochromozytom 390

5.5 Endokrines Pankreas 392
5.5.1 Inselapparat 392
5.5.2 Insulinom 394
5.5.3 Diabetes mellitus 396

5.6 Nebenschilddrüse 404
5.6.1 Physiologie der Nebenschilddrüse 404
5.6.2 Primärer Hyperparathyreoidismus 406
5.6.3 Sekundärer Hyperparathyreoidismus 410
5.6.4 Hypoparathyreoidismus 412
5.6.5 Pseudohypoparathyreoidismus 416

5.7 Sexuelle Differenzierung und Entwicklung 418
5.7.1 Physiologie 418
5.7.2 Ätiologie 418
5.7.3 Hermaphroditismus verus 418
5.7.4 Pseudohermaphroditismus femininus 420
5.7.5 Pseudohermaphroditismus masculinus . . 420
5.7.6 Androgeninsensitivitätssyndrom 422

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

5.7.7 Primärer Hypogonadismus ... 424
5.7.8 Klinefelter-Syndrom ... 426
5.7.9 Turner-Syndrom ... 428
5.7.10 Sekundärer Hypogonadismus ... 430
5.7.11 Pubertas praecox ... 432
5.7.12 Hirsutismus ... 434
5.7.13 Gynäkomastie ... 436
5.7.14 Galaktorrhö ... 438

5.8 Paraneoplastische Syndrome ... 440

5.8.1 Tumoren und Stoffwechsel ... 440
5.8.2 Endokrine Paraneoplasien ... 442
5.8.3 Neuromuskuläre Komplikationen ... 442

6 Stoffwechsel ... 445

6.1 Ana- und Katabolismus ... 446

6.1.1 Energie ... 446
6.1.2 Hormonelle Steuerung ... 446

6.2 Störungen des Fettstoffwechsels ... 448

6.2.1 Hyperlipoproteinämien ... 448

6.3 Störungen der Energiebilanz ... 450

6.3.1 Adipositas ... 450
6.3.2 Essstörungen ... 452

6.4 Genetische Störungen des Eiweißstoffwechsels ... 454

6.4.1 Gicht ... 454
6.4.2 Pseudogicht (Chondrokalzinose) ... 458
6.4.3 Alkaptonurie ... 460
6.4.4 Phenylketonurie ... 462

6.5 Genetische Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels ... 464

6.5.1 Galaktosämie ... 464

6.6 Lysosomale Speicherkrankheiten ... 466

6.6.1 Mukopolysaccharidosen ... 466
6.6.2 Lipidspeicherkrankheiten ... 468

6.7 Störungen des Vitaminhaushalts ... 470

6.7.1 Vitamin A ... 470
6.7.2 Thiamin (Vitamin B_1) ... 472
6.7.3 Biotin ... 472
6.7.4 Pantothensäure ... 472
6.7.5 Riboflavin (Vitamin B_2) ... 474
6.7.6 Niacin und Niacinamid ... 474
6.7.7 Pyridoxin (Vitamin B_6) ... 474
6.7.8 Folsäure ... 476
6.7.9 Cobalamin (Vitamin B_{12}) ... 476
6.7.10 Vitamin C ... 478
6.7.11 Vitamin D ... 480

7 Verdauungstrakt ... 483

7.1 Leitsymptome ... 484

7.1.1 Hunger ... 484
7.1.2 Anorexie ... 484
7.1.3 Hyper- und Parorexie ... 484
7.1.4 Erbrechen ... 486
7.1.5 Diarrhö ... 488
7.1.6 Obstipation ... 490
7.1.7 Gastrointestinale Blutung ... 492

7.2 Mund und Rachen ... 494

7.2.1 Zahnanomalien ... 494
7.2.2 Zungenveränderungen ... 496
7.2.3 Nervenschäden ... 498
7.2.4 Odontogene Infektionen ... 500
7.2.5 Erkrankungen der Speicheldrüsen ... 502
7.2.6 Racheninfektionen ... 504
7.2.7 Orale Manifestationen systemischer Erkrankungen ... 506
7.2.8 Gutartige Tumoren ... 510
7.2.9 Leukoplakie ... 514
7.2.10 Bösartige Tumoren ... 516

7.3 Ösophagus ... 520

7.3.1 Anatomische Grundlagen ... 520
7.3.2 Ösophagusatresie ... 522
7.3.3 Therapie ... 522
7.3.4 Achalasie ... 524
7.3.5 Divertikel ... 526
7.3.6 Refluxösophagitis ... 528
7.3.7 Ösophagusstrikturen ... 530
7.3.8 Ösophagusvarizen ... 532
7.3.9 Ösophaguskarzinom ... 534

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

7.4 Bauchhöhle und Peritoneum 536

7.4.1 Mesenterialgefäßverschluss 536
7.4.2 Peritonitis 538
7.4.3 Familiäres Mittelmeerfieber 540
7.4.4 Peritonealkarzinose 542

7.5 Magen und Duodenum 544

7.5.1 Anatomische und physiologische Grundlagen 544
7.5.2 Postgastrektomiesyndrome 546
7.5.3 Hiatushernien 548
7.5.4 Gastritis 550
7.5.5 Ulcus ventriculi et duodeni 552
7.5.6 Magenkarzinom 556
7.5.7 Weitere Magentumoren 560
7.5.8 Duodenaltumoren 562

7.6 Dünn- und Dickdarm 564

7.6.1 Funktion 564
7.6.2 Diagnostische Verfahren 568
7.6.3 Darmanomalien 570
7.6.4 Malabsorptionssyndrome 578
7.6.5 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen 580
7.6.6 Divertikulose und Divertikulitis 586
7.6.7 Erkrankungen der Appendix 588
7.6.8 Infektiöse Durchfallerkrankungen 590
7.6.9 Parasitosen 594
7.6.10 Gutartige Dünndarmtumoren 606
7.6.11 Maligne Dünndarmtumoren 610
7.6.12 Karzinoid 612
7.6.13 Polyposis coli 614
7.6.14 Dickdarmkarzinom 616

7.7 Rektum 620

7.7.1 Anatomische Grundlagen 620
7.7.2 Hämorrhoiden 622
7.7.3 Analabszesse und Fisteln 624
7.7.4 Analfissur 624

7.8 Hernien 626

7.8.1 Leistenhernie 626
7.8.2 Schenkelhernie 628
7.8.3 Bauchwandhernien 630
7.8.4 Innere Hernien 632
7.8.5 Komplikationen von Hernien 634

8 Leber, Galle, Pankreas 637

8.1 Physiologie 638

8.1.1 Leber 638
8.1.2 Galle 640
8.1.3 Exokrines Pankreas 642

8.2 Erkrankungen der Leber 644

8.2.1 Leitsymptome 644
8.2.2 Kongenitale Anomalien 646
8.2.3 Leberzirrhose 648
8.2.4 Portale Hypertension 652
8.2.5 Aszites 654
8.2.6 Hepatische Enzephalopathie 656
8.2.7 Nutritiv verursachte Lebererkrankungen 658
8.2.8 Lebererkrankungen bei Stoffwechselstörungen 662
8.2.9 Wilson-Krankheit 664
8.2.10 Hämosiderose, Hämochromatose 666
8.2.11 Hypoxische Lebererkrankungen 668
8.2.12 Bakterielle Infektionen der Leber 670
8.2.13 Virushepatitiden 672
8.2.14 Weitere Infektionen mit Leberbeteiligung 676
8.2.15 Pfortaderthrombose 684
8.2.16 Benigne Lebertumoren 686
8.2.17 Maligne Lebertumoren 688
8.2.18 Lebererkrankungen in der Gravidität 690

8.3 Erkrankungen der Gallenblase und -wege 692

8.3.1 Kongenitale Anomalien 692
8.3.2 Cholelithiasis 694
8.3.3 Tumoren der Gallenblase und -wege 702
8.3.4 Postcholezystektomiesyndrom 704

8.4 Erkrankungen des Pankreas 706

8.4.1 Kongenitale Anomalien 706
8.4.2 Akute Pankreatitis 708
8.4.3 Chronische Pankreatitis 710
8.4.4 Benigne Pankreastumoren 712
8.4.5 Maligne Pankreastumoren 714

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

9 Bewegungsapparat 717

9.1 Leitsymptom lumbale Rückenschmerzen 718
9.1.1 Lumbaler Bandscheibenvorfall 718
9.1.2 Spinalkanalstenose 724
9.1.3 Psychogener Kreuzschmerz 726

9.2 Leitsymptom Schulter-Arm-Schmerz . . 728
9.2.1 Zervikaler Bandscheibenvorfall 728
9.2.2 Karpaltunnelsyndrom 730

9.3 Rheumatische Systemerkrankungen . . 732
9.3.1 Rheumatoide Arthritis 732
9.3.2 Spondylitis ankylosans 738
9.3.3 Arthritis psoriatica 742

9.4 Weitere Gelenkerkrankungen 744
9.4.1 Arthrose 744
9.4.2 Tuberkulöse Infektarthritis 746
9.4.3 Infektarthritis 748
9.4.4 Hämophile Arthropathie 750
9.4.5 Neurogene Arthropathie 752

9.5 Knochenerkrankungen 754
9.5.1 Osteomalazie und Rachitis 754
9.5.2 Osteoporose 756
9.5.3 Hämatogene Osteomyelitis 768
9.5.4 Marfan-Syndrom 772
9.5.5 Zwergwuchs 774
9.5.6 Achondroplasie 776

9.6 Muskelerkrankungen u. a. des rheumatoiden Formenkreises 778
9.6.1 Polymyalgia rheumatica 778
9.6.2 Arteriitis temporalis (Riesenzellarteriitis) . 778
9.6.3 Dermatomyositis und Polymyositis 780
9.6.4 Myopathien bei Systemerkrankungen 782
9.6.5 Myasthenia gravis 784

10 Neurologische Erkrankungen 787

10.1 Leitsymptome 788
10.1.1 Kopfschmerzen 788
10.1.2 Schwindel 790
10.1.3 Amnesie 792
10.1.4 Aphasie 794
10.1.5 Neuropsychologische Symptome 796

10.2 Infektiöse Erkrankungen 798
10.2.1 Bakterielle Meningitis 798
10.2.2 Virale Meningitis 798
10.2.3 Neurotuberkulose 800
10.2.4 Akute Enzephalitis 802
10.2.5 Chronische Enzephalitis 804
10.2.6 Prionerkrankungen 806
10.2.7 Poliomyelitis 808
10.2.8 Varicella-Zoster-Infektion 810

10.3 Demenzen 812
10.3.1 Neurodegenerative Demenzen 812
10.3.2 Sekundäre Demenzen 814

10.4 Parkinson-Syndrom 816
10.4.1 Idiopathisches Parkinson-Syndrom 816
10.4.2 Atypisches Parkinson-Syndrom 820
10.4.3 Sekundäre Parkinson-Syndrome 820

10.5 Multiple Sklerose 822
10.5.1 Ätiologie 822
10.5.2 Klinik 822
10.5.3 Verlaufsformen 822
10.5.4 Diagnostik 824
10.5.5 Therapie 824

Abbildungsnachweis 826

Sachverzeichnis 832

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

1.5 Ischämische Herzkrankheit

Die ischämische Herzkrankheit entsteht meist durch eine Atherosklerose der Koronararterien. Die chronisch-ischämische Herzkrankheit und der akute Myokardinfarkt sind in Deutschland die häufigsten Todesursachen. Die Krankheit führt durch Koronararterienverengungen zu einem Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf des Herzmuskels.

Die Entstehung der koronaren Herzerkrankung wird durch Risikofaktoren (RF) begünstigt. Nicht modifizierbare RF sind Alter, Geschlecht und familiäre Disposition.

Modifizierbare RF sind Hyperlipoproteinämie (Gesamtcholesterin und LDL erhöht, HDL erniedrigt), Hypertonie, Diabetes mellitus (Typ 2!), Nikotin und Adipositas. Als weitere RF gelten geringe körperliche Aktivität und auch die seltene, schwere Hyperhomocysteinämie.

1.5.1 Pathophysiologie

Eine Koronarsklerose entsteht i. d. R. auf dem Boden einer Endothelschädigung durch verschiedene exogene und endogene Noxen, die im weiteren Verlauf erst zur Bildung arteriosklerotischer Läsionen und später zu arteriosklerotischen Plaques führen. Plaques sind komplexe Gebilde, die durch das Zusammenwirken entzündlicher und reparativer Prozesse entstehen und extrazellulär abgelagerte Kaliumsalze, Blutbestandteile, Cholesterinkristalle und saure Mukopolysaccharide enthalten. An ihrer Entstehung sind außerdem genetische Zelleigenschaften beteiligt.

Durch die Einengung des Koronararterienlumens verhindern atherosklerotische Läsionen die Steigerung der Perfusion. Bei hochgradiger Lumeneinengung deckt die Perfusion bereits im Ruhezustand nicht mehr den Bedarf des Myokards. Gefäßverengungen bis 70 % bleiben i. d. R. asymptomatisch. Ein seltener Grund für eine Behinderung des Blutflusses sind Koronarspasmen („Prinzmetal-Angina“).

Eine Ruptur atheromatöser Plaques mit nachfolgender Thrombusbildung oder Unterblutung führt schließlich zum Gefäßverschluss und somit zum Infarkt. Sind alle Schichten der Ventrikelwand betroffen, spricht man von einem *transmuralen* Infarkt (▶ Abb. 1.11 a). Bei einem *nicht transmuralen* Infarkt liegt die Nekrose meist subendokardial (▶ Abb. 1.11 b).

Auch eine ausgeprägte linksventrikuläre Hypertrophie mit deutlich erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzmuskels kann zu einer relativen koronaren Mangelversorgung führen.

1.5.2 Definitionen und Klinik

Stabile Angina pectoris

Bei den Symptomen der ischämischen Herzkrankheit wird die stabile Angina pectoris, die definitionsgemäß durch körperliche oder psychische Belastung reproduzierbar entsteht und in Ruhe oder nach Gabe von Nitroglyzerin verschwindet, vom akuten Koronarsyndrom abgegrenzt (S. 38), bei dem akute Lebensgefahr besteht. Die Angina pectoris ist das Hauptsymptom der koronaren Herzkrankheit und bedeutet wörtlich „Brustenge“. Sie wird durch eine Myokardischämie verursacht. Diese beruht meist auf einer Arteriosklerose, kann aber auch bei Gefäßspasmen auftreten (sog. Prinzmetal-Angina).

Der Patient klagt typischerweise über anfallsartig auftretende krampfartige, beklemmende oder brennende Schmerzen oder ein retrosternal lokalisiertes Druckgefühl, das ggf. in den linken Arm ausstrahlt (▶ Abb. 1.11 d). Seltener wird der Schmerz auch in der Hals- und Kieferregion, im Oberbauch oder in der rechten Thoraxhälfte angegeben. Der Anfall dauert selten länger als wenige Minuten und spricht i. d. R. prompt auf Nitroglyceringaben an. Typische Auslöser der Angina pectoris sind physische oder psychische Belastung, Kälte, schwere Mahlzeiten und Rauchen (▶ Abb. 1.11 c). Langjährige chronische Verläufe ohne Progression der Symptome oder Myokardinfarkt sind möglich.

▶ **Prinzmetal-Angina.** Die Prinzmetal-Angina oder *vasospastische Angina* ist eine Sonderform der Angina pectoris. Sie äußert sich in typischer Weise, jedoch *belastungsunabhängig* und ist auf Spasmen der Koronararterien zurückzuführen. Wenn diese sehr lange andauern, kann auch die Prinzmetal-Angina zum Myokardinfarkt führen. Betroffen sind häufig starke Raucher, Frauen (ebenso häufig wie Männer) sowie jüngere Menschen.

▶ **Stadien.** Die stabile Angina pectoris wird gemäß der New York Heart Association (NYHA) in 4 funktionelle Stadien eingeteilt:

1. körperliche Aktivität nicht eingeschränkt, bei normaler körperlicher Belastung keine vermehrte Dyspnoe oder Müdigkeit, Thoraxschmerzen oder Schwächeanfälle (asymptomatisch)
2. körperliche Aktivität leicht eingeschränkt, in Ruhe beschwerdefrei; bei normaler körperlicher Aktivität vermehrte Dyspnoe oder Müdigkeit, Thoraxschmerzen oder Schwächeanfälle
3. körperliche Aktivität stark eingeschränkt, in Ruhe beschwerdefrei; bereits bei leichten Belastungen Dyspnoe oder Müdigkeit, Thoraxschmerzen oder Schwächeanfälle
4. grundsätzlich Beschwerden bei körperlicher Belastung, Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz, oft schon in Ruhe Dyspnoe und/oder Müdigkeit

Bestehen Todesangst und/oder ein Vernichtungsgefühl, evtl. verbunden mit einem Schweißausbruch, so liegt ein akutes Koronarsyndrom oder ein akuter Myokard vor (S. 38).

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG



Abb. 1.11 Ischämische Herzkrankheit.
a Akuter anteroseptaler transmuraler Infarkt.
b Akuter intramuraler Hinterwandinfarkt.
c Häufige Auslöser der Angina pectoris sind reichhaltige Speisen, Erschöpfung, Kälte und Rauchen.
d Typische Schmerzausstrahlung bei Angina pectoris.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Unter dem Begriff des akuten Koronarsyndroms werden die instabile Angina pectoris, der Nicht-ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI) und der ST-Hebungsinfarkt (STEMI) zusammengefasst. Leitsymptom ist der akute Thoraxschmerz. Die Differenzierung in Nicht-ST-Hebungs-ACS und STEMI erfolgt anhand des EKG (persistierende ST-Hebung bei STEMI). Das Nicht-ST-Hebungs-ACS wird anhand wiederholter Messungen des Troponins weiter differenziert in NSTEMI (Troponin erhöht) und instabile Angina pectoris (Troponin nicht erhöht).

Klinisch werden 4 Formen des Nicht-ST-Hebungs-ACS unterschieden:

- anhaltende Angina pectoris in Ruhe (> 20 min)
- neu auftretende (de novo) schwere Angina pectoris
- Destabilisierung einer zuvor stabilen Angina pectoris (Crescendoangina) oder
- Angina pectoris nach Myokardinfarkt

Instabile Angina pectoris

Hierunter versteht man jede erstmals auftretende Angina pectoris sowie jede Angina mit geänderter, insbesondere zunehmender Symptomatik (gesteigerte Schmerzintensität, andersartige Anfallsauslöser, zunehmende Anfallsfrequenz oder Ruheangina). Da sie oft einen drohenden Myokardinfarkt ankündigt, ist sie ein akuter Notfall. Im EKG zeigt sich definitionsgemäß keine ST-Hebung und das Troponin bleibt normal.

