Dagmar Dölcker
Heilpraktiker-Ausbildungswissen

Reading excerpt

Heilpraktiker-Ausbildungswissen
of Dagmar Dölcker
Publisher: Elsevier Urban&Fischer Verlag

http://www.narayana-verlag.com/b22680

In the Narayana webshop you can find all english books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life.

Copying excerpts is not permitted.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandern, Germany
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.com
http://www.narayana-verlag.com

heilpraktikerwelten.de

Dagmar Dölcker

Heilpraktiker-Ausbildungswissen

auf den Punkt gebracht

Leseprobe

VIDEO WEB MOBIL

ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1 Zum Beruf des Heilpraktikers ... 1

2 Chemie, Biochemie, Biologie und Terminologie ... 3
2.1 Allgemeines ... 4
2.2 Anorganische Chemie ... 4
2.2.1 Atome ... 4
2.2.2 Chemische Bindungen ... 6
2.2.3 Chemische Reaktionen ... 9
2.2.4 Wasser ... 10
2.2.5 Säuren und Basen ... 10
2.2.6 Puffersysteme ... 11
2.3 Organische Chemie ... 11
2.3.1 Kohlenhydrate ... 12
2.3.2 Proteine ... 12
2.3.3 Fette ... 13
2.3.4 Nukleinsäuren ... 16
2.3.5 Bestandteile organischer Materie ... 18
2.4 Biochemie ... 19
2.4.1 Allgemeines ... 19
2.4.2 Energiegewinnung ... 19
2.5 Biologie ... 21
2.5.1 Kennzeichen des Lebens ... 21
2.5.2 Regulationsvorgänge ... 22
2.6 Terminologie und Orientierung am menschlichen Körper ... 23
2.6.1 Achsen und Ebenen ... 23
2.6.2 Lage- und Richtungsbezeichnungen ... 24
2.6.3 Allgemeine Nomenklatur ... 25
2.7 SI-Basiseinheiten ... 36

3 Zelle und Gewebe ... 39
3.1 Zelle ... 40
3.1.1 Allgemeines ... 40
3.1.2 Aufbau einer Zelle ... 40
3.1.3 Zellmembran ... 40
3.1.4 Zytoplasma ... 42
3.1.5 Zellorganellen ... 42
3.1.6 Zellteilung ... 47
3.1.7 Reparaturmechanismen der Zelle ... 50
3.1.8 Grundlagen der Genetik ... 50
3.1.9 Zelldifferenzierung ... 51
3.1.10 Zellkontakte ... 51
3.1.11 Stofftransport ... 52
3.2 Gewebe ... 55
3.2.1 Allgemeines ... 55
3.2.2 Entwicklung der Gewebearten ... 55
3.2.3 Epithelgewebe ... 56
3.2.4 Binde- und Stützgewebe ... 58
3.2.5 Muskelgewebe ... 61
3.2.6 Nervengewebe ... 65

4 Allgemeine Pathologie ... 71
4.1 Allgemeines ... 72
4.2 Entstehung und Verlauf von Krankheiten ... 72
4.2.1 Definitionen ... 72
4.2.2 Kausale Pathogenese ... 72
4.2.3 Formale Pathogenese (Krankheitsverlauf) ... 75
4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe ... 77
4.3 Entzündung ... 77
4.3.1 Allgemeines ... 77
4.3.2 Akute und chronische Entzündung ... 78
4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen ... 80
4.3.4 Komplikationen ... 81
4.3.5 Entzündungsformen ... 82
4.3.6 Regeneration und Reparation des Gewebes ... 85
4.4 Ödeme und Ergüsse ... 85
4.4.1 Ödeme ... 85
4.4.2 Ergüsse ... 86
4.5 Arteriosklerose ... 87
4.6 Tumorpathologie ... 88
4.6.1 Tumorarten ... 88
4.6.2 Ursachen der Tumorentstehung ... 90
4.6.3 Tumorhäufigkeiten ... 90
4.6.4 Einteilung der Tumoren ... 90
4.6.5 Ausbreitung maligner Tumoren ... 92
4.6.6 Lokale und systemische Folgen des Tumorwachstums ... 92
4.6.7 Tumortherapie ... 94
4.6.8 Tumor-Klassifikation ... 95
4.7 Der Tod ... 95
4.7.1 Unsichere Todeszeichen ... 95
4.7.2 Sichere Todeszeichen ... 96
4.7.3 Apallisches Syndrom, Hirntod, Scheintod ... 96