Myokardinfarkt (NSTEMI und STEMI)

Die Symptome eines akuten Myokardinfarkts können sehr variieren. Typisch ist eine länger als 15 – 20 Minuten anhaltende Angina pectoris ohne Ansprechen auf Nitroglycerin bzw. plötzlicher starker Thoraxschmerz, ggf. mit Ausstrahlung, Vernichtungsgefühl und Todesangst, Übelkeit, Erbrechen, Dyspnoe, Blässe, „kalter" Schweiß, sowie evtl. eine Synkope. In bis zu 25 % verläuft der Myokardinfarkt jedoch „stumm", d. h. ohne Schmerzen. Dies betrifft v. a. Frauen und Diabetiker mit autonomer Neuropathie.

Nur gut 70 % sind im EKG eindeutig erkennbar. Der NSTEMI ist durch ST/T-Veränderungen und Troponinanstieg, der STEMI durch persistierende ST-Hebungen (oder frisch aufgetretenen Linksschenkelblock) und Troponinanstieg charakterisiert (Details s. Leitlinien „Akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung" und „Akutes Koronarsyndrom ohne persistierende ST-Streckenhebung" www.http://leitlinien.dgk.org).

Tako-Tsubo-Syndrom

Das Tako-Tsubo-Syndrom (sog. Broken Heart) tritt mit vergleichbarer Klinik wie ein Myokardinfarkt auf. Auch EKG-Veränderungen und Troponinanstieg sind passend. Das Erkrankungsbild betrifft vorzugsweise Frauen – oft nach starker emotionaler Belastung – und ist Folge eines Katecholaminexzesses. Im Echokardiogramm und Ventrikulogramm zeigt sich eine akinetische Zone meist an der linksventrikulären Vorderwand, die Koronarien sind unauffällig. Die Prognose ist sehr günstig, die Akinesie der Ventrikelwand bildet sich vollständig zurück. Rezidive treten nur selten auf.

1.5.3 Diagnostik

Chronische, stabile ischämische Krankheit

Meist liefert die Anamnese die entscheidenden Hinweise auf das Vorliegen einer stabilen Angina pectoris. Das Ruhe-EKG ist oft unauffällig, eventuell finden sich Zeichen eines abgelaufenen Myokardinfarkts. Entscheidend für die Diagnose sind zwar Ischämiezeichen, wie deszendierende ST-Streckensenkungen im Belastungs-EKG oder Wandbewegungsstörungen im Stressechokardiogramm, doch ist gerade das Belastungs-EKG oft negativ. Die Koronarangiografie ist bei typischer, atypischer und instabiler Angina pectoris diagnoseweisend und dient zudem zumeist auch der Therapie (▶ Abb. 1.12).

Akutes Koronarsyndrom

Die körperliche Untersuchung dient vor allem dem Ausschluss nicht kardialer Ursachen der Symptomatik. Ein EKG mit 12 Ableitungen und eine Blutabnahme zur Bestimmung des Troponins sind die ersten diagnostischen Maßnahmen. Troponin T und Troponin I gelten als gleichwertig, beide zeigen eine höhere Sensitivität und Spezifität als die herkömmlichen Herzenzyme (z. B. Kreatinkinase [CK] oder ihr Isoenzym [CK-MB]).

Instabile Angina pectoris und NSTEMI

Die Anamnese geht auf die aktuellen Beschwerden und evtl. bekannte Auslöser ein. Das EKG zeigt in der Akutphase der Beschwerden oft Veränderungen, die sich mit den Symptomen zurückbilden, wie eine unterschiedlich starke ST-Streckensenkung und/oder ein terminal negatives T. Diagnoseweisend bei fehlenden ST-Streckenhebungen sind die kardialen Marker: bei einem erhöhten Troponin T (0,03 – 0,05 ng/ml) besteht ein Nicht-ST-Hebungsinfarkt, während bei der instabilen Angina pectoris das Troponin normal bleibt.

Es sind jedoch auch Ursachen für eine falsch positive Troponinerhöhung zu berücksichtigen (z. B. Niereninsuffizienz, Lungenembolie), ebenso wie bei Thoraxschmerz stets die klinisch breite Differenzialdiagnose anderer kardialer und nicht kardialer Erkrankungen beachtet werden muss.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

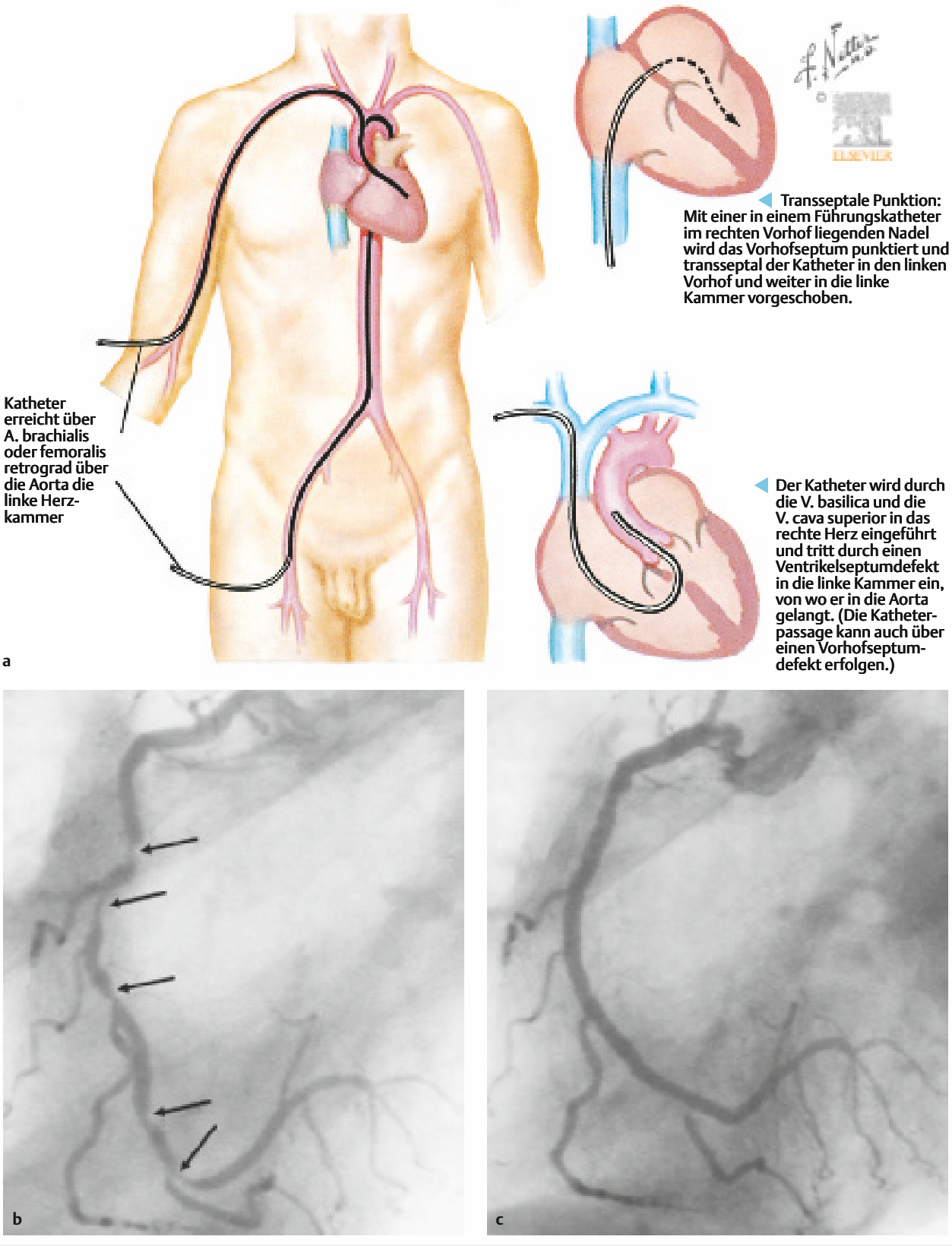


Abb. 1.12 Koronarangiografie.
a Katheterisierung des linken Herzens für die Koronarangiografie.
b Diffus erkrankte rechte Kranzarterie mit 5 hintereinander geschalteten schweren Stenosen (Pfeile) [59].
c Sehr gutes Therapieergebnis mit vollständiger Beseitigung der Stenosen durch Dilatation und Stentimplantation [59].

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

ST-Hebungsinfarkt (STEMI)

► **EKG.** Ausschlaggebend für die Diagnose sind die im EKG nachweisbaren infarkttypische Veränderungen: eine ST-Hebung ≥ 0,1 mV in mindestens 2 zusammenhängenden Extremitätenableitungen oder ≥ 0,2 mV in mindestens 2 zusammenhängenden Brustwandableitungen oder Linksschenkelblock mit infarkttypischer Symptomatik. Wie beim NSTEMI sind die kardialen Marker erhöht (Troponin T).

Dauer und zeitlicher Ablauf des Myokardinfarkts lassen sich aus dem EKG wie folgt beurteilen:

- *Stadium I:* akuter „frischer" Infarkt; zeigt typischerweise (zeitlich aufeinanderfolgend) initial eine *ST-Streckenhebung* („Erstickungs-T", sehr kurzfristig), *ST-Streckenhebung mit Übergang in die T-Welle* („monophasische Deformierung"), *Verlust/Reduktion der R-Zacke, tiefe breite Q-Zacken.* Dauer: Stunden bis Tage.
- *Stadium II:* Zwischenstadium („subakuter" Infarkt); die ST-Strecke kehrt zur isoelektrischen Linie zurück (außer bei Bildung eines Ventrikelaneurysmas), negative T-Wellen treten auf. Dauer: Wochen bis Monate.
- *Stadium III:* Narbenstadium; Normalisierung der ST-Strecken- und T-Veränderungen, persistierende QRS-Deformierung. Die Veränderungen sind nach Monaten bis Jahren nachweisbar, können aber auch fehlen.

► **Infarktlokalisation.** Myokardinfarkte können nach ihrer Lokalisation eingeteilt werden, die variantenreiche Koronaranatomie (s. a. Versorgungstyp) mit unterschiedlichen Versorgungstypen verhindert jedoch häufig eine exakte Zuordnung des EKG zum verschlossenen Gefäßabschnitt.

- Beim Rieseninfarkt kommt es zum Verschluss des Hauptstammes mit Infarzierung des Versorgungsgebietes des R. interventricularis anterior (RIA) und des R. circumflexus. Dieser Infarkt wird kaum überlebt.
- Bei Veschluss des proximalen RIA resultiert ein großer Vorderwandinfarkt betroffen sind die vorderen zwei Drittel des Septums, die Spitzenregion sowie die vordere und laterale Wand des linken Ventrikels. Dementsprechend bestehen direkte Infarktzeichen in V_2–V_5, sowie I und aVL.
- Beim anterolateralen Infarkt besteht ein Verschluss des Seitenastes des R. interventricularis anterior (RIA) oder auch eines Seitenastes des R. circumflexus mit direkten Infarktzeichen am ausgeprägtesten in V_4 und V_5, oft auch in I und aVL. ► Abb. 1.13 a zeigt eine anterolateralen Infarkt im Zwischenstadium.
- Der anteroseptale Infarkt ist Folge eines Verschlusses des R. interventricularis anterior oder seiner septalen Äste mit direkten Infarktzeichen in V_2 und V_3 bzw. einem R-Verlust und fakultativ Zeichen des indirekten Infarktbildes in I und aVL (► Abb. 1.13 b).
- Ein anteroapikaler Infarkt (► Abb. 1.13 c) entsteht beim Verschluss im terminalen Abschnitt des R. interventricularis anterior. Das EKG ähnelt dem bei Anteroseptalinfarkt, deshalb wird diese Bezeichnung zunehmend selten benutzt.

Die Hinterwandinfarkte liegen versteckter und zeigen abgesehen vom inferioren Infarkt zuweilen weniger ausgeprägte EKG-Veränderungen

- Der posteroinferiore oder diaphragmale Infarkt (► Abb. 1.13 d) folgt dem Verschluss des R. interventricularis posterior der rechten Koronararterie. Große Q-Zacken fallen in den Ableitungen II, III und aVF auf, zusätzlich besteht eine ST-Hebung in III und aVF. Im Abbildungsbeispiel zeigen sich spiegelbildliche Veränderungen über der Vorderwand (I, V_3, V_4). Beim „Hinterwandinfarkt" beträgt die Amplitude der Q-Zacke in aVF mindestens 25 % der Amplitude von R, bei tiefer Inspiration darf die Amplitude nicht signifikant kleiner werden.
- Die Abgrenzung eines posteroseptalen Infarktes durch Verschluss des R. interventrikularis posterior der rechten Kranzarterie ist im EKG nur extrem selten möglich. Die Bezeichnung posteroseptaler Infarkt ist daher sehr ungewöhnlich (► Abb. 1.13 e).
- Der Posterolateralinfarkt (► Abb. 1.13 f) ist Folge eines Verschlusses des R. circumflexus der linken Koronararterie. Die Veränderungen im EKG sind meist nicht sehr markant. Im Akutstadium findet sich am ehesten eine Q-Zacke und eine ST-Hebung in V_6, generell lassen sich anterolateraler, posterolateraler und apikaler Infarkt wegen sich überschneidender EKG-Befunde nicht gut voneinander abgrenzen.
- Der posterobasale oder streng inferiore Infarkt (► Abb. 1.13 g) betrifft ausschließlich das auf die Hinterwand begrenzte Versorgungsgebiet des R. circumflexus. Kennzeichnend sind spiegelbildliche indirekte Infarktzeichen (hohes R und tiefe ST-Senkungen in V_1, V_2) im akuten Stadium, in V_5 und V_6 zeigt R häufig eine auffallend kleine Amplitude.

► **Koronarangiografie.** Im Rahmen einer in therapeutischer Intention durchgeführten Koronarangiografie kann bei über 90 % der Patienten mit STEMI ein thrombotisch verschlossenes Koronargefäß nachgewiesen werden.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

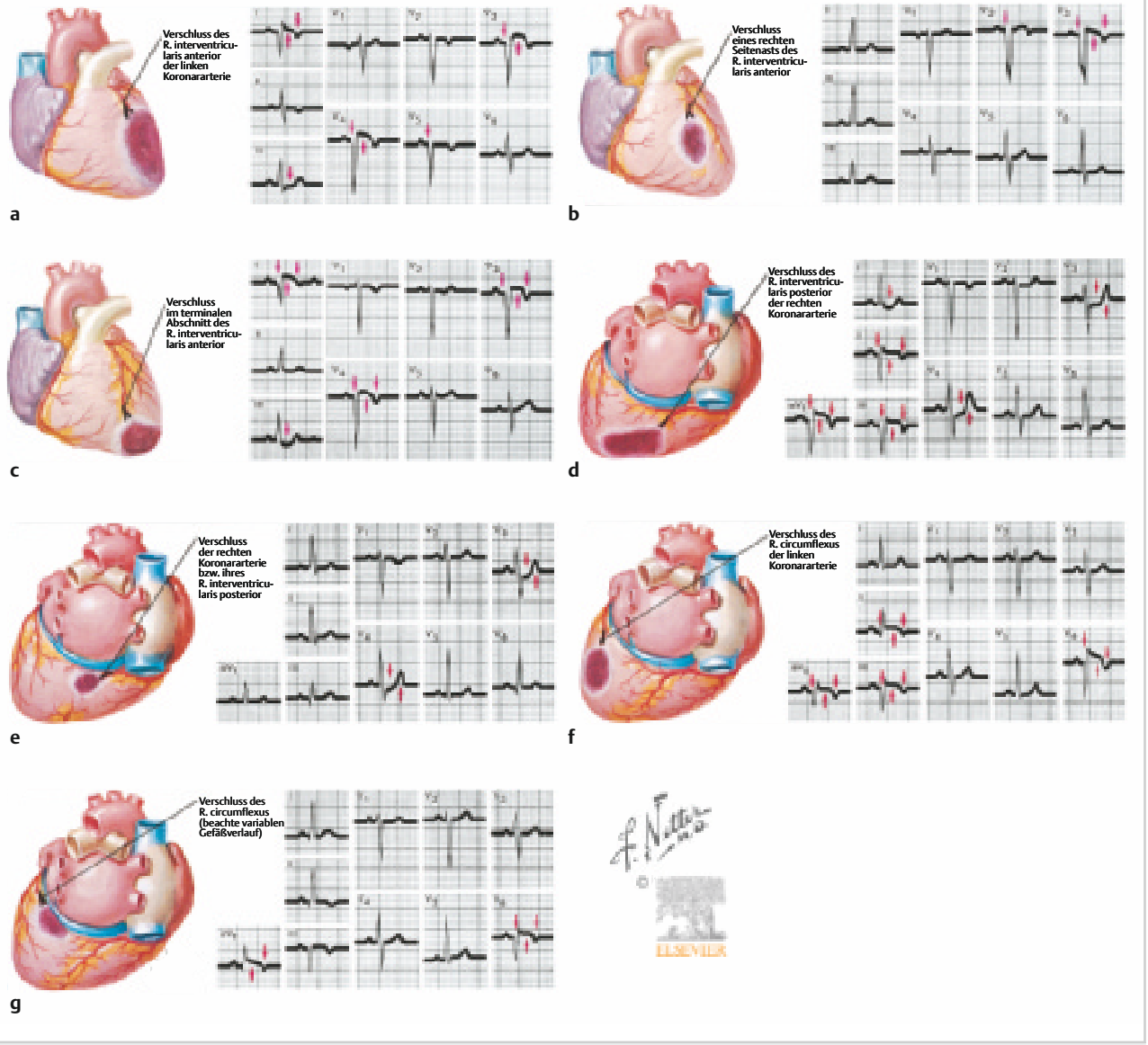


Abb. 1.13 Lokalisation und EKG-Veränderungen bei Myokardinfarkten.
a Anterolateraler Infarkt.
b Kleiner, ausschließlich an der Vorderwand lokalisierter (anteroseptaler) Infarkt.
c Kleiner apikaler (Vorderwandspitzen-)Infarkt.
d Posteroinferiorer Infarkt.
e Ausschließlich an der Hinterwand lokalisierter (posteroseptaler) Infarkt.
f Posterolateraler Infarkt.
g Posterobasaler Infarkt.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

1.5.4 Therapie

Prävention

Präventivmaßnahmen richten sich nach dem Risikoprofil des Patienten und sollten möglichst früh einsetzen, z. B. körperliche Bewegung, Nikotinkarenz, Hochdruckbehandlung, Optimierung der Diabetestherapie und Gewichtsreduktion bei Übergewicht und diätetische, ggf. medikamentöse Senkung des Cholesterinspiegels.

Stabile Angina pectoris

Die Therapie der stabilen Angina pectoris ist zunächst konservativ; sie sollte etwaige Begleiterkrankungen berücksichtigen und vorhandene Risikofaktoren ausschalten. Grundsätzlich werden ein Thrombozytenaggregationshemmer (Acetylsalicylsäure [ASS], bei Unverträglichkeit GPIIb/IIIa-Hemmer) und ein Betablocker gegeben. Lang wirkende Nitropräparate und Kalziumantagonisten werden außer bei Prinzmetal-Angina kaum mehr verabreicht. Im akuten Anfall werden Nitrate sublingual gegeben.

Akutes Koronarsyndrom

Instabile Angina pectoris und NSTEMI

Therapeutisch werden Nitropräparate, Betablocker (möglichst i. v.) und evtl. zusätzlich Kalziumantagonisten (bei vasospastischer Angina, bei Kontraindikationen gegen Betablocker und bei fortbestehender Angina unter Nitraten und Betablockern) gegeben. Kalziumantagonisten vom Nifedipintyp werden nicht empfohlen. Zusätzlich werden ASS und P2Y12-Rezeptorblocker (Prasugrel, Ticagrelor, Copidogrel) und Heparin verabreicht.

Bei Patienten mit NSTEMI sollten eine Koronarangiografie und eine Revaskularisation erfolgen. Details s. Leitlinien „Akutes Koronarsyndrom ohne persistierende ST-Streckenhebung“ www.http://leitlinien.dgk.org.

ST-Hebungsinfarkt (STEMI)

▶ **Basismaßnahmen.** Wichtigste (Sofort-)Maßnahmen sind die unverzügliche Hospitalisierung mit Notarzt, absolute Bettruhe, Nitrogabe, Schmerzlinderung (z. B. mit Morphin) und ggf. Sedierung sowie O_2-Gabe. Der Notarzt verabreicht Betablocker und ASS i. v. und veranlasst die Aufsättigung mit GPIIb/IIIa-Hemmer.

▶ **Interventionelle Rekanalisierung.** Die Standardtherapie bis 2 Stunden nach Beginn der Symptomatik ist die primäre Koronarintervention (PCI) innerhalb der nächsten 90 Minuten. Ziel ist die Rekanalisierung des verschlossenen Gefäßes durch eine Akut-PTCA mit Stenteinlage (▶ Abb. 1.14 b). Hierdurch kann die Akutmortalität entscheidend gesenkt werden. Der Patient ist hierzu in eine Klinik mit PCI-Bereitschaft zu bringen. Die i. v.-Thrombolyse ist nur indiziert, wenn eine primäre PCI nicht innerhalb von 2 Stunden zur Verfügung steht. Im Falle einer nicht erfolgreichen Fibrinolyse muss eine „Rettungs-PCI“ erfolgen, wenn möglich noch innerhalb von 12 Stunden nach Symptombeginn. Details s. Leitlinien „Akutes Koronarsyndrom mit ST-Streckenhebung“ www.http://leitlinien.dgk.org.

▶ **Begleittherapie.** Die antithrombozytäre Begleittherapie besteht aus ASS (150 – 325 mg p. o. oder 250 – 500 mg i. v.), Clopidogrel (300 – 600 mg) sowie vor primärer PCI aus Bivalirudin oder (unfraktioniertem) Heparin, nach Einleitung einer Fibrinolyse aus Enoxaparin oder Heparin. Bei Fibrinolysetherapie sind die Kontraindikationen zu beachten.

Die weitere Therapie ist abhängig vom hämodynamischen Status. Die schwierigste Situation ist die Therapie des kardiogenen Schocks; je nach Situation werden Schleifendiuretika, ACE-Hemmer, inotrope Substanzen, Atemhilfen und auch die intraaortale Gegenpulsation eingesetzt oder eine Frührevaskularisation veranlasst.

Aortokoronarer Venenbypass (ACVB) Arteria-mammaria-interna-Bypass (IMA)

Indikationen sind die nicht konservativ oder mittels PCI behandelbare Angina pectoris bzw. Myokardischämie, Patienten mit Diabetes mellitus sowie 3-Gefäß-KHK und eingeschränkte Ventrikelfunktion.

▶ **ACVB.** Die Umgehungsplastik einer verengten Koronararterie mit einem Stück autologer Beinvene (meist V. saphena magna) gehört zum Standard der Koronarchirurgie (▶ Abb. 1.14 d). Varikös veränderte Venen dürfen nicht verwendet werden. Das Veneninterponat wird umgekehrt zur ursprünglichen Flussrichtung mit End-zu-Seit-Anastomosen hinter dem stenotischen Abschnitt an das betroffene Koronargefäß und proximal an die Aorta ascendens genäht. Unter einem *sequenziellen Bypass* versteht man den Anschluss mehrerer Koronaräste an ein mit der Aorta verbundenes Bypassgefäß.

▶ **IMA.** Zur Überbrückung von Stenosen im Bereich des R. interventricularis anterior oder seines Seitenasts kann außer einem Venentransplantat auch eine Anastomose zur A. mammaria interna hergestellt werden (▶ Abb. 1.14 e). Da die OP technisch schwieriger ist, länger dauert und auch häufiger Blutungskomplikationen und eine höhere Reoperationsrate aufweist, wurde sie lange nur selten angewendet. Die geringere Verschluss- und Mortalitätsrate sowie das seltenere Auftreten einer postoperativen Angina pectoris im Vergleich zum Venenbypass hat jedoch zur Renaissance der OP geführt. Alternativ werden auch Interponate der A. radialis verwendet.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

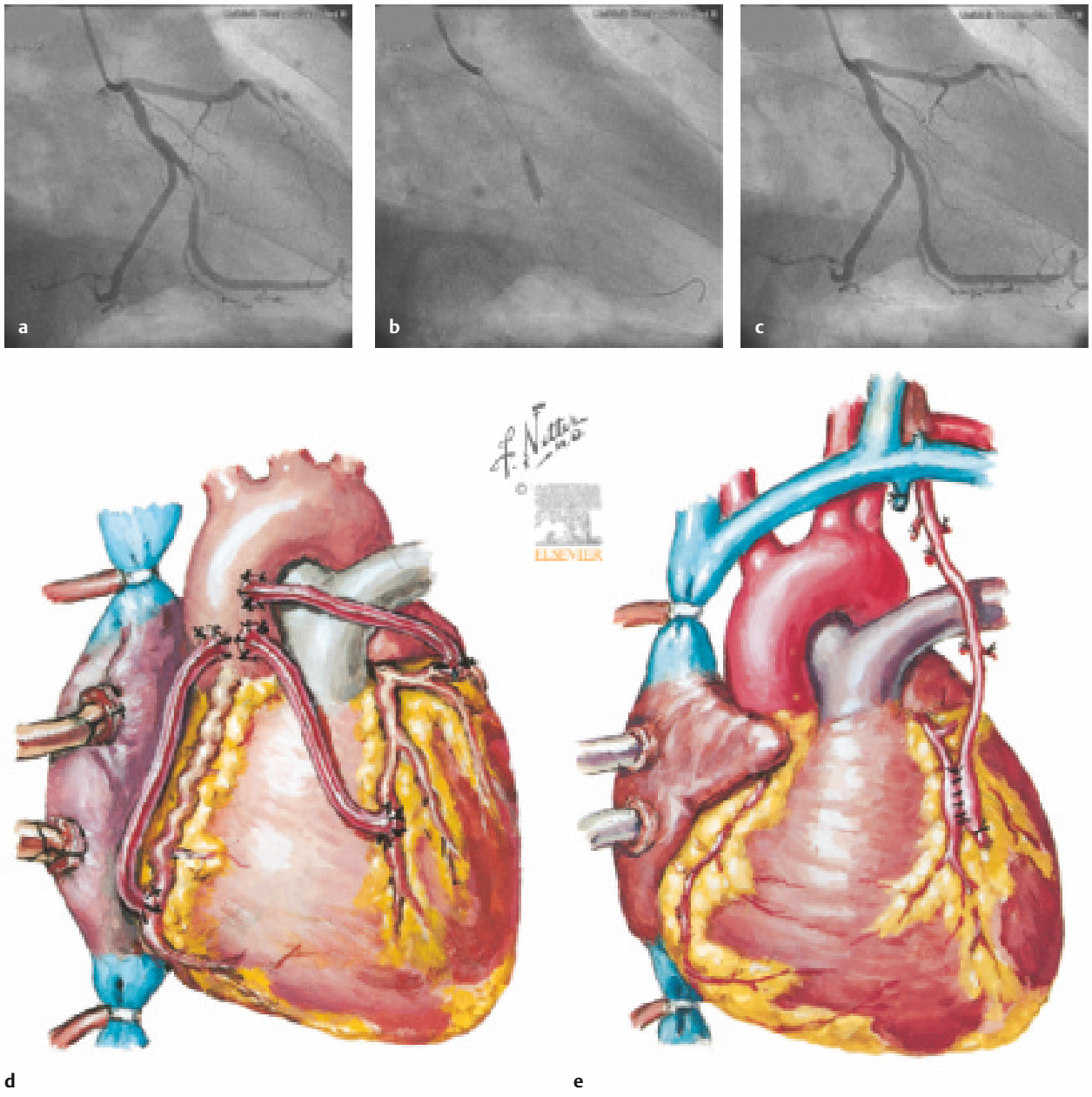


Abb. 1.14 Invasive Therapie bei ischämischer Herzkrankheit.
a Koronarangiografie einer hochgradigen Stenose des Posterolateralastes der A. circumflexa [28].
b Stentimplantation (Balloninsufflation mit aufgecrimptem Stent) [28].
c Ergebnis nach Stentimplantation [28]).
d Aortokoronarer Dreifach-Bypass. Die Indikation wird vor allem gestellt, wenn mehrere Koronararterien revaskularisiert werden können.
e IMA-Bypass. Die freipräparierte A. mammaria interna wird in Seit-zu-Seit-Anastomose mit dem R. interventricularis anterior verbunden.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

1.5.5 Komplikationen des Myokardinfarkts

Komplikationen eines Myokardinfarkts sind häufig. Sie treten hauptsächlich in der Frühphase auf, sind aber auch jederzeit danach möglich und beeinflussen die Prognose entscheidend. Zu ihrer Vermeidung bzw. frühzeitigen Erkennung sind sofort nach dem Infarktereignis eine permanente EKG- (Monitor) sowie die (ggf. invasive) hämodynamische Überwachung auf einer Intensivstation notwendig.

Frühkomplikationen

Frühkomplikationen treten meist innerhalb der ersten 72 Stunden nach dem Infarkt auf. Möglich sind:

- *tachykarde* Herzrhythmusstörungen: ventrikuläre Extrasystolen und Salven, Kammertachykardie, Kammerflimmern, Vorhofflattern und -flimmern mit schneller AV-Überleitung
- *bradykarde* Herzrhythmusstörungen: AV-Blockierungen, Sinusbradykardie
- Asystolie
- Herzinsuffizienz: z. B. Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem durch Myokard- oder Mitralklappeninsuffizienz (s. u.)
- kardiogener Schock
- Ventrikelruptur mit Perikardtamponade
- Klappeninsuffizienz: häufig akute Mitralinsuffizienz bei Papillarmuskelabriss
- Ventrikelseptumdefekt
- *Früh*perikarditis nach wenigen Tagen

▶ **Herzrhythmusstörungen.** In ca. 80 % aller Fälle treten Herzrhythmusstörungen auf. Sie sind die häufigste Ursache für den plötzlichen Herztod durch Myokardinfarkt.

Bei *Kammerflimmern* muss kardiopulmonal reanimiert und defibrilliert werden. Die Prophylaxe des Kammerflimmerns oder einer Asystolie besteht in der frühzeitigen Gabe von Betablockern. Anhaltende *Kammertachykardien* (refraktär mach Kardioversion) sowie *ventrikuläre tachykarde Rhythmusstörungen* werden mit Lidocain, Amiodaron oder Sotalol behandelt. Ist die medikamentöse Therapie nicht erfolgreich, muss bei stärkerer hämodynamischer Beeinträchtigung eine elektrische Kardioversion durchgeführt werden. Bei *Vorhofflattern oder -flimmern* wird die AV-Überleitung durch Gabe von Betablockern, Amiodaron oder mit Digitalis (einzige Indikation beim Myokardinfarkt!) reduziert, um einen erhöhten O_2-Bedarf sowie eine reduzierte Koronarperfusion zu verhindern.

Bradykardien, z. B. durch AV-Blockierungen II. (Typ Mobitz 2) und III. Grades (S. 34), bedürfen der Behandlung mit Atropin bzw. einer passageren Herzschrittmachertherapie.

▶ **Herzinsuffizienz.** Die Therapie der Herzinsuffizienz ist auf S. 48ff. dargestellt.

Spätkomplikationen

- Postmyokardinfarkt-Syndrom: *Spät*perikarditis und evtl. Pleuritis (Dressler-Syndrom) durch Autoantikörperbildung gegen Herzmuskelzellen
- Reinfarkt (35 %)
- Herzwandaneurysma mit Gefahr der Thrombenbildung und Thrombembolie (▶ Abb. 1.15)
- Embolien: arterielle Embolien äußern sich v. a. als apoplektischer Insult oder Beinarterienverschluss
- Sudden death und Rhythmusstörungen
- Herzinsuffizienz

▶ **Dressler-Syndrom.** Es äußert sich 2 – 3 Wochen nach dem Infarkt mit retrosternalen Schmerzen, Perikardreiben und evtl. Perikarderguss, erhöhter Körpertemperatur und erhöhten Entzündungsparametern im Blut. Die Behandlung erfolgt mit Acetylsalicylsäure oder nichtsteroidalen Antiphlogistika, ggf. mit Glukokortikoiden.

▶ **Herzwandaneurysmen.** Wegen der Emboliegefahr muss eine Dauertherapie mit Antikoagulanzien durchgeführt werden, ggf. erfolgt eine Aneurysmektomie.

▶ **Embolien.** Am Endokard, vor allem in Aneurysmen an Vorderwand und Herzspitze (▶ Abb. 1.15), bilden sich häufig wandständige Thromben. Thromben im linken Herzen führen ggf. zu Embolien im Körperkreislauf; v. a. Zerebral- und Extremitätengefäße sind betroffen. Kleinere Emboli können herdförmige Milz- und Niereninfarkte verursachen.

▶ **Sudden death.** Prophylaktisch werden kardioselektive β-Blocker eingesetzt, Antiarrhythmika werden nicht eingesetzt.

1.5.6 Langzeittherapie und Prognose

Die Langzeittherapie nach Myokardinfarkt entspricht im Allgemeinen der Behandlung der KHK und umfasst die Einnahme von Acetylsalicylsäure auf Dauer (75 – 100 mg), des Weiteren Clopidogrel für 12 Monate, Betablocker, Statine und ACE-Hemmer für alle Patienten ohne Kontraindikationen. Gegebenenfalls ist zusätzlich die Behandlung einer Herzinsuffizienz erforderlich (S. 50). Bei eingeschränkter linksventrikulärer Funktion < 40 % sollte der Patient darüber hinaus mit einem Kardioverter/Defibrillator (AICD) versorgt werden.