5 Bewegungsapparat ... 97
5.1 Anatomie ... 98
5.1.1 Allgemeines ... 98
5.1.2 Makroskopischer Aufbau eines Röhrenknochens ... 99
5.1.3 Mikroskopischer Aufbau eines Knochens ... 100
5.1.4 Knochenbildung ... 100
5.1.5 Regulation der Knochenbildung und des Knochenumbaus ... 100
5.1.6 Gelenke ... 101
5.1.7 Knochen des menschlichen Körpers ... 104
5.1.8 Wichtige Muskeln des menschlichen Körpers ... 117
5.2 Untersuchung ... 126
5.2.1 Untersuchung der Wirbelsäule ... 126
5.2.2 Untersuchung des Knies ... 127
5.3 Orthopädische Erkrankungen des Bewegungsapparats ... 129
5.3.1 Allgemeines ... 129
5.3.2 Arthrose ... 129
5.3.3 Lumbago ... 131
5.3.4 Ischialgie ... 132
5.3.5 Morbus Scheuermann ... 132
5.3.6 Skoliose ... 133
5.3.7 Osteochondrosis dissecans ... 134
5.3.8 Hüftgelenksdysplasie ... 135
5.3.9 Dupuytren-Kontraktur ... 135
5.3.10 Spondylolisthesis ... 135
5.3.11 Morbus Perthes ... 136
5.3.12 Osteosarkom ... 137
5.3.13 Knochenmetastasen ... 137

5.4 Rheumatische Erkrankungen ... 138
5.4.1 Arthritis ... 138
5.4.2 Morbus Bechterew ... 138
5.4.3 Reaktive Arthritis und Morbus Reiter ... 139
5.4.4 Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis) ... 140
5.4.5 Polymyalgia rheumatica ... 142
5.4.6 Fibromyalgie ... 143

6 Herz ... 145
6.1 Anatomie ... 146
6.1.1 Allgemeines ... 146
6.1.2 Mediastinum (Mittelfellraum) ... 146
6.1.3 Lage und Aufbau des Herzens ... 147
6.1.4 Lungen- und Körperkreislauf ... 150
6.1.5 Herzkranzgefäße ... 150
6.1.6 Aufbau der Herzwand ... 151
6.1.7 Erregungsleitungssystem ... 152
6.1.8 Innervation des Herzens ... 153
6.2 Physiologie ... 153
6.2.1 Kammerzyklus ... 153
6.2.2 Druckverhältnisse ... 154
6.2.3 Herzleistung ... 154
6.2.4 Elektrokardiogramm (EKG) ... 155
6.3 Untersuchung ... 156
6.3.1 Inspektion ... 156
6.3.2 Palpation ... 156
6.3.3 Perkussion ... 157
6.3.4 Auskultation ... 157
6.3.5 Funktionsprüfung ... 158
6.4 Erkrankungen des Herzens ... 159
6.4.1 Allgemeines ... 159
6.4.2 Bakterielle Endokarditis ... 159
6.4.3 Rheumatisches Fieber ... 160
6.4.4 Herzklappenfehler ... 161
6.4.5 Myokarditis ... 165
6.4.6 Kardiomyopathie (KM) ... 165
6.4.7 Perikarditis ... 166
6.4.8 Koronare Herzkrankheit (KHK) ... 167
6.4.9 Herzinfarkt ... 170
6.4.10 Herzinsuffizienz ... 172
6.4.11 Herzrhythmusstörungen ... 174
6.4.12 Angeborene Herzfehler ... 176
6.4.13 Funktionelle Herzbeschwerden ... 179

7 Gefäße und Kreislauf ... 181
7.1 Anatomie ... 182
7.1.1 Allgemeines ... 182
7.1.2 Arterien ... 182
7.1.3 Venen ... 189
7.1.4 Kapillaren ... 194
7.1.5 Lymphgefäße ... 195
7.1.6 Fetaler Blutkreislauf ... 197
7.2 Physiologie ... 197
7.2.1 Kreislaufregulation ... 197
7.2.2 Arterieller Blutdruck und Blutdruckregulation ... 199
7.3 Untersuchung ... 200
7.3.1 Inspektion ... 200
7.3.2 Palpation und Auskultation ... 201
7.3.3 Funktionsprüfung ... 201
7.4 Erkrankungen der Arterien ... 202
7.4.1 Allgemeines zu Gefäßerkrankungen ... 202
7.4.2 Arterielle Verschlusskrankheit (AVK) ... 203
7.4.3 Akuter Extremitätenverschluss ... 204
7.4.4 Aneurysma ... 205
7.5 Erkrankungen der Venen ... 206
7.5.1 Varikosis ... 206
7.5.2 Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI) ... 207
7.5.3 Thrombophlebitis ... 208
7.5.4 Tiefe Beinvenenthrombose ... 209
7.6 Erkrankungen der Lymphgefäße ... 211
7.6.1 Lymphangitis ... 211
7.6.2 Lymphödem ... 211
7.7 Kreislaufstörungen ... 212
7.7.1 Arterielle Hypertonie ... 212
7.7.2 Hypotonie ... 214
7.7.3 Schock ... 215