Die Prognose der koronaren Herzkrankheit ist in erster Linie abhängig von:

- der individuellen Risikokonstellation
- der linksventrikulären Funktion
- der Progression der koronaren Läsionen
- weiteren begleitenden Herzerkrankungen und
- der konsequenten konservativen Therapie und Optimierung der Risikofaktoren

Im langfristigen Verlauf drohen nach einem Myokardinfarkt plötzlicher Herztod, Reinfarkt und Herzinsuffizienz.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

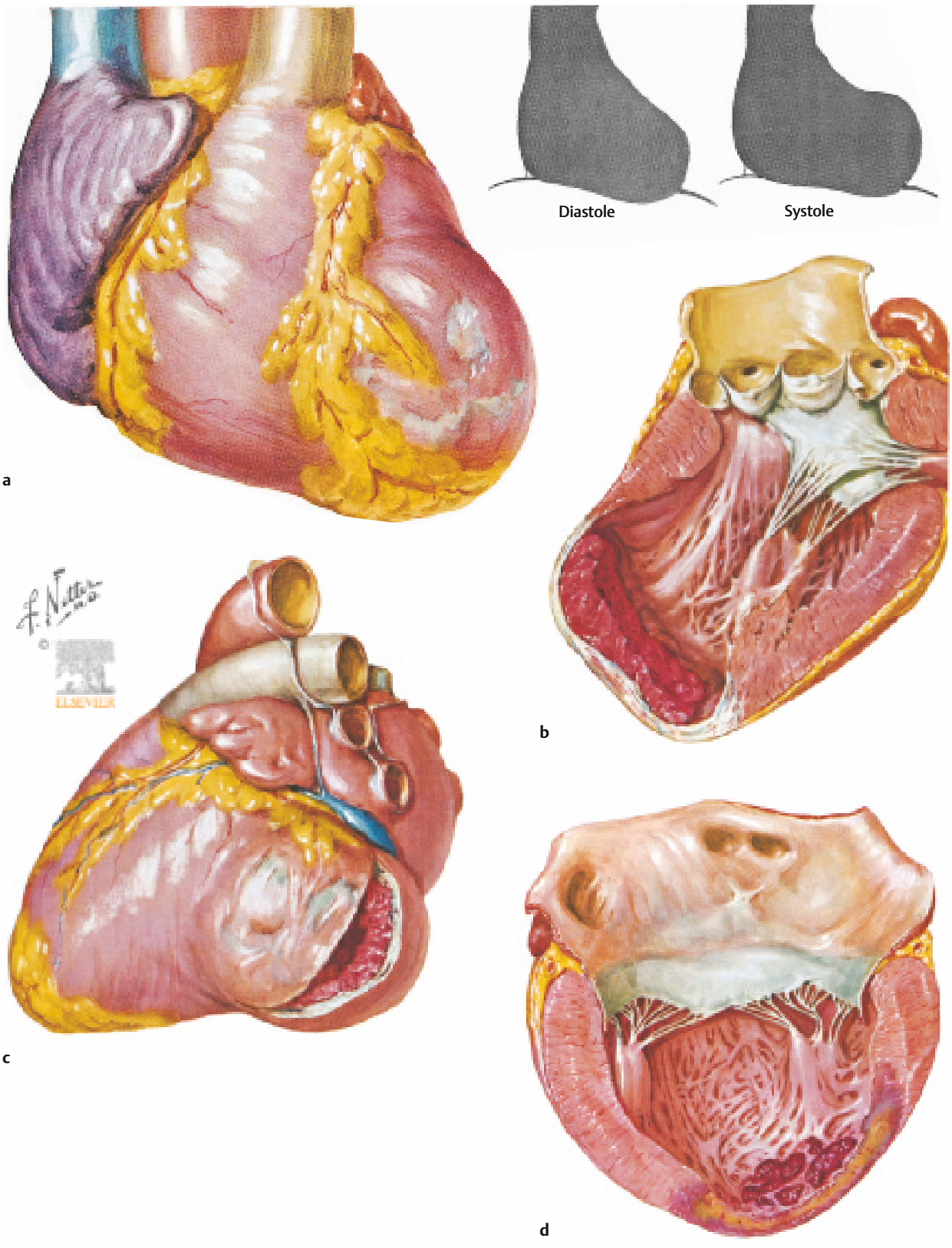


Abb. 1.15 Herzwandaneurysmen und Thrombenbildung nach Myokardinfarkt.
a Aneurysma nach Infarkt im anteroapikalen Abschnitt des linken Ventrikels.
b Thrombus in einem Vorderwandaneurysma des linken Ventrikels, das das Ventrikelseptum miterfasst.
c Basisnahes Hinterwandaneurysma.
d Subakuter apikaler Infarkt mit Muskelresorption und wandständigen Thromben.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

1.6 Herzinsuffizienz

1.6.1 Definition und Einteilungen

Die Herzinsuffizienz ist keine Krankheit, sondern ein Komplex von Symptomen und Zeichen als Folge ganz unterschiedlicher Herzerkrankungen. Eine Herzinsuffizienz liegt vor, wenn der Herzmuskel nicht in der Lage ist, bei normalen enddiastolischen Füllungsdrücken ein normales Herzminutenvolumen zu fördern. Zugrunde liegen unterschiedliche kardiale und extrakardiale Ursachen, die eine Einschränkung der myokardialen Pumpfunktion bewirken. Die Pathogenese der Herzinsuffizienz (▶ Abb. 1.16 a) ist in den Abschnitten „Rechtsherzinsuffizienz“ (S. 48) und „Linksherzinsuffizienz“ (S. 50) detailliert dargestellt.

Prinzipiell sind beide Ventrikel (Globalinsuffizienz) betroffen, klinisch steht oft der linke bzw. der rechte Ventrikel im Vordergrund, daher spricht man in diesen Fällen von Linksherz- oder Rechtsherzinsuffizienz. Diese Einteilung war zu Netters Zeit die einzig mögliche und wird bis heute im klinischen Alltag benutzt. Heute werden Diagnosestellung und Einschätzung der Herzinsuffizienz jedoch wesentlich von der Echokardiografie bestimmt. Sie erlaubt eine Einteilung unter Berücksichtigung der Myokardfunktion (Herzinsuffizienz mit erhaltener und reduzierter Ejektionsfraktion [▶ Abb. 1.16 b] sowie diastolischer Funktionsstörung) und liefert in vielen Fällen Hinweise auf die zugrunde liegende Ätiologie. Klinisch macht es zudem Sinn, zwischen akuter und chronischer Herzinsuffizienz zu unterscheiden.

▶ **NYHA-Klassifikation.** Die klinische Schweregradeinteilung erfolgt nach dem NYHA-Schema:

- Grad I: Herzerkrankung ohne körperliche Limitation. Bei alltäglicher körperlicher Belastung keine inadäquate Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris.
- Grad II: Herzerkrankung mit leichter Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Bei alltäglicher körperlicher Belastung Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. beim Bergaufgehen oder Treppensteigen.
- Grad III: Herzerkrankung mit höhergradiger Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit bei gewohnter Tätigkeit. Keine Beschwerden in Ruhe. Bei geringer körperlicher Belastung Erschöpfung, Rhythmusstörungen, Luftnot oder Angina pectoris, z. B. beim Gehen in der Ebene.
- Grad IV: Herzerkrankung mit Beschwerden bei allen körperlichen Aktivitäten und in Ruhe. Immobilität.

1.6.2 Klinik und Diagnostik

Symptome der manifesten Herzinsuffizienz mit Stauung sind:

- *Linkes Herz:* Lungenstauung, Belastungsdyspnoe – Orthopnoe, feuchte Nebengeräusche (basal), Lungenödem, Zyanose (Blutgasanalyse, Lungenfunktion), Herzfehlerzellen
- *Rechtes Herz:* Venenstauung im großen Kreislauf, gastrointestinale Störungen, Lebervergrößerung (dolent, weich), Ödeme (prätibial, sakral), Aszites
- *Gemeinsame Symptome:* eingeschränkte Leistungsfähigkeit, Nykturie, Rhythmusstörungen, Tachykardie (bei geringer Belastung), Herzvergrößerung, Pleura-, Perikarderguss, periphere Ausschöpfungszyanose, Verminderung der zentralvenösen Ruhe-Sauerstoffsättigung

▶ **Diagnostik.** Die Diagnose der Herzinsuffizienz mit *reduzierter* Ejektionsfraktion (HF-REF) beruht auf 3 Voraussetzungen:

- typische Symptome der Herzinsuffizienz
- typische Zeichen der Herzinsuffizienz (können in frühen Stadien der Herzinsuffizienz und bei mit Diuretika behandelten Patienten fehlen)
- reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion

Die Diagnose der Herzinsuffizienz mit *erhaltener* Ejektionsfraktion (HF-PEF) beruht auf 4 Aspekten:

- typische Symptome der Herzinsuffizienz
- typische Zeichen der Herzinsuffizienz (können in frühen Stadien der Herzinsuffizienz und bei mit Diuretika behandelten Patienten fehlen)
- normale oder leicht reduzierte linksventrikuläre Ejektionsfraktion und Abwesenheit einer linksventrikulären Dilatation
- relevante strukturelle Herzerkrankung (linksventrikuläre Hypertrophie / linksatriale Vergrößerung) und/oder diastolische Dysfunktion

▶ **Brain Natriuretic Peptide.** Erhöhte Füllungsdrücke im Herz führen zu einer erhöhten Produktion der natriuretischen Peptide, wie des Brain natriuretic Peptide (BNP) und dessen Vorläufer des NT-proBNP, wobei die Höhe dieser Parameter gut mit dem Schweregrad der Herzinsuffizienz korreliert (▶ Abb. 1.16 c). Bei NT-proBNP ist zu beachten, dass es mit zunehmendem Alter ansteigt und zwar bei Frauen stärker als bei Männern. Neben einer Herzinsuffizienz gibt es wenige andere Ursachen für leichte Erhöhungen des BNP: pulmonale Hypertonie, Lungenembolie und akutes Koronarsyndrom, allgemeine Volumenüberlastung (z. B. dialysepflichtige Niereninsuffizienz oder Leberversagen bei Leberzirrhose). Falsch tiefe BNP-Werte kommen bei starker Adipositas vor.

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

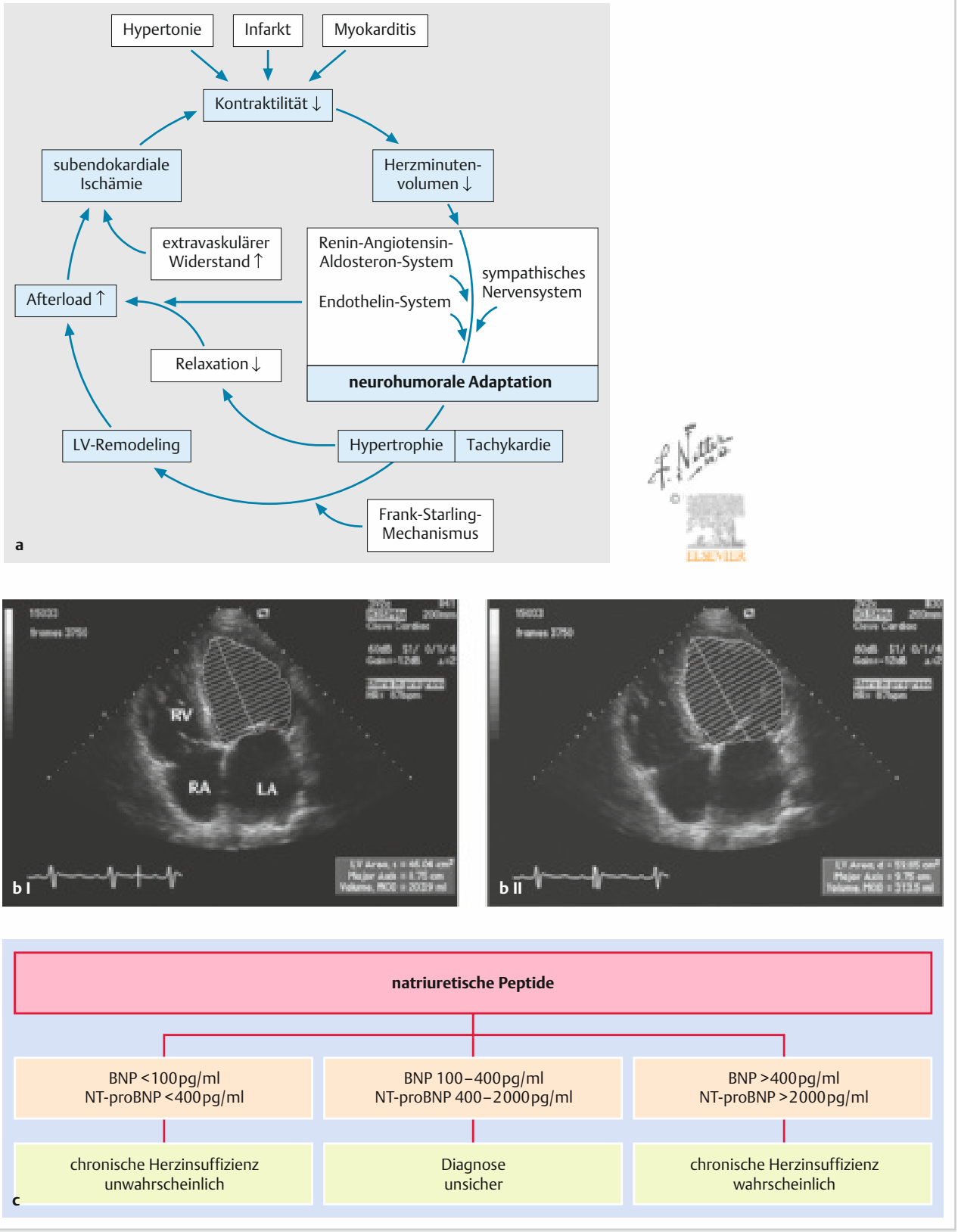


Abb. 1.16 Herzinsuffizienz: Pathogenese und Diagnosestellung.
a Circulus vitiosus der Herzinsuffizienz [189].
b Berechnung der Ejektionsfraktion. Planimetrie des endsystolischen (b I 204 ml) und des enddiastolischen (b II 314 ml) Volumens des linken Ventrikels. Die Ejektionsfraktion berechnet sich als (314 – 204)/314 = 35 % [65].
c Wert der natriuretischen Peptide bei der Diagnosestellung einer Herzinsuffizienz [58].

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

1.6.3 Rechtsherzinsuffizienz

In der täglichen Routine sind das chronische Cor pulmonale und die fortgeschrittene KHK die häufigsten Ursachen, wobei bei der KHK eine Linksherzinsuffizienz vorausgehen muss. Eine akute Rechtherzinsuffizienz resultiert aus einer hämodynamisch wirksamen pulmonalen Embolie.

Pathogenese

Pathophysiologisch spielen die relativ geringe Muskelmasse des rechten Ventrikels und der niedrige Druck des Lungenkreislaufs eine entscheidende Rolle. Der normale systolische Druck im rechten Ventrikel beträgt 12 – 20 mmHg, die Myokarddicke bis zu 6 mm, der Lungengefäßwiderstand ist normalerweise sehr niedrig. Das rechte Herz kann bei nur geringem Druckanstieg große Volumenbelastungen lange kompensieren, umgekehrt ist die Anpassungsfähigkeit an hohe Drücke chronisch und insbesondere bei akuter Druckbelastung limitiert.

Folgende Mechanismen können am rechten Herzen eine Reduktion des Herzzeitvolumens bewirken:

- *Druck- oder Volumenbelastung:* Lungenerkrankungen mit Rarefizierung der Strombahn, pulmonale Hypertonie, Lungenembolie, Mitral-, Pulmonalstenose, Trikuspidalinsuffizienz, Vorhofseptumdefekt (auch bei hohem Shuntvolumen lange kompensiert), Ventrikelseptumdefekt
- *Einschränkung der myokardialen Kontraktilität:* Myokarditis, Amyloidose, Thyreotoxikose
- *Einflussbehinderung* (auch mechanisch von außen oder vorgeschaltet): restriktive Kardiomyopathie, Trikuspidalstenose (extrem selten), Pericarditis constrictiva, rechtskardiale Tumoren, Endokardfibrose (bei Karzinoidsyndrom), große Mediastinaltumoren, Kavakompressionssyndrome, membranöse Stenose der V. cava inferior

Wenn der rechte Ventrikel das in Ruhe erforderliche Herzzeitvolumen nicht mehr fördern kann, steigt der diastolische Druck im rechten Ventrikel, der Druck im rechten Vorhof und im vorgeschalteten Venen- und Kapillarsystem. Mit dem Rückwärtsversagen geht ein Vorwärtsversagen einher: Das Auswurfvolumen des rechten Ventrikels verringert sich, die Lunge wird weniger stark durchblutet, linker Vorhof und Ventrikel werden weniger gefüllt und das Schlagvolumen des linken Ventrikels nimmt ab. Umgekehrt bewirkt auch eine verminderte Pumpleistung des linken Ventrikels eine Stauung im Lungenkreislauf mit negativen Auswirkungen auf die Pumpleistung des rechten Ventrikels. Durch Dilatation des rechten Ventrikels und des Trikuspidalrings kommt es zur Trikuspidalinsuffizienz. Die Dilatation des rechten Vorhofs führt schließlich zum Vorhofflimmern.

Klinik

Die Patienten klagen über rasche Ermüdung, eingeschränkte Leistungsfähigkeit und Atemnot sowie Nykturie. Die Jugularvenen treten deutlich hervor, sind prall gefüllt und pulsieren oft auffallend. Die Leber ist vergrößert und evtl. druckschmerzhaft, bei länger bestehender Rechtsherz- oder Globalinsuffizienz kommt es zu Aszites. Die abhängigen Körperpartien sind zyanotisch und geschwollen (▶ Abb. 1.17 a). Die Ödeme sind besonders an den Unterschenkeln und Füßen deutlich sichtbar, bei Druck bildet sich die entstehende Delle nur langsam wieder zurück (▶ Abb. 1.17 b). Auch in der Kreuzbeingegend ist ein Ödem am liegenden Patienten nachweisbar (Anasarka); die Ödeme führen zu einer deutlichen Gewichtszunahme.

Diagnostik

Die Diagnose kann in der Regel anhand von Anamnese und körperlichem Untersuchungsbefund gestellt werden. Das *Echokardiogramm* zeigt exakt die Diameter der Herzhöhlen und der Myokarddicke, liefert Informationen über Pumpfunktion und Vitien und ermöglicht den Ausschluss eines Perikardergusses. Wichtig ist die noninvasiv mögliche Bestimmung des Pulmonalisdruckes. Auch der Nachweis einer restriktiven Kardiomyopathie und einer Pericarditis constrictiva ist möglich. Nebenbefundlich lassen sich Leber- und Kavastauung dokumentieren.

Im *Röntgenthorax* – falls erforderlich – sind vor allem pulmonale Begleiterkrankungen und insbesondere in der Seitaufnahme eine ausgeprägte Rechtsherzvergrößerung zu erkennen. Das *EKG* liefert Hinweise auf eine akute Rechtsherzüberlastung bei Lungenembolie sowie auf Elektrolytstörungen, Rechtshypertrophie (▶ Abb. 1.17 c) und Perikarditis. *Laborchemisch* finden sich Proteinurie und eingeschränkte Kreatinin-Clearance, bei Leberstauung (▶ Abb. 1.17 d) meist auch eine Erhöhung der Transaminasen. BNP ist immer pathologisch erhöht und besonders für die Verlaufskontrolle geeignet. Weitere häufig pathologische Parameter sind Hämoglobin, Elektrolyte, TSH, INR, BZ, Harnsäure und Troponin. Die weitere Diagnostik dient der Klärung der Grunderkrankung, um eine kausale Therapie zu ermöglichen.

Therapie

Soweit möglich, wird die kausale Therapie angestrebt. Da meist eine globale Herzinsuffizienz vorliegt, stehen medikamentös Betablocker, ACE-Hemmer und Spironolacton im Vordergrund, bei Vorhofflimmern Antikoagulanzien. Bei rechtsdekompensierten Patienten spielen Diuretika eine große Rolle. Luftnot und Ödeme werden reduziert, es sollen möglichst niedrige Dosen verabreicht werden. Details s. Leitlinien der AWMF (http://www.awmf.org/leitlinien/detail/ll/053-014.html).

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

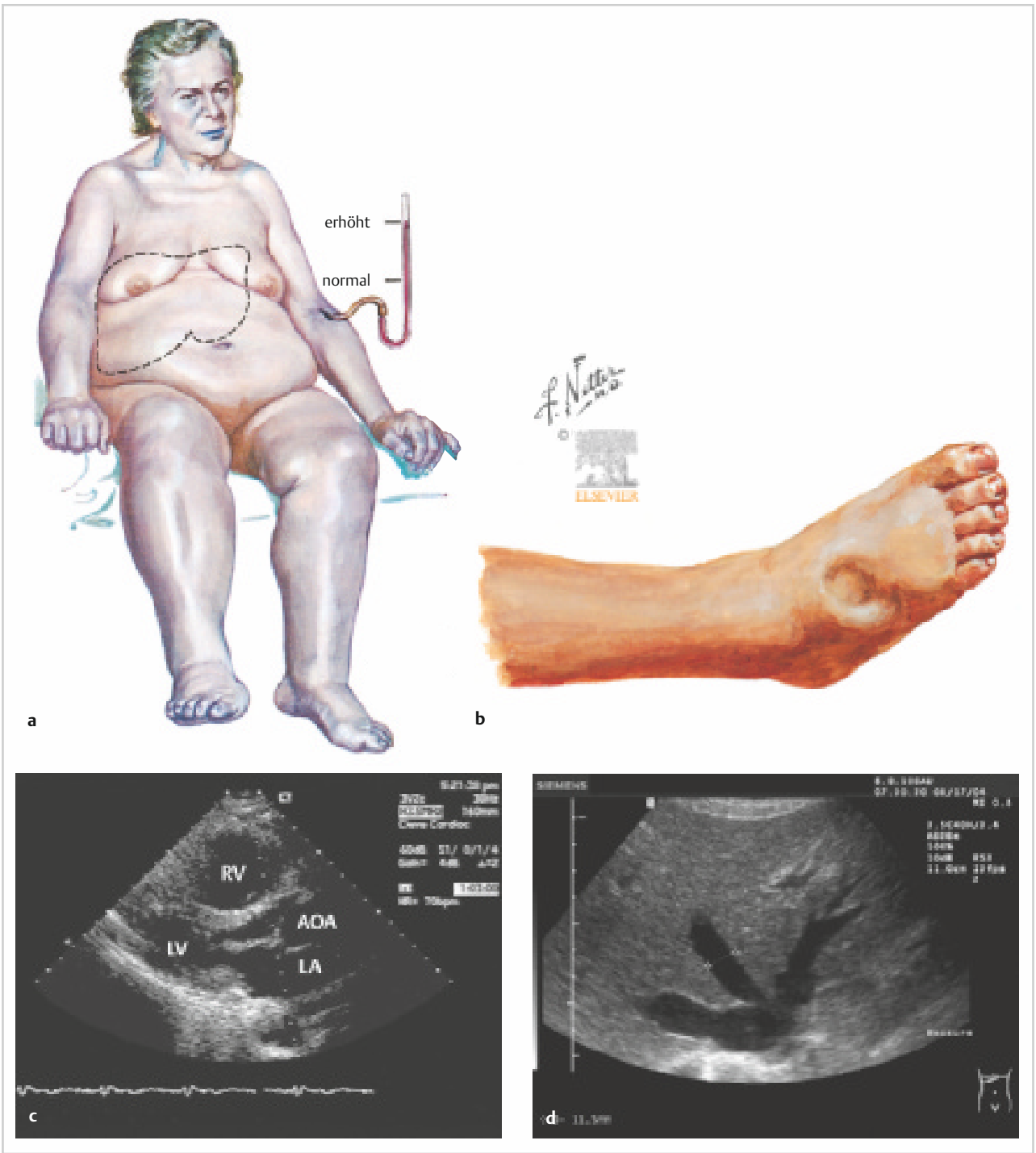


Abb. 1.17 Rechtsherzinsuffizienz.
a Zyanose, Jugularvenenstauung, Hepatomegalie, Aszites, Ödembildung an abhängigen Körperpartien, erhöhter Venendruck.
b Peripheres, eindellbares Ödem.
c Ausgeprägt dilatierter rechter Ventrikel im parasternalen Langachsenschnitt [65].
d Leber im Längsschnitt mit gestauter Vena cava inferior und erweiterter mittlerer Lebervene [18].

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Sachverzeichnis

A

Abstoßungsreaktion 272
– akute 272–273
– chronische 272
– hyperakute 272
– klinisches Bild 273
Abszess
– Anus 624–625
– cholangitischer 671
– dentoalveolärer 500
– Leber 670
– Lunge 192
– mesenterialer 701
– parodontaler 500
– pyelephlebitischer 671
– retromaxillärer 500
– sublingualer 500–501
– submandibulärer 500–501
– submuköser 500–501
– subphrenischer 700
Abt-Letterer-Siwe-Syndrom 468
Acanthosis nigricans 450
Acervulus 350
Achalasie 524–525
Achondroplasie 776–777
ACTH 380
– ektope Produktion 442
Addison-Krankheit 388–389
Addison-Krise 388
Adenohypophyse 334
– Blutversorgung 334
– Hormone 336
– Mikroadenom 347
Adenokarzinom
– Dünndarm 610
– Duodenum 562
– Gallenblase 702
– Gallengänge 702
– Jejunum 611
– Kolon 618
– Lunge 206
– Magen 556–558
– Ösophagus 534
– Prostata 328
Adenom
– Dünndarm 606
– Gallengang 686
– Magen 560
– Prolaktinproduzierendes 346
– seröses mikrozystisches 712
– seröses oligozystisches 712
– Wachstumshormon produzierendes 346
Adenomatoidzystische Lungenfehlbildung 174–175
ADH, siehe Antidiuretisches Hormon 336
Adipositas 450–451
– Folgeerkrankungen 450
– Pathogenese 451
– Schweregrade 450
– Waist-to-Hip-Ratio 450
Adrenogenitales Syndrom 384–385, 420
Adrenokortikotropes Hormon 380
– ektope Produktion 442
Agalaktie 344
Agranulozytose, orale Manifestationen 506–507
Akromegalie 346, 783
– Habitus 347
– Myopathie 782
Aktinomykose 182–183
Akutes Abdomen 554
Albright-Osteodystrophie 416
Aldosteron 234, 380, 386
– Wirkungen 386
Alien-Limb-Syndrom 820
Alkalose
– metabolische 132
– respiratorische 132
Alkaptonurie 460–461
Alkoholkrankheit 658–659
– Entzugssyndrom 658–659
– Korsakow-Syndrom 658
– Marchiafava-Bignami-Syndrom 658
Alphazellen 336
Alport-Syndrom 252
Alveolitis, exogen-allergische 200–201
Amantadin 818
Amaurosis fugax 114–115
Amelogenesis imperfecta 494–495
Amnesie 792–793
– transiente globale 792
Amöbenruhr 594–595
Ampulla recti 620
Amyloidose
– familiäres Mittelmeerfieber 540
– Niere 292–293
Anabolismus 446–447
Analabszess 624–625
Analfissur 624–625
Analfistel 625
Analgetikaasthma 162
Analgetikanephropathie 278–279
Anämie
– hypochrome 779
– perniziöse 477
– perniziöse, orale Manifestationen 506–507
Ancylostoma duodenale 602–603
Androgeninsensitivitätssyndrom 422
– komplettes 422
– partielles 422
Aneurysma
– Aorta 122
– dissecans 122–123
– Hirnarterien 124–125
– verum 122
Angina abdominalis 536
Angina pectoris 36–37
– instabile 38, 42
– Prinzmetal-Angina 36
– stabile 36, 38, 42
Angina tonsillaris 504
Angiomyolipom 311
– Niere 310
Angiosarkom, kardiales 98–99
Anodontie 494
Anorchie 424
Anorexia nervosa 452–453
Anorexie 484–485
Anosognosie 796
Anstrengungsasthma 162
Anthrakosilikose 198
Antidiabetika, orale 398
Antidiuretisches Hormon 234–235, 336, 348
– ektope Produktion 442
Aortenaneurysma 122
– Einteilung 122
Aortenbogen, doppelter 82–83
Aortendissektion 122
– DeBakey-Klassifikation 122
– Stanford-Klassifikation 122
Aortenisthmusstenose 84–85
– postduktale 84
– präduktale 84
Aortenklappe 18
Aortenklappeninsuffizienz 72–73
– Echokardiografie 72
– Hämodynamik 72
– klinisches BIld 72
– Therapie 72
Aortenklappenstenose 68–71
– angeborene 80
– Ätiologie 69
– Auskultation 70
– Echokardiografie 70
– Hämodynamik 68–69
– klinisches Bild 70
– Pathogenese 68
– Therapie 70
Aortokoronarer Venenbypass 42
Apathie 796
Aphasie 114, 794–795
– amnestische 794
– Broca-Aphasie 794
– globale 794
– Leitungsaphasie 794
– Schädifungsorte 795
– transkortikale 794
– Wernicke-Aphasie 794
Appendixkarzinoid 588
Appendizitis 588–589
Appetit 484
Apraxie 796–797
– ideatorische 796
– ideomotorische 796
– konstruktive 796
Arachnodaktylie 773
Argonz-Ahumada-Castillo-Syndrom 438
Arteria lusoria 82–83
Arteria-mammaria-interna-Bypass 42
Arteriitis temporalis 778
Arteriosklerose 108, 111
– Aorta 110
– Extremitätenarterien 110
– Hypertonie, arterielle 106
– Koronararterien 110
– Nieren 110
– Pathogenese 108–109
– zerebrale Arterien 110
Arthritis
– infektiöse 748–749
– psoriatica 743
– tuberkulöse 746–747
Arthritis psoriatica 742
Arthropathie 752
– Charcot 752
– hämophile 750–751
– neurogene 752–753
Arthrose 745
Arthrose, degenerative 744
Asbestose 196–197
Ascaris lumbricoides 600–601
Ascorbinsäure 478–479
– Mangel 478–479
Aspergillom 187
Aspergillose 186
– bronchiale 186
– invasive pulmonale 187
Aspergillus fumigatus 186
Asthma bronchiale 156–169
– allergisches 161–162
– Analgetika 162
– Anstrengung 162
– Ätiologie 156–157
– Auskultation 162
– Diagnostik 162
– Differenzialdiagnosen 164–165
– Einteilung 156
– extrinsisches 162
– Histamin-Provokationstest 164
– Hyposensibilisierung 166
– intrinsisches 162–163
– klinisches Bild 160
– Pathologie 158–159
– Pathophysiologie 158, 160
– Prophylaxe 166–167
– Spirometrie 164
– Sulfite 162
– Therapie 168–169
Aszites 543, 654–655
Atelektasen 140
– Unterlappen 141
Atemanpassung
– Hypoxie 134
– körperliche Arbeit 133
Atemmuster, pathologische 136–137
Athyreose 368
Atmung
– Anpassung an Hypoxie 134
– Anpassung an körperliche Arbeit 133
– Biot 136
– Cheyne-Stokes 136–137
– Höhe 135
– Hyperventilation 136
– Kussmaul 136
– pathologische 136
– Regulation 132
– Säure-Basen-Haushalt 133
– Schnappatmung 136
Atriales natriuretisches Peptid 234
Atrioventrikulärer Septumdefekt 84
Auskultation, Herz 26–27
Autoimmungastritis 550–551
Autonomie, funktionelle 364
AV-Block 34–35
AV-Knoten 20
Azidose
– metabolische 132
– respiratorische 132

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

B

B-Zellen 392
Babinski-Zeichen 112
Bacille Calmette-Guérin 190
Bagassose 200
Bambusstabwirbelsäule 741
Bandscheiben 718
Bandscheibenvorfall, lumbaler 718, 721–723
– Chemonukleolyse 722
– Diagnostik 720
– Diskotomie 722
– Diskotomie mit Laminektomie 722
– Diskotomie, perkutane 722
– L 4-Syndrom 720
– L 5-Syndrom 720
– Mikrodiskektomie 722
– Pathogenese 718
– S 1-Syndrom 720
– Symptomatik 720
Bandscheibenvorfall, zervikaler 728–729
Barrett-Ösophagus 528
Barrett-Ulkus 529
Basedow-Krankheit 362–363
Basilarisinfarkt 116
Basilarismigräne 788
Bauchwandhernie 630–631
Beatmung 146–147
– Modus 146
– Zugänge 146
Bechterew-Krankheit, siehe Spondylitis ankylosans 738
Beckenniere 242–243
Beinvenenthrombose 126–129
– Pathogenese 126
Belastungsinkontinenz 324
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel 790
Beriberi 472–473
– feuchte 473
– trockene 473
Berylliose 198
Beta-1-Zellen 336
Beta-2-Zellen 336
Betakarotin 470
Biguanide 398
Bilharziose 682
– urogenitale 322–323
Bilirubin 640
Binge Eating Disorder 452
Biot-Atmung 136
Biotin 472
– Mangel 472
Bisphosphonate 764
Bizepssehnenreflex 728
Blasenfunktionsstörungen, neurogene 324–325
Blasengalle 640
Blue Bloater 150–151, 153
Blumberg-Zeichen 588
Blutung
– intrazerebrale 118–119
– subarachnoidale 120
Bochdalek-Hernie 632–633
Boeck-Krankheit, Herzbeteiligung 90
Bowman-Kapsel 226
Brachydaktylie 776
Brachymetakarpie 416
Brachymetatarsie 416
Brachyösophagus 548
Brain Natriuretic Peptide 46
Brechzentrum 486
Broca-Aphasie 794
Brodie-Abszess 768
Bronchialkarzinom 206, 209
– Adenokarzinom 206–207, 209
– bronchioloalveoläres 206
– Diagnostik 208
– großzelliges 206–207, 209
– kleinzelliges 206, 208–209
– klinisches Bild 206
– nicht kleinzelliges 206, 208
– Pancoast-Syndrom 206
– squamöses 206–207, 209
– Vena-cava-superior-Syndrom 206
Bronchiektasen 170–171, 173
– angeborene 170
– erworbene 170
– sakkiforme 170
– variköse 170–171
– zylindriforme 170–171
Bronchioloalveoläres Karzinom 206
Bronchitis
– chronische 148–149
– Röntgen 152
Bronchoalveoläre Lavage 144
Bronchopneumonie 179
Bronchoskopie 144
– Befunde 144–145
– Durchführung 144
Bronzediabetes 666
Brudzinski-Zeichen 121, 798–799
Budd-Chiari-Syndrom 653
Büffelnacken 382
Bulbärparalyse 498
Bulimia nervosa 452
Burning-Feet-Syndrom 402, 472

C

Calciferol 480
Calcitriol 404, 480
Canalis analis 620
Caplan-Syndrom 195
Capsula glomeruli 226
Caput medusae 645
Caroli-Syndrom 692
CASPAR-Kriterien 742
Cauda equina 718
CFTR-Protein 172
Chagas-Krankheit 92–93
– Akutstadium 92
– chronisches Stadium 92
Charcot-Arthropathie 752–753
Chemonukleolyse 722
Chemosis 362
Cheyne-Stokes-Atmung 136–137
Chiari-Frommel-Syndrom 438
Chiasma opticum 340
Chiasmagliom 339
Child-Pugh-Score 650
Chloridresorption, renale 232
Cholangiozelluläres Karzinom 702
Cholangitis 700–701
Cholecalciferol 480
Choledocholithiasis 697
– Komplikationen 697
Choledochuszyste 692–693
Cholelithiasis 694–695
Cholesterin 380
Cholesteringranulomatose 468
Cholesterinlipidose 468
Cholezystitis 699
– akute 698–699
– chronische 698–699
Chondrohamartom, pulmonales 141
Chondrokalzinose 458–459
Chondrom, pulmonales 212–213
Chronisch obstruktive Atemwegserkrankung 148, 150–152, 154–155
– Computertomgorafie 152
– Diagnostik 150
– klinisches Bild 150
– Pathophysiologie 148
– radiologische Befunde 152–153
– Therapie 154
Churg-Strauss-Syndrom 204–205
Chvostek-Zeichen 386, 414
Chylomikronen 448
Cimino-Fistel 268
CJ-Virus 804
Clearance, renale 230
Clonidin-Suppressionstest 390
Clusters of Grapes 170
Cobalamin 476
– Mangel 476–477
Coeruloplasmin 664
Colitis indeterminata 580
Colitis ulcerosa 580–581, 583, 585
– Diagnostik 582
– Histologie 580
– klinisches Bild 582
– Komplikationen 584
– Therapie 584
Common-Channel-Syndrom 692
Computertomografie, quantitative 762
COMT-Hemmer 818
Conn-Syndrom 386
Contusio cerebri 792
Conus medullaris 718
Cor pulmonale 89, 218
– akutes 88
– Diagnostik 88
Corpus pineale 350
– Anatomie 351
– Histologie 351
Corynebacterium diphtheriae 504
Courvoisier-Zeichen 702
Crepitatio indux 178
Creutzfeldt-Jakob-Krankheit 806–807
– neue Variante 806
– sporadische 806
Crohn-Krankheit 580–581, 583, 585
– Diagnostik 582
– Histologie 580
– klinisches Bild 582
– Komplikationen 584
– Therapie 584
Cronkhite-Canada-Syndrom 614
Cryptococcus neoformans 186
Cubitus valgus 428
Cushing-Krankheit 382
– Muskelschwäche 783
Cushing-Syndrom 382–383
– Myopathie 782
– Osteoporose 766

D

D-Zellen 392
Dalrymple-Zeichen 362
Darm
– Anomalien 571
– chronisch-entzündliche Erkrankungen 580–583, 585
– Duplikatur 574–575
– Invagination 576
– Ischämie 537
– Malrotation 575
DeBakey-Klassifikation 122
Defäkation 564
Delta-Zellen 336
Dementia pugilistica 814
Demenz 812
– Alzheimer-Typ 812–813
– Hirntumoren 814
– mit Lewy-Körperchen 812
– Multi-Infarkt-Demenz 812
– sekundäre 814–815
– Stoffwechselerkrankungen 814
– vaskuläre 812
Denecke-Payr-Zeichen 128
Dentinogenesis imperfecta 494–495
Dermatomyositis 780–781
Detrusor
– hyperaktiver 324
– hypokontraktiler 324
Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie 324
Diabetes insipidus
– nephrogener 314
– zentraler 348–349
Diabetes mellitus 396
– Antidiabetika, orale 398
– Diagnostik 398
– Fußulzera 402
– Gestationsdiabetes 396
– hyperosmolares Koma 396
– Insulintherapie 398
– Ketoazidose 396
– klinisches Bild 396
– Makroangiopathie 399
– Makulaödem 400
– MODY 396
– Nephropathie 282–283, 400–401
– Neuropathie 402–403
– Neuropathie, autonome 402
– Retinopathie 400–401
– Spätkomplikationen 400
– Therapie 397–398
– Typ 1 396
– Typ 2 396
Dialyse 268–269
Diarrhö 488, 592
– infektiöse 590
Dickdarm
– Lageanomalien 574
– Transportvorgänge 564