8 Atemwege ... 219
8.1 Anatomie ... 220
8.1.1 Allgemeines zum Atemapparat ... 220
8.1.2 Nase und Nasennebenhöhlen ... 220
8.1.3 Rachen ... 222
8.1.4 Kehlkopf ... 223
8.1.5 Luftröhre ... 224
8.1.6 Bronchien und Bronchiolen ... 224
8.1.7 Lungenbläschen ... 225
8.1.8 Lungen ... 226
8.1.9 Pleura ... 227
8.2 Physiologie ... 228
8.2.1 Atemregulation ... 228
8.2.2 Gasaustausch ... 228
8.2.3 Atemmechanik und Atemmuskulatur ... 229
8.2.4 Lungenvolumina und Atemfrequenzen ... 230
8.3 Untersuchung ... 231
8.3.1 Inspektion ... 231
8.3.2 Palpation ... 231
8.3.3 Perkussion ... 232
8.3.4 Auskultation ... 232
8.3.5 Funktionsprüfung ... 232
8.4 Erkrankungen der oberen Atemwege ... 233
8.4.1 Adenoide Vegetationen ... 233
8.4.2 Akute Sinusitis ... 234
8.4.3 Pharyngitis ... 235
8.4.4 Angina tonsillaris ... 235
8.4.5 Laryngitis ... 236
8.4.6 Mundboden- und Larynxkarzinom ... 237
8.4.7 Krupp-Syndrome ... 237
8.5 Erkrankungen der unteren Atemwege ... 238
8.5.1 Einteilung der Erkrankungen der unteren Atemwege ... 238
8.5.2 Allgemeines zur Erkrankungen der unteren Atemwege ... 239
8.5.3 Schlafbezogene Atmungsstörungen und obstruktives Schlafapnoesyndrom ... 239
8.5.4 Akute Bronchitis ... 240
8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD ... 241
8.5.6 Asthma bronchiale ... 242
8.5.7 Bronchiektasen ... 244
8.5.8 Lungenemphysem ... 245
8.5.9 Atelektasen ... 247
8.5.10 Pneumonie ... 247
8.5.11 Lungenfibrose ... 250
8.5.12 Pneumokoniosen ... 251
8.5.13 Sarkoidose ... 251
8.5.14 Bronchialkarzinom ... 253

8.6 Erkrankungen des Lungenkreislaufs ... 254
8.6.1 Cor pulmonale ... 254
8.6.2 Lungenödem ... 254
8.6.3 Lungenembolie ... 255
8.7 Erkrankungen der Pleura ... 257
8.7.1 Pneumothorax ... 257
8.7.2 Pleuritis und Pleuraerguss ... 258

9 Verdauungssystem ... 261
9.1 Anatomie ... 262
9.1.1 Allgemeines ... 262
9.1.2 Abschnitte des Verdauungssystems ... 262
9.1.3 Wandaufbau des Verdauungssystems ... 262
9.1.4 Mundhöhle ... 264
9.1.5 Speiseröhre ... 266
9.1.6 Magen ... 267
9.1.7 Dünndarm ... 268
9.1.8 Dickdarm und Rektum ... 270
9.1.9 Peritonealverhältnisse ... 271
9.2 Verdauung und Resorption ... 272
9.2.1 Mundhöhle ... 272
9.2.2 Magen ... 273
9.2.3 Dünndarm ... 273
9.2.4 Dickdarm ... 275
9.3 Untersuchung ... 277
9.3.1 Allgemeines ... 277
9.3.2 Inspektion ... 277
9.3.3 Auskultation ... 277
9.3.4 Perkussion ... 277
9.3.5 Palpation ... 278
9.3.6 Funktionsprüfung ... 278
9.4 Erkrankungen des Ösophagus ... 279
9.4.1 Allgemeines zu abdominellen Erkrankungen ... 279
9.4.2 Achalasie ... 280
9.4.3 Ösophagusdivertikel ... 280
9.4.4 Hiatushernie ... 282
9.4.5 Ösophagitis ... 283
9.4.6 Gastroösophageale Refluxkrankheit ... 283
9.4.7 Ösophaguskarzinom ... 284
9.5 Erkrankungen des Magens ... 286
9.5.1 Akute Gastritis ... 286
9.5.2 Chronische Gastritis ... 286
9.5.3 Ulkuserkrankung ... 287
9.5.4 Reizmagen ... 288
9.5.5 Magenkarzinom ... 289
9.6 Erkrankungen des Darms ... 290
9.6.1 Malassimilation ... 290
9.6.2 Zöliakie ... 291
9.6.3 Nahrungsmittelallergie und Nahrungsmittelunverträglichkeit ... 292
9.6.4 Reizdarmsyndrom ... 294
9.6.5 Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) ... 294
9.6.6 Appendizitis ... 297
9.6.7 Kolonpolypen ... 298
9.6.8 Familiäre adenomatöse Polypose (FAP) ... 299
9.6.9 Divertikulose und Divertikulitis ... 300
9.6.10 Kolorektales Karzinom ... 301
9.6.11 Hämorrhoiden ... 302
9.7 Erkrankungen der Bauchhöhle ... 303
9.7.1 Akutes Abdomen ... 303
9.7.2 Ileus ... 305
9.7.3 Peritonitis ... 307
9.7.4 Bauchwandhernien ... 308