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Dickdarmkarzinom 616–617, 619
– Ätiologie 616
– Diagnostik 618
– klinisches Bild 618
– Pathologie 618
– TNM-Klassifikation 616
Diffuses neuroendokrines System 394
Diphtherie 504
Dirty Chest 152
Diskotomie 722
– mit Laminektomie 722
– perkutane 722
Divertikel 587
– epiphrenischer 526
– Kolon 586
– Meckel 574–575
– Nierenkelche 242
– Ösophagus 526
– Traktionsdivertikel 526
– Zenker 526
Divertikulitis 586–587
Divertikulose 586–587
Dopamin 818
Dopaminagonisten 818
Doppel-J-Schiene 317
Doppelniere 242–243
Dual-Röntgen-Absorptiometrie 762
Ductus arteriosus, persistierender 82–83
Dumping-Syndrom 546
Dünndarm
– Adenokarzinom 610
– Lageanomalien 574
– Polypen 609
– Transportvorgänge 564
– Tumoren 606, 608
– Tumoren, gutartige 606, 608–609
– Tumoren, maligne 610–611
Duodenum
– Adenokarzinom 562
– Atresie 570
– Karzinom, primäres 562
– Polypen 563
– Stenose 570
– Tumoren 562–563
– Ulkus 552, 554–555
Durchfall, siehe Diarrhö 488
Durstversuch 348
Dysostosis multiplex 466

E

Ebstein-Anomalie 80–81
Echinococcus cysticus 681
Echinococcus granulosus 680
Echinokokkose 681
– kardiale 94–95
Ectopia lentis 773
Eisen
– Stoffwechsel 666
– Überladung 666
Eisenoxid 198
Eisenstaublunge 198
Elektrokardiogramm
– Hypertrophiezeichen 28
– Linksherzhypertrophie 28–29
– Linksschenkelblock 30–31
– normales 28–29
– Perikarditis 61
– Rechtsherzhypertrophie 28–29
– Rechtsschenkelblock 30–31
– Rhythmusstörungen 30
– Schenkelblockbilder 28
Ellis-van-Creveld-Syndrom 775
Empty-Sella-Syndrom 342
Endobrachyösophagus 528
Endokarditis 54–56
– infektiöse 54–56
– Komplikationen 56–57
– lenta 54
– Libman-Sacks 90–91
– nicht infektiöse 56
– Organbeteiligung 56–57
Endokrine Orbitopathie 362
Entamoeba histolytica
– Magna-Form 594
– Minuta-Form 594
Enterobius vermicularis 598–599
Enzephalitis
– akute 803
– bakterielle 802
– chronische 804
– Herpes-simplex-Virus 802
– HIV 802
– Tollwut 802
– virale 802
Enzephalopathie
– hepatische 656–657
– subkortikale arteriosklerotische 812
Eosinophiles Granulom 468
Epiglottiszyste 512–513
Epiphyse 350
Epsilonzellen 336
Epstein-Barr-Virus 676
Epulis 510–511
– Histologie 511
Erbrechen 486–487
– chronisches 486
Erregungsleitungssystem, kardiales 20–21
Erythema exsudativum multiforme, orale Manifestationen 508–509
Erythroblastose 668
Erythropoetin 234
Essstörungen 452
Eunuchoidismus 424, 430
Exogen-allergische Alveolitis 200–201
Exophthalmus 362–363
Extrasystolen
– supraventrikuläre 32
– ventrikuläre 32

F

Fahr-Krankheit 820
Fallot-Tetralogie 86–87
Familiäre adenomatöse Polyposis 614
Familiäre juvenile Polyposis 614
Fanconi-Syndrom 308
Farmerlunge 200
Fassthorax 148, 152
72-h-Fastentest 394
Fatale familiäre Insomnie 806
Femoralhernie 628–629
– Komplikationen 634
Fettleber 661
– Schwangerschaft, akute 690
Fettstoffwechselstörungen 448
Fibroelastom, kardiales 96–97
Fibrolipom, Vallecula epiglottica 512
Fibrom
– Lunge 212–213
– Mundhöhle 510–511
– Niere 310
Filtrationsdruck, effektiver 230
Fischwirbel 409
Fistel 184–185, 582
– anorektale 624
– Anus 625
– bronchoösophageale 145
– ileoumbilikale 574
– ösophagotracheale 522–523
– thorakale 182
Flapping Tremor 657
Foetor hepaticus 645
Fokal noduläre Hyperplasie 686
Folsäure 476
– Mangel 476
Frank-Starling-Mechanismus 24
Fröhlich-Krankheit 432
Früh-Dumping 546
Frühsommer-Meningoenzephalitis 802
Fußsyndrom, diabetisches 402

G

Galaktokinasemangel 464
Galaktorrhö 438
– physiologische 438
– Ursachen 439
Galaktosämie 464–465, 662–663
Galle 638, 641
Gallenblase
– Adenokarzinom 702
– Empyem 696
– Entzündung 699
– Entzündung, akute 698–699
– Entzündung, chronische 698–699
– Hydrops 696
– Penetration 700
– Perforation 700–701
– Polyp 703
– Tumoren, bösartige 702
– Tumoren, gutartige 702
Gallengang
– Adenokarzinom 702
– Adenom 686
– Atresie 692–693
– Karzinom 702
Gallensäureverlustsyndrom 488
Gallensteine 694–695
Gänsslein-Zeichen 736
Gardner-Syndrom 614
Gastrinom 714
Gastritis 550–551
– akute 550
– autoimmune 550–551
– chronische 550
– erosive 551
– Helicobacter-pylori-assoziierte 550
– hyperplastische 551
Gastrointestinale Blutung 492, 554
– obere 492
– untere 492
– Ursachen 493
Gastrointestinaler Stromatumor 560
Gastroösophagealer Reflux 529
Gaucher-Krankheit 468–469, 662
Gaumensegel 498
Gedächtnis
– Arbeitsgedächtnis 792
– deklaratives 792
– episodisches 792
– Informationsspeicherung 792
– Langzeitgedächtnis 792
– nicht deklaratives 792
– prozedurales 792
– semantisches 792
Gefäßrarefizierung 153
Gelbfieber 676–677
Genitalentwicklung 418
Gent-Kriterien 772
Germinom 339
Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit 806
Geschlechtsmerkmale 418
Gestationsdiabetes 396
Getreidearbeiterlunge 200
Gicht 454–457
– Anfall, akuter 454
– Arthritis 457
– chronische 454
– Diagnostik 456
– primäre 454
– sekundäre 454
– Therapie 456
– Tophus 457
Gigantismus 346
Gingiva
– Hyperplasie 510–511
– Karzinom 517
Glandula thyreoidea, siehe Schilddrüse 352
Glomeruläre Filtration 230–231
Glomerulonephritis 248, 250–251
– akute postinfektiöse 249–250
– Goodpasture-Syndrom 258–259
– hereditäre 252–253
– membranoproliferative 250–251
– membranöse 244
– mesangioproliferative IgA-GN 250
– Minimal-change-GN 246
– nephritische Präsentation 250
– nephrotisches Syndrom 244
– Purpura Schoenlein-Henoch 254–255
– rasch progrediente (RPGN) 250
– systemischer Lupus erythematodes 256
Glomerulosklerose 282
Glomerulus 226–227
Glossitis atrophicans 496
Glukagon 392
Glukagonom 714
Glukokortikoide 446
Glukosehaushalt 393
β-Glukuronidasemangel 466
GOLD-Klassifikation 150
Goldberg-Maxwell-Morris-Syndrom 422

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Gonadotropin-Releasing-Hormon 336
Gonokokkenarthritis 748
Goodpasture-Syndrom 258–259
Graefe-Zeichen 362
Gruber-Vidal-Reaktion 591
Gürtelrose 810
Guthrie-Test 462
Gynäkomastie 426, 436–437

H

Haarwuchsstörungen 434
Haarzunge 496–497
Hahnenkammphänomen 825
Hairless Woman 422
Hämangiom
– Dünndarm 606–607
– kardiales 96–97
– Mundhöhle 510–511
– Niere 310–311
– Oropharynx 512
Hamartom 213
– Lunge 212
Hämatemesis 492
Hämatochezie 492
Hämatothorax 141
Hamman-Rich-Syndrom 202
Hämochromatose 666–667
– idiopathische 666
Hämodiafiltration 269
Hämodialyse 268–269
Hämofiltration 268–269
Hämolytisch-urämisches Syndrom 290–291
Hämoperfusion 268
Hämopneumothorax 222
Hämorrhoiden 622–623
Hämosiderose 666–667
Hand-Schüller-Christian-Krankheit 468
Harnblasensteine 318
Harnleiter, siehe Ureter 318
Harnstauung 237
Harnwegsinfektion, untere 320–321
Hartmetalllunge 198
Hartmetallpneumokoniose 199
Hashimoto-Thyreoiditis 372
Hemineglekt 796
Henle-Schleife 226
Hepatische Enzephalopathie 656–657
Hepatitis
– A 672–673
– B 672–673, 675
– C 674–675
– D 674
– E 674
– eitrige 671
– Schwangerschaft 690
– virale 672–675
Hepatolentikuläre Degeneration 664
Hepatomegalie 644
Hepatorenales Syndrom 302–303, 654
Hepatozelluläres Karzinom 688
Herdenzephalitis 802
Hering-Breuer-Reflex 132
Hermaphroditismus verus 419
Hernie
– Bauchwand 630–631
– Bochdalek 632–633
– Inkarzeration 634
– innere 632
– Komplikationen 635
– Leiste 626–627
– Linea alba 630
– Morgagni 632–633
– Nabel 630
– Narbe 630
– paraösophageale 548
– paraumbilikale 631
– Schenkel 628
– Spieghel 630–631
– Strangulation 634
Herpes zoster 810–811
– Meningoenzephalitis 810
– ophthalmicus 810
– oticus 810
Herpes-simplex-Enzephalitis 802–803
Herz
– Angiosarkom 98–99
– Auskultation 26–27
– benigne Tumoren 96–97
– Erregungsleitungssystem 20–21
– Fibroelastom 96–97
– Frequenz 24
– Geräusche 26
– Hämangiom 96–97
– Hypertrophie, exzentrische 28
– Infarkt 37
– Insuffizienz 47
– Kammer 16–17
– Klappen 18–19
– Koronargefäße 22–23
– Lipom 96–97
– maligne Tumoren 98–99
– Mesotheliom 98–99
– Metastasen 98–99
– Myxom 96–97
– neurale Regulation 24
– Non-Hodgkin-Lymphom 98
– Phäochromozytom 96
– Physiologie 24
– Sarkom, undifferenziertes 99
– Steuerung 24–25
– Töne 26
– Vorhof 16–17
Herzinsuffizienz 46, 49, 51
– Diagnostik 46
– Einteilung 46
– Linksherzinsuffizienz 50–51
– Niere 300
– NYHA-Klassifikation 46
– Rechtsherzinsuffizienz 48–49
Herzkrankheit, ischämische 36–38, 40
– akutes Koronarsyndrom 38
– Angina pectoris 36, 38
– Myokardinfarkt 38
– Pathophysiologie 36
– Therapie 42
Herzkrankheit, ischämische, Therapie 43
Herzwandaneurysma 44–45
Hiatushernie 548–549
– Gleittyp 548–549
Himbeerzunge 496
Hirnarterienaneurysma 124–125
– Lokalisation 124
– Pathologie 124
Hirnstamminfarkt 116
Hirschsprung-Krankheit 572–573
Hirsutismus 434–435
His-Bündel 20
Histamin-Provokationstest 164
Histiozytose X 468
HIV-Enzephalitis 802
HIV-Meningoenzephalitis 803
Hochwuchs 773
Hodeninsuffizienz 424
Hoffmann-Syndrom 782
Höhenkrankheit 134
– akute 134
– chronische 134
Höhenlungenödem 134
Holzstaublunge 200
Homann-Zeichen 128
Horner-Syndrom 206
Hufeisenniere 242–243
Hundebandwurm 680
Hunger 484
Hungerbauch 660
Hunter-Glossitis 496, 506
Hunter-Syndrom 466–467
Hurler-Syndrom 775
Hürtle-Zell-Tumor 374
Hydronephrose 319
21α-Hydroxylase 384
Hyperaldosteronismus 387
– primärer 386
– sekundärer 386
Hyperdontie 494
Hyperkalzämie 304
Hyperlipidaemia retinalis 449
Hyperlipoproteinämie 448–449
– primäre 448
– sekundäre 448
Hypermetabolismus 360
Hyperorexie 484–485
Hyperostose 347
Hyperparathyreoidismus, primärer 406
– Ätiologie 406
– Diagnostik 408
– klinisches Bild 406
– Pathophysiologie 406–407
– radiologische Befunde 409
Hyperparathyreoidismus, sekundärer 410–411
– intestinaler 410
– renaler 410
Hyperprolaktinämie 438
– nicht physiologische 438
Hyperthyreose 360–361
– Basedow-Krankheit 362
– klinisches Bild 360
– Myopathie 782
Hypertonie, arterielle 102
– Arteriosklerose 106
– Augenhintergrundveränderungen 104
– Einteilung 102
– Folgen 104–105, 107
– Herzbeteiligung 106
– Hypertrophie, linksventrikuläre 106
– intrazerebrale Blutung 118
– maligne 104
– Nierenbeteiligung 104, 284–287
– renovaskuläre 288–289
– Risikofaktoren 104
– Ursachen 102–103
– zentralnervöse Komplikationen 104
Hypertrichose 434
Hyperurikämie 454–457
Hyperventilation 136
Hypochondrie 726
Hypodontie 494
Hypogonadismus,
– sekundärer 431
– primärer 424–425
– Ätiologie 424
– Diagnostik 424
– klinisches Bild 424
Hypokaliämie 306
Hypokalzämie 412
– Niereninsuffizienz 410
Hypometabolismus 366
Hypoparathyreoidismus 412
– Ätiologie 412
– Diagnostik 414
– klinisches Bild 412, 415
– passagerer 412
– Pathogenese 412
– Pathophysiologie 413
– Therapie 414
Hypophyse 334
– Anatomie 335
– Hinterlappen 334
– Makroadenom 343
– Pfortadersystem 334
– Tumoren 338–339
– Tumoren, endokrin aktive 346–347
– Vorderlappen 334
Hypophysenvorderlappeninsuffizienz 342, 345
– ACTH-Mangel 344
– Gonadotropinmangel 344
– Koma 342
– Prolaktinmangel 344
– TSH-Mangel 344
– Ursachen 343
– Wachstumshormonmangel 344
Hypopituitarismus 342
Hypospadie 422
Hypothalamus 334
– Anatomie 335
– Steuerungshormone 336
Hypothyreose 366
– konnatale 368–369
– Muskelschwäche 783
– Myopathie 782
– primäre 366
– sekundäre 344, 366
– Symptome 367
– tertiäre 366
Hypoxie
– akute 134
– Atemanpassung 134
– chronische 134

I

Icterus gravidarum 690
Ikterus 644–645
Infantilismus 432
Infektarthritis 748–749

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Infektiöse Mononukleose 504–505, 676–677
Influenzapneumonie 181
Infundibulum 334
Inkretinmimetika 398
Insulin 392
– anabole Wirkung 446
Insulinom 394–395
Insulintherapie 398
Internodalbahnen 20
Invagination 577
Inzidentalom 383
Iodmangel 358
Iodstoffwechsel 353
Iridozyklitis 741
Ischämie
– vertebrobasiläre 116–117
– zerebrale 112, 114

J

Jargon-Aphasie 794
Jejunum, Adenokarzinom 611

K

Kaliumresorption, renale 232
Kalzitonin 404
Kammerflimmern 32–33
Kammertachykardie 32–33
Kaolinlunge 198
Kapselendoskopie 568
Kardiomyopathie 52–53
– arrhythmogene rechtsventrikuläre 52–53
– dilatative 52–53
– hypertrophe 52–53
– restriktive 52–53
Kardiorenale Syndroms 300
Karies 500
Karotinikterus 470
Karotissinussyndrom 30
Karpaltunnelsyndrom 730–731
– Symptomatik 730
Kartagener-Syndrom 170–171
Karzinoid 612–613
– Appendix 588
Käsewascherlunge 200
Katabolismus 446–447
Kelchdivertikel 242
Kelchzyste 243
Kerley-B-Linien 220
Kernig-Zeichen 121, 798–799
Ketoazidose 396
Kissing Disease 504
Klebsiellapneumonie 179
Kleinhirninfarkt 116
Klinefelter-Syndrom 426–427
Klitorishypertrophie 420–421
Knochendichtemessung 762
Knopflochdeformität 734, 737
Kobalt 198
Kohlenhydratresorptionshemmer 398
Kohlrausch-Falte 620
Kokzidioidomykose 184–185
Kolonkarzinom 616–617, 619
– Adenokarzinom 618
– Ätiologie 616
– Diagnostik 618
– klinisches Bild 618
– Pathologie 618
– TNM-Klassifikation 616
Koma
– hypophysäres 342
– Myxödemkoma 366
Kompressionsfraktur 758–759
Konvolut
– distales 226
– proximales 226
Kopfschmerzen 788
– Migräne 788
– sekundäre 788
– Spannungstyp 788
Korkarbeiterlunge 200
Koronarangiografie 39–40, 43
Koronargefäße 22–23
Koronarsyndrom, akutes 38
Korsakow-Syndrom 658, 792–793
Kortikobasale Degeneration 820–821
Kortikotropin-Releasing-Hormon 336
Kortisol 380
– Wirkung 380–381
Kraniopharyngeom 340
– adamantinomatöses 341
Kraniotabes 754
Kreatinin-Clearance 231
Kristallarthropathie 459
Krupp 504
Kryptokokkose 186–187
Kryptorchismus 384
Kuchenniere 242
Kussmaul-Atmung 136
Kwashiorkor 660–661

L

L 4-Syndrom 720
L 5-Syndrom 720
Lagerungsdrainage 173
Laktation 438
Lambert-Eaton-Syndrom 442
Lamellenphänomen 152
Landkartenzunge 496–497
Langerhans-Inseln 392
Langerhans-Zell-Histiozytose 468–469
Lanz-Punkt 588
Larynxmaskenbeatmung 146
Laurén-Klassifikation 556
Lebensmittelvergiftung 592–593
Leber 638–639
– Abszess 670
– Adenom 686
– bakterielle Infektionen 670–671
– Erkrankungen bei Stoffwechselstörungen 662–663
– Erkrankungen in der Gravidität 690–691
– Erythroblastose 668–669
– Filterfunktion 638
– Gallengangsadenom 686
– Hämangiom 686
– Hamartom 686–687
– Hautzeichen 644
– Hyperplasie, fokal noduläre 686
– hypoxische Erkrankungen 668–669
– Karzinom 688
– kongenitale Anomalien 646–647
– Leitsymptome 644–645
– Metastasen 688
– Riedel-Lappen 646
– Sekretionsfunktion 638
– Sichelzellanämie 668–669
– Speicherfunktion 638
– Stauungszeichen 644
– Tumoren, benigne 686–687
– Zirrhose 648–651, 665, 685
– Zysten 646
Leberausfallskoma 656
Lebergalle 640
Leiomyosarkom 561
Leistenhernie 626–627
– angeborene 626
– direkte 626
– indirekte 626
– Inkarzeration 635
– Komplikationen 634
– Strangulation 635
Leptospira interrogans 678
Leukämie, orale Manifestationen 506–507
Leukenzephalopathie, progressive multifokale 804–805
Leukoplakie 514–515
Lhermitte-Zeichen 825
Lichen ruber planus
– Histologie 509
– orale Manifestationen 508–509
Lingua geografica 496
Lingua scrotalis 496
Lingua villosa nigra 496
Linitis plastica 557
Linksherzinsuffizienz 50–51
Linksschenkelblock 28
Lipidosen 468–469
Lipidspeicherkrankheiten 468–469
Lipom
– Dünndarm 606–607
– Herz 96–97
– Jejunum 607
– Niere 310–311
Liporetikulose 468
Lippe
– Karzinom 517
– Tumoren, maligne 516
Lobärpneumonie 179
Löfgren-Syndrom 204
Logorrhö 794
Looser-Zonen 754–755
Lowenberg-Test 128
Lues 678–679
– konnatale 679
– Leberbefall 678
Lumbalgie 718
Lumboischialgie 721
Lunge
– Abszess 192–193
– Adenokarzinom 206–207, 209
– Anthrakosilikose 198
– Asbestose 196
– Atelektasen 140
– bildgebende Diagnostik 138–139
– Chondrohamartom 141
– Chondrom 212–213
– Computertomografie 142
– Durchleuchtung 138
– Fettembolie 219
– Fibrom 212–213
– Fibrose 173, 203
– Fibrose, idiopathische 202
– granulomatöse Erkrankungen 204–205
– großzelliges Karzinom 206–207, 209
– Hamartom 212–213
– Infarkt 216
– Inhalationsszintigrafie 138
– kleinzelliges Bronchialkarzinom 209
– konventionelles Röntgen 138–139
– Magnetresonanztomografie 142
– Metastasen 210–211
– Plattenepithelkarzinom 206–207, 209
– Positronenemissionstomografie 142
– Rundherd, solitärer 210
– Rundherde 140
– Sarkoidose 204–205
– Schmetterlingsödem 220
– Sequestration 176
– Sequestration, extralobäre 176–177
– Sequestration, intralobäre 176–177
– Siderose 198
– Silikatose 196
– Silikose 194–195
– Sonografie 142
– Szintigrafie 138
– Tuberkulose 188–189
– Tumoren, bösartige 206–211
– Tumoren, gutartige 212–213
– Verschattungen 140
– Wegener-Granulomatose 204–205
– Zyste 174–175
Lungenembolie 216–219
– Ätiologie 216
– Diagnostik 216, 218
– klinisches Bild 216
– massive 216
– Spätfolgen 218
– Therapie 218
Lungenemphysem 148–153
– Diagnostik 150, 152–153
– Fassthorax 152
– klinisches Bild 150
– panlobuläres 148, 152–153
– Pathologie 149
– Pathophysiologie 148
– Therapie 154
– zentrilobuläres 148, 152–153
Lungenödem 141, 220–221
– alveoläres 221
– interstitielles 221
– kardiales 220
– nicht kardiales 220
Lupus erythematodes, systemischer 256–257
– Herzbeteiligung 90–91
– orale Manifestationen 508–509
Lupusnephritis 256
– diffus proliferative 256
– fokal proliferative 256
– perimembranöse 256
Lymphangiektasie, kongenitale pulmonale 174
Lymphangiosis carcinomatosa 211

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Lymphom
– Dünndarm 610–611
– Magen 560
– Schilddrüse 379

M

Madenwurm 598
Madurafuß 184
Magen 544
– Adenokarzinom 557–558
– Adenom 560
– Funktionen 544–545
– Karzinom 556–557, 559
– Leiomyom 560
– Leiomyosarkom 561
– Lymphom 560
– Metastasen 560
– Polyp 560
– Tumoren, benigne 560–561
– Tumoren, maligne 560–561
– Ulkus 552, 554–555
Magenfrühkarzinom 556
Makrodontie 494
Makroglossie 496
Malabsorption 488
Malabsorptionssyndrome 579
Maldigestion 488, 546
Mallory-Weiss-Syndrom 486
MALT-Lymphom 561
Malteserkreuze 246
Malzarbeiterlunge 200
Mantelpneumothorax 173
MAO-B-Hemmer 818
Marchiafava-Bignami-Syndrom 658
Marfan-Syndrom 772–773
– Diagnostik 772
– Gent-Kriterien 772
– klinisches Bild 772
– Therapie 772
Marisken 622
Markschwammniere 240–241
Maroteaux-Lamy-Syndrom 466
Maturity Onset Diabetes of the Young 396
Mayr-Zeichen 128
McBurney-Punkt 588
Meckel-Divertikel 574–575
Medulla-oblongata-Infarkt 116
Megacolon congenitum 572
Megakolon 573
Mekoniumileus 172
Melaena 492
Melatonin 350
Menière-Krankheit 790
Meningitis 798
– bakterielle 798–799
– eitrige 798
– tuberculosa 800–801
– virale 798
Meningoenzephalitis, virale 798
Merseburger Trias 362
Mesenterialgefäßverschluss 536–537
Mesotheliom, kardiales 98–99
Metabolismus 446
Metastasen
– Leber 688
– Lunge 210–211
– Niere 312–313
– Schilddrüse 374, 379
Migräne 788
– ophthalmoplegische 788
– retinale 788
– vestibuläre 790
Mikroadenom 347
Mikroalbuminurie 104
Mikrodiskektomie 722
Mikrodontie 494
Miliartuberkulose 188–189
Milkman-Syndrom 754
Mirazidien 322
Mirizzi-Syndrom 698
Mitralklappe 18
Mitralklappeninsuffizienz 64
– Diagnostik 66
– Echokardiografie 67
– Hämodynamik 64
– klinisches Bild 66
– Therapie 66
Mitralklappenprolaps 66–67
Mitralklappenstenose 62–63
– Diagnostik 62, 64
– Echokardiografie 65
– Hämodynamik 62
– klinisches Bild 62
– Therapie 64
Mittelmeerfieber, familiäres 540–541
Möbius-Zeichen 362
Möller-Barlow-Krankheit 478
Mönckeberg-Sklerose 399
Monge-Krankheit 134
Mononeuropathie, diabetische 402
Mononukleose, infektiöse 504–505
Morbus haemolyticus neonatorum 668
Morbus, siehe Eigennamen 362
Morgagni-Adams-Stokes-Syndrom 30
Morgagni-Hernie 632–633
Morquio-Syndrom 466–467, 775
Mosaikperfusion 173
Moschkowitz-Krankheit 290
MSH-Inhibiting-Hormon 336
MSH-Releasing-Hormon 336
Mukoidimpaktation 173
Mukopolysaccharidose 466–467
– Typ I – VII 466
Mukoviszidose 172–173
Mukozele 588
Multi-Infarkt-Demenz 812
Multiple endokrine Neoplasie 378, 394
Multiple Sklerose 822–825
– Ätiologie 822
– Diagnostik 824–825
– klinisches Bild 822–823
– Therapie 824
– Verlaufsformen 822
Multiples Myelom 308–309
Multisystematrophie 820–821
Mundgeruch 497
Murphy-Zeichen 698
Muzinöse zystische Neoplasie 712
Myasthenia gravis 784
– Diagnostik 784
– generalisierte 784
– klinisches Bild 785
Mycobacterium tuberculosis 188
Myelomniere 308–309
Myelose, funikuläre 475
Mykobakterium, Nachweis 190
Myokardinfarkt 37–38, 40–45
– Diagnostik 40
– EKG-Veränderungen 41
– Frühkomplikationen 44
– Komplikationen 45
– Lokalisation 40–41
– NSTEMI 38, 42
– Spätkomplikationen 44
– STEMI 38, 40, 42
– Therapie 42, 44
Myokarditis 58–59
– bakterielle 58
– Diagnostik 58
– virale 58
Myom 310
Myopathie, endokrine 782–783
Myxödemkoma 366
Myxom, kardiales 96–97

N

Nabelhernie 630
Nachtblindheit 470
Narbenhernie 630
Natriumresorption, renale 232
Nebenniere
– Adenom 383
– Anatomie 381
– hormonelle Steuerung 380
– Insuffizienz, primäre 388
– Insuffizienz, sekundäre 344
– Kalzifikation 389
– Mark 380
– Metastasen 389
– Rinde 380
– Tuberkulose 389
Nebenschilddrüse 352, 404
– Hormone 404
– Physiologie 404
Necator americanus 602–603
Neglekt 797
Negri-Körperchen 802–803
Nephritis
– akute diffuse interstitielle 260–261
– chronische interstitielle 278
Nephritisches Syndrom 248
– Ätiologie 248
– Diagnostik 248
– Formen 250
– klinisches Bild 249
Nephrogene systemische Fibrose 294–295
Nephrokalzinose 406, 409
Nephrolithiasis 409
Nephron 227
– Transportvorgänge 230–233
Nephropathie
– diabetische 282–283, 400–401
– hyperkalzämische 304–305
– hypokaliämische 306–307
– ischämische 288–289
Nephrotisches Syndrom 244, 247
– Ätiologie 244–245
– klinisches Bild 246
– Pathophysiologie 244–245
Nervus
– accessorius 498
– glossopharyngeus 498
– hypoglossus 498
– vagus 498
Neuroendokrine Tumoren 714
Neurofibrom, Rachenwand 512
Neurohypophyse 334
– Blutversorgung 334
– Hormone 336
Neuronitis vestibularis 790
Neuropathie
– autonome 402
– diabetische 402–403
Neurotuberkulose 801
Neurozystizerkose 605
Niacin 474
– Mangel 474
Niacinamid 474
– Mangel 474
Nichtpolypöses Kolonkarzinom-Syndrom 614
Niemann-Pick-Krankheit 662–663
Niere 226
– Amyloidose 292–293
– Anatomie 226–227
– Angiomyolipom 310–311
– benigne Tumoren 310–311
– Diagnostik 236
– Dysplasie, multizystische 238
– Fibrom 310
– gekreuzte Heterotopie 242
– Glomerulus 226
– Hämangiom 310–311
– Herzinsuffizienz 300
– Heterotopie 242–243
– Heterotopie, gekreuzte 243
– Hormonproduktion 234
– hypertensive Veränderungen 284–287
– Innervation 228–229
– kongenitale zyanotische Herzfehler 300
– Lipom 310–311
– maligne Tumoren 312–313
– Metastasen 312–313
– Myom 310
– Onkozytom 310–311
– Steine 316–317
– Transplantation 270–271
– Tubulussystem 226
– Verschmelzungsanomalien 242–243
– Zyste 237–239
– zystische Erkrankungen 238–241
Nierenarterienstenose 237, 288–289
Nierendysplasie, multizystische 239
Niereninsuffizienz, akute 262–263
– postrenale 262
– prärenale 262
– renale 262
Niereninsuffizienz, chronische 264
– Ätiologie 264–265
– Hypokalzämie 410
– klinisches Bild 267
– Pathophysiologie 264
– Stadien 266
Nierentuberkulose 280–281
Nierenvenenthrombose 298–299
Nierenzellkarzinom 312–313

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Nikotinsäure 474
– Mangel 474
Nikotinsäureamid 474
– Mangel 474
NMDA-Antagonisten 818
Nocardia asteroides 184
Nokardiose 184–185
Non Small Cell Lung Cancer 206
Non-Hodgkin-Lymphom
– kardiales 98
– Magen 560
Nucleus paraventricularis 336
Nucleus supraopticus 336
Nucleus ventromedialis 484

O

Obstipation 490
– chronische habituelle 490
– Ursachen 491
Ochronose 460–461
Odontogene Infektion 500
Ogilvie-Syndrom 572
Onkozytom 310–311, 374
Optikusneuritis 822
Optikusneuropathie, ventrale ischämische 779
Orbitopathie, endokrine 362
Ösophagus 520
– Achalasie 524–525
– Anatomie 521
– Atresie 522–523
– Divertikel 526–527
– Engen 520
– Karzinom 534–535
– Peristaltik 520
– Striktur 531
– Strikturen 530–531
– Varizen 532–533, 652
Osteitis 768
Osteitis cystica fibrosa 409
Osteoarthrosis deformans alcaptonurica 460
Osteodensitrometrie 762–763
Osteomalazie 480, 754–755
– Diagnostik 754
– klinisches Bild 754
Osteomyelitis
– Diagnostik 770
– hämatogene 768
– klinisches Bild 770
– Pathogenese 768
Osteoporose 756–767
– Diagnostik 760
– Dual-Röntgen-Absorptiometrie 762
– Fischwirbel 761
– idiopathische 766
– Knochendichtemessung 762
– Östrogengabe 764
– Pathophysiologie 756
– primäre 756
– Prophylaxe 764
– Röntgen 760
– sekundäre 756, 766–767
– T-Wert 762
– Therapie 764
Ostium-primum-Defekt 78
Ostium-secundum-Defekt 78–79
Östrogen
– anabole Wirkung 446
– Gynäkomastie 436
– Laktation 438
– Osteoporose 764
Ovotestis 418
Oxytocin 336
Oxyuris oxyura 598

P

Palmarerythem 645
Panarteriitis nodosa 296–297
Pancoast-Syndrom 206
Pancreas anulare 706–707
Panhypopituitarismus 342, 344
Pankreas 392–393, 642
– Adenom 712
– ektopes Gewebe 706
– exokrines 642–643
– Hormone 392
– Karzinom 714–715
– muzinöse zystische Neoplasie 712
– Papillom 712
– Pseudozysten 711
– seröse zystische Neoplasie 712
– Tumoren, gutartige 712–713
– Zystadenom 712
Pankreatisches Polypeptid 392
Pankreatitis
– akute 708–709
– chronisch kalzifizierende 711
– chronische 710–711
– Gallensteine 696
– hämorrhagische 709
– nekrotisierende 709
Pantothensäure 472
– Mangel 472
Papilläre muzinöse Neoplasie 713
Papillenstenose 697
Papillom, Mundhöhle 510–511
Paraneoplasie, endokrine 442
Paraneoplastisches Syndrom 440–443
Pararheumatische Erkrankungen
– Gicht 454–457
– Osteoporose 756–765
– Pseudogicht 458–459
Parasyndesmophyten 743
Parathormon 404, 408
– ektope Produktion 442
– Wirkmechanismus 405
Parkinson-Syndrom 817, 819, 821
– atypisches 820
– idiopathisches 816
– infektiöses 820
– medikamentöses 820
– metabolisches 820
– sekundäres 820
– Therapie 818
– toxisches 820
Parodontitis 500
Parorexie 484–485
Parotiskarzinom 519
Peitschenwurm 596
Pellagra 475
Pemphigus vulgaris, orale Manifestationen 508–509
Perfusionsszintigrafie 138
Perikarderguss 60–61
Perikarditis 60–61
– Diagnostik 60
– klinisches Bild 60
– tuberkulöse 61
Perikardreiben 60
Peritonealkarzinose 542–543
– primäre 542
– sekundäre 542
Peritonealmetastase 543
Peritonitis
– akute 538
– chemisch-toxische 538
– diffuse bakterielle 539
– eitrige 538
– gallige 700
– septische 539
– spontan bakterielle 539
Persistierender Ductus arteriosus 82–83
Peutz-Jeghers-Syndrom 608–609, 614
Pfaundler-Hurler-Syndrom 466–467
Pfeiffer-Drüsenfieber 676
Pfortaderhochdruck 652–653
– Ösophagusvarizen 652
Pfortaderthrombose 684–685
Phalen-Test 730
Phäochromozytom 390–391
– kardiales 96
Phenylketonurie 462–463
Phlebografie 129
Phlebothrombose 126, 128
Phlegmasia coerulea dolens 126
Pilzarbeiterlunge 200
Pinealozyten 350
Pink Puffer 150–151, 153
Pleura
– Drainage 222–223
– Erguss 140–141
– Mesotheliom 196, 214–215
– Plaques 197
– Schwarte 191
Plexus-brachialis-Syndrom 206
Pneumocystis jiroveci 182
Pneumokokkenpneumonie 178–179
Pneumokoniosen 199
Pneumomykosen 182–187
Pneumonie 178–187
– akute interstitielle (AIP) 202–203
– bakterielle 178–179
– desquamative interstitielle (DIP) 202
– idiopathische interstitielle 202–203
– Influenza 181
– Klebsiellen 179
– lobuläre 179
– mykotische 182–187
– nichtspezifische interstitielle (NSIP) 202
– Pneumokokken 178–179
– Pseudomonas 179
– septische 179
– Staphylokokken 178, 193
– unspezifische interstitielle 203
– virale 180–181
– Zytomegalievirus 181
Pneumothorax 140, 222–223
– Spannungspneumothorax 141, 222–223
– Spontanpneumothorax, primärer 222
– Spontanpneumothorax, sekundärer 222
– traumatischer 222
Pneumozystose 183
Podagra 454
Poliomyelitis 808–809
– abortive 808
– paralytische 808
– Postpoliosyndrom 808
– Residualzustand 809
Polyarthritis, chronische 732
Polycythaemia vera, orale Manifestationen 506–507
Polydipsie 348
Polymyalgia rheumatica 778–779
Polymyositis 780–781
Polyneuropathie, diabetische 402
Polyposis 609
– coli 614–615
– familiäre adenomatöse 614
– familiäre juvenile 614
– Syndrome, familiäre 614
Polyurie 348
Polyzystische Nierenkrankheit 240–241
Ponsinfarkt 116
Portale Hypertension 652–653
– Ösophagusvarizen 652
Porzellangallenblase 696, 698–699
Postgastrektomiesyndrome 546–547
Postpoliosyndrom 808–809
Postthrombotisches Syndrom 126
Pott-Trias 746
Prattsche Warnvenen 128
Prick-Test 164
Primär biliäre Zirrhose 648
Primär sklerosierende Cholangitis 648
Prinzmetal-Angina 36
Prionen 806
Prionerkrankungen 806
Progesteron 380, 446
Proglottiden 604
Progressive multifokale Leukenzephalopathie 804–805
Progressive Rötelnpanenzephalitis 804
Progressive supranukleäre Parese 820–821
Prolaktin-Inhibiting-Faktor 336
Prolaktin-Releasing-Hormon 336
Prolaktinom 346
Prostatahyperplasie, benigne 326–327
Prostatakarzinom 328–330
– Diagnostik 330–331
– klinisches Bild 328
– Metastasierung 328–329
– Pathologie 328
Prostataspezifisches Antigen 330
Proteinurie 244, 246, 248
Protrusio acetabuli 773
Pseudobrachyösophagus 548
Pseudobulbärparalyse 498–499