10 Leber, Gallenwege, Pankreas ... 311
10.1 Anatomie ... 312
10.1.1 Allgemeines ... 312
10.1.2 Leber ... 312
10.1.3 Gallenblase und Gallenwege ... 315
10.1.4 Bauchspeicheldrüse ... 316
10.2 Physiologie des Bilirubinkreislaufs und enterohepatischer Kreislauf ... 317
10.3 Untersuchung ... 318
10.3.1 Leber- und Gallenblasenuntersuchung ... 318
10.3.2 Pankreasuntersuchung ... 319
10.3.3 Untersuchung bei Aszites ... 319
10.4 Erkrankungen der Leber ... 320
10.4.1 Allgemeines zu Leber-, Gallenwegs- und Pankreaserkrankungen ... 320
10.4.2 Fettleber ... 321
10.4.3 Hepatitis ... 322
10.4.4 Akutes Leberversagen ... 322
10.4.5 Ikterus ... 323
10.4.6 Leberzirrhose ... 324
10.4.7 Primäre biliäre Zirrhose ... 328
10.4.8 Primäre sklerosierende Cholangitis ... 329
10.4.9 Morbus Wilson ... 329
10.4.10 Hämochromatose ... 330
10.4.11 Leberzellkarzinom ... 330
10.4.12 Lebermetastasen ... 331
10.5 Erkrankungen der Gallenblase ... 332
10.5.1 Gallensteinleiden ... 332
10.5.2 Entzündung der Gallenwege ... 334
10.5.3 Gallenblasenkarzinom ... 335
10.6 Erkrankungen des Pankreas ... 335
10.6.1 Akute Pankreatitis ... 335
10.6.2 Chronische Pankreatitis ... 336
10.6.3 Pankreaskarzinom ... 337
10.6.4 Mukoviszidose ... 338

11 Ernährung und Stoffwechsel ... 339
11.1 Stoffwechsel ... 340
11.1.1 Definitionen ... 340
11.1.2 Energiebedarf ... 340
11.1.3 Körpergewicht ... 342
11.1.4 Kohlenhydratstoffwechsel ... 344
11.1.5 Fettstoffwechsel ... 345
11.1.6 Eiweißstoffwechsel ... 347
11.1.7 Purinstoffwechsel ... 349
11.1.8 Alkoholstoffwechsel ... 349
11.2 Mengen- und Spurenelemente ... 350
11.2.1 Natrium ... 350
11.2.2 Kalzium ... 350
11.2.3 Phosphor ... 350
11.2.4 Kalium ... 350
11.2.5 Magnesium ... 351
11.2.6 Kupfer ... 351
11.2.7 Eisen ... 351
11.2.8 Jod ... 352
11.2.9 Selen ... 352
11.2.10 Zink ... 352
11.2.11 Mangan ... 352
11.2.12 Kobalt ... 353
11.3 Vitamine ... 353
11.3.1 Definition ... 353
11.3.2 Fettlösliche Vitamine ... 353
11.3.3 Wasserlösliche Vitamine ... 354
11.3.3 Wasserlösliche Vitamine ... 354

11.4 Stoffwechselerkrankungen ... 357
11.4.1 Gicht ... 357
11.4.2 Familiäre Hypercholesterinämie ... 358
11.4.3 Sekundäre Hyperlipidämien ... 360
11.4.4 Metabolisches Syndrom ... 360
11.4.5 Adipositas ... 360
11.4.6 Adipositas bei Kindern ... 363

12 Blut ... 367
12.1 Anatomie ... 368
12.1.1 Zusammensetzung und Aufgaben ... 368
12.1.2 Blutzellen ... 370
12.1.3 Blutabbau und Eisenhaushalt ... 376
12.1.4 Vorgeburtliche Blutbildung ... 377
12.1.5 Blutgruppen ... 377
12.1.6 Blutgerinnung ... 