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Pseudogicht 458–459
Pseudohaarzunge 496
Pseudohermaphroditismus
– femininus 420–421
– masculinus 420, 423
Pseudohypoparathyreoidismus 416
– Einteilung 416
– Pathophysiologie 417
Pseudomonaspneumonie 179
Pseudomyxoma peritonei 542–543
Pseudoperitonitis 388
Pseudopseudohypoparathyreoidismus 416
Psoriasisarthritis 742–743
Pterygium colli 428
Ptyalismus 502
Pubertas praecox 432–433
– idiopathische 432
Pulmonale Hypertonie 88–89
Pulmonalklappe 18
Pulmonalklappenstenose 80–81
Pulsionsdivertikel 526
Pulvinar Sign 806
Purkinje-Fasern 20
Purpura Schoenlein-Henoch 254–255
Pyelonephritis 274–275, 277
– akute fokale 237
Pyridoxin 474
Pyridoxinmangel 474–475

R

Rachentumoren, maligne 518
Rachitis 480, 754–755
Radioiodtherapie 362
Ramsey-Hunt-Syndrom 810
Rechtsherzinsuffizienz 48–49
Rechtsschenkelblock 28
Reflexe, viszerale 566–567
Refluxösophagitis 528–529, 531
Reifenstein-Syndrom 422
Reisediarrhö 488
Reizdarmsyndrom 566
Reizleitungssystem, kardiales 20–21
Rektum 620–621
Renin-Angiotensin-System 234–235
Retinol 470
Rheumaknoten 734–735
– pulmonale 735
Rheumatische Erkrankungen
– Arteriitis temporalis 778
– Arthritis psoriatica 742–743
– chronische Polyarthritis 732–736
– Churg-Strauss-Syndrom 204–205
– Dermatomyositis 780
– Lupus erythematodes, systemischer 90–91, 256, 508
– Polymyalgia rheumatica 778
– Polymyositis 780
– rheumatoide Arthritis 732–736
– Sarkoidose 90–91, 204–205
– Sjögren-Syndrom 503
– Sklerodermie 90–91
– Spondylitis ankylosans 738–741
– Wegener-Granulomatose 204–205
Rheumatoide Arthritis 732–737
– Antikörper 736
– artikuläre Manifestationen 734
– Ätiologie 732
– Diagnostik 736
– extraartikuläre Manifestationen 734
– klinisches Bild 734
– Lungenfibrose 735
– Pathogenese 732
– Rheumaknoten 734–735
– Stadien 732
– Therapie 736
Riboflavin 474
– Mangel 474–475
Riedel-Lappen 646
Riedel-Struma, eisenharte 372–373
Rielander-Zeichen 128
Riesenzellarteriitis 778
Riesenzellthyreoiditis 370
Rinderbandwurm 604–605
Rio-Branco-Arkade 536
Riolan-Anastomose 536
Romanus-Läsion 740–741
Rötelnpanenzephalitis, progressive 804
Rovsing-Zeichen 588
Rückenmuskeln 718
Rückenschmerzen 718
– Bandscheibenvorfall, lumbaler 718, 720, 722
– psychogene 726–727
– Spinalkanalstenose 724
Rundherde 140, 208, 210
– multiple 210
– solitäre 210

S

S 1-Syndrom 720
Salmonellen 590
– Enteritis 590
Salzverlustsyndrom 384
Sammelrohr 226
Sanfilippo-Syndrom 466
Sarkoidose
– Herzbeteiligung 90–91
– Löfgren-Syndrom 204
– pulmonale 204–205
Sarkom, Dünndarm 610
Säure-Basen-Haushalt
– Atmung 133
– Physiologie 132
– Störungen 132, 264
Scheie-Syndrom 466
Schenkelhernie 628–629
– Komplikationen 634
Schienengleisphänomen 152–153
Schildbrust 428
Schilddrüse 352
– aberrantes Gewebe 354
– Adenom 365
– anaplastisches Karzinom 376
– Autonomie 364–365
– follikuläres Karzinom 376
– Gefäße 352
– Hormone 352
– Hormone, Regelkreis 352
– Hormonresistenz, periphere 366
– Innervation 352
– Karzinom 374
– kongenitale Anomalien 354–355
– Lymphom 379
– medulläres Karzinom 378
– Metastasen 379
– papilläres Karzinom 374–375
– Suppressionsszintigrafie 365
– vergrößerte 356
Schistosomiasis 322, 682
– hepatolienale 682–683
– urogenitale 322–323
Schlaganfall 112–115
– Diagnostik 112, 114
– hämorrhagischer 112–113, 118–119
– ischämischer 112–115
– Pathogenese 112, 114
– Therapie 114
– Verlauf 114
Schmelzflecke, weiße 494–495
Schmelzhypoplasie 494
Schmetterlingsödem 220
Schnappatmung 136
Schockleber 668–669
Schrittmachertherapie 34–35
Schrumpfgallenblase 698
Schulter-Arm-Schmerz
– Bandscheibenvorfall, zervikaler 728–729
– Karpaltunnelsyndrom 730
Schwanenhalsdeformität 734, 737
Schwangerschaft
– Fettleber, akute 690
– Ikterus, idiopathischer 690
Schwankschwindel, phobischer 790
Schweinebandwurm 604–605
Schwindel 790
– Ätiologie 790
– phobischer Schwankschwindel 790
– psychosomatischer 790
– Ursachen 791
– vestibuläre Migräne 790
– zentraler 790
Segelklappen 18
Selektive Östrogen-Rezeptormodulatoren 764
Sella turcica 334
– Aufweitung 343, 347
Senilitas praecox 428
Septum interatriale 16
Septum interventriculare 16
Sequester 768
Seröse zystische Neoplasie 712
Sexuelle Differenzierung 418
Sheehan-Syndrom 342
Shigellose 592
Sialadenitis 502–503
Sialolithiasis 502
Sichelzellanämie 668
– Leber 668–669
Siegelringzeichen 170
Signalgefäßschatten 152
Silikatose 196–199
– Anthrakosilikose 198
– Asbestose 196–197
– Berylliose 198
– Hartmetalllunge 198
– Kaolinlunge 198
– Talkumlunge 198
Silikose 194–195
Silikotuberkulose 195
Simmonds-Krankheit 342
Simulation 726
Sinuatrialer Block 34–35
Sinus umbilicalis 575
Sinus urogenitalis 420
Sinus-venosus-Defekt 78–79
Sinusarrest 35
Sinusbradykardie 30
Sinusknoten 20
Sinusknotensyndrom 30
Sinustachykardie 30
Sipple-Syndrom 378, 394
Situs inversus 646
Sjögren-Syndrom 503
Skelettdysplasie 774
Sklerodermie 294
– Hautbeteiligung 294
– Herzbeteiligung 90
– Nierenbeteiligung 294
– Ösophagussklerose 294
Sklerose, progressive systemische 294–295
Skorbut 478
Skrotalhernie 627
Small Cell Lung Cancer 206
Smoker's Patch 514–515
Sodbrennen 528
Somatostatin 392
Somatostatinom 714
Somatotropes Hormon, anabole Wirkung 446
Sonografie
– endobronchiale 142
– transösophageale 142
– transthorakale 142
Spannungspneumothorax 141, 222–223
Spät-Dumping 546
Speicheldrüsentumoren, maligne 518
Sphingolipidosen 468–469
Sphinkter, hypoaktiver 324
Spider naevi 645
Spieghel-Hernie 630–631
Spinalkanalstenose 724–725
Spirometrie 164
Spitzentuberkulose 191
Spondylitis ankylosans 738–739, 741
– Diagnostik 740
– klinisches Bild 738
– Pathogenese 738
– Therapie 740
Spondylitis tuberculosa 800–801
Spontanpneumothorax 222
– primärer 222
– sekundärer 222
Spulwurm 600
Stammfettsucht 382
Stanford-Klassifikation 122
Staphylokokkenpneumonie 178–179
– Abszess 193
Status migraenosus 788
Status uraemicus 266
Steatorrhö 568

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Steatosis hepatis 661
Steele-Richardson-Olszewski-Syndrom 820–821
Stellwag-Zeichen 362
Steroidhormone 380
Steroidmyopathie 782
Steroidsynthese, adrenale 385
Stevens-Johnson-Syndrom 508
Stoffwechsel 446
Stomatitis nicotina 515
Strahlenpilzkrankheit 182
Striae distensae 382
Strings of Cysts 170
Stromazelltumor 606
– Dünndarm 607
Strontiumranelat 764
Struma 356
– blande 358
– Diagnostik 356
– diffusa 357
– Einteilung 356
– euthyreote 358
– Iodmangel 358
– klinisches Bild 356
– nodosa 357
– Pathogenese 359
– restrosternale 355
– retrosternale 357
– Riedel 372–373
– Zunge 355
– Zungengrund 512–513
Stuhldiagnostik 568
Subakute sklerosierende Panenzephalitis 804
Subarachnoidalblutung 120–121, 124
– Diagnostik 120
– Klassifikation 120
– Therapie 120
Suberose 200
Subkortikale arteriosklerotische Enzephalopathie 812
Sudeck-Anastomose 536
Sulfonylharnstoffe 398
Supranukleäre Parese, progressive 820
Supraselläre Erkrankungen 338–339
– Diagnostik 340
– Durst 338
– Nahrungsaufnahme 338
– Schlaf 338
Supraventrikuläre Tachykardie 32
Syndrom der dünnen Basalmembran 252
Syphilis 678–679
– konnatale 679
– Leberbefall 678

T

Tabak-Alkohol-Amblyopie 658
Tachykardie, ventrikuläre 32–33
Taenia saginata 604–605
Taenia solium 604–605
Tag-Nacht-Rhythmus 350
Tako-Tsubo-Syndrom 38
Talkumlunge 198
Taschenklappen 18
Tawara-Schenkel 20
Teerstuhl 568
Teriparatid 764
Testikuläre Feminisierung 422
Testosteron, anabole Wirkung 446
Thiamin 472
– Mangel 472
Thorakalniere 242–243
Thrombophlebitis 126, 128
Thrombose 126
Thrombotisch-thrombozytopenische Purpura 290–291
– orale Manifestationen 506–507
Thyreoglossuszyste 354
Thyreoideastimulierendes Hormon 352
Thyreoiditis 370
– abszedierende 371
– akute 370–371
– autoimmune 372
– chronische 372–373
– de Quervain 370–371
– fibrosierende 372–373
– Hashimoto 372–373
– lymphozytäre 373
– Riedel 372–373
– spezifische 372
– subakute 370–371
Thyreostatika 362
Thyreotoxische Krise 360
Thyreotropin-Releasing-Hormon 336, 352
Thyroxin 352
Thyroxinbindendes Globulin 352
Tinel-Zeichen 730
Tonsillenkarzinom 519
Tonsillitis, akute 504–505
Trachealkanüle 146
Tracheostoma 146
Traktionsdivertikel 526
Tram Lines 152–153
Transferasemangel 464
Transiente globale Amnesie 792
Transposition der großen Gefäße 86–87
Treitz-Hernie 633
Treponema pallidum 678
Trichuriasis 596–597
Triiodthyronin 352
Trikuspidalklappe 18
– Insuffizienz 74–75
– Stenose 74–75
Trizepssehnenreflex 728
Tropfenherz 152
Trousseau-Zeichen 386, 414
Trypanosoma cruzi 92
Tuberkulom 190–191
Tuberkulose
– Arthritis 746–747
– Diagnostik 190
– exsudativ-kavernöse 191
– exsudative 190
– extrem resistente 190
– fibrozirrhotische 190–191
– Frühinfiltrat 191
– Kaverne 190
– klinisches Bild 188
– Lunge 188–189
– Meningitis 800
– Organmanifestation 188
– Perikarditis 61
– Primärinfektion 188
– Primärkomplex 189
– Röntgendiagnostik 190
– Screening 190
– spinale 800
– Therapie 190
Turcot-Syndrom 614
Turner-Syndrom 428–429
Twinkling-Farbartefakt 409
Typhus 590–591

U

Übergewicht 450
Ulcus duodeni 552–553, 555
– Komplikationen 554
Ulcus ventriculi 552–553, 555
– Komplikationen 554
Unterernährung 660
Unterlappenatelektase 141
Upside-down-Magen 548
Urämie 266
Ureter
– Dilatation 237
– Innervation 229
– Steine 318–319
Ureterabgangsstenose 242–243
Urogenitaltuberkulose 280–281
Urolithiasis 316–317, 319
Uropathie, obstruktive 314–315

V

Varicella-Zoster-Virus
– Primärinfektion 810
– Übertragung 810
Ventrikelseptum 16
Ventrikelseptumdefekt 76–77
– membranöser 77
Verhebetrauma 720
Verner-Morrison-Syndrom 714
VIPom 714
Virchow-Trias 126
Virilisierung 384, 421
Virushepatitis 672–675
– A 672–673
– akute 675
– B 672–673
– C 674
– D 674
– E 674
– Histologie 673
– Schwangerschaft 690
– Verlauf 673
Viruspneumonie 180–181
Vitamin A 470–471
– Hypervitaminose 470
– Mangel 470
Vitamin B_1 472
Vitamin B_2 474
Vitamin B_6 474
Vitamin B_{12} 476
– Mangel 472–474
Vitamin C 478–479
– Mangel 478–479
Vitamin D 480
– Hypervitaminose 480
– Mangel 480–481, 754
– Niere 234
Vogelhalterlunge 200–201
Vogelschwingendeformität 409
Volhard-Trias 248
Vollmondgesicht 382
Volvulus 576–577
Von-Gierke-Krankheit 662–663
Vorhofflattern 32–33
Vorhofflimmern 32–33
Vorhofseptum 16
Vorhofseptumdefekt 78–79
– Foramen-ovale-Defekt 78
– Ostium-primum-Defekt 78
– Ostium-secundum-Defekt 78–79
– Sinus-venosus-Defekt 78–79
Vorhoftachykardie 33

W

Wachstumshormon, anabole Wirkung 446
Wagenmann-Froboese-Syndrom 394
Waist-to-Hip-Ratio 450
Walker-Murdoch-Zeichen 773
Wallenberg-Syndrom 116
Wangenkarzinom 517
WDHH-Syndrom 714
Wegener-Granulomatose 205
– Lunge 204–205
Weil-Krankheit 678–679
– anikterische 678
– ikterische 678
Wermer-Syndrom 378, 394
Wernicke-Aphasie 794
Wernicke-Korsakow-Syndrom 472
Westermark-Zeichen 218
Whipple-Krankheit 578–579
Wickham-Streifung 508
Wilson-Krankheit 664–665
Windpocken 810
Wirbelkörperkompressionsfrakturen 760
Witwenbuckel 757–758
Wolff-Parkinson-White-Syndrom 32
Wolfram 198

X

Xanthom 448–449, 469
Xanthomatose, eruptive 449
Xerophthalmie 470

Z

Zahn
– Anomalien 494
– Infektion 500
Zenker-Divertikel 526–527
Zerkarien 322
Zirbeldrüse 350
Zöliakie 579
Zoster 810
– Meningoenzephalitis 810
– ophthalmicus 810–811
– oticus 810
Zottenherz 196
Zunge
– belegte 497
– Karzinom 517
– rissige 496–497
– Struma 355

aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

– trockene 496
– Veränderungen 496
– weiße 496–497
Zungengrundstruma 354, 512
Zungenphänomen 386
Zwerchfellhernie 632
Zwergwuchs, dysproportionierter 774–775
– Ätiologie 774
– Skelettdysplasie 774
Zwischenstück 334
Zwischenwirbelgelenke 718
Zystadenom 712
– muzinöses 713
– seröses 713
Zyste
– angeborene alveoläre 174
– bronchogene 174–175
– intrapulmonale 174–175
– Niere 238
Zystenleber 646
Zystische Fibrose 172
Zystitis 320–321
Zystizerkose 604
Zytomegalie-Virus-Pneumonie 181

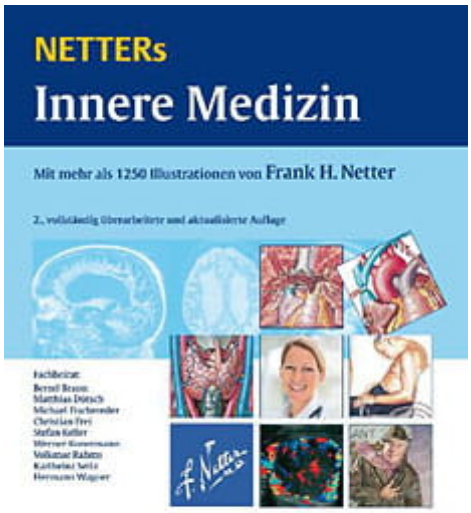
aus: Netters Innere Medizin (ISBN 9783131239624) © 2014 Georg Thieme Verlag KG

Frank H. Netter

Netters Innere Medizin

848 Seiten, geb.
erscheint 2013

Jetzt kaufen



Thieme

Mehr Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise www.narayana-verlag.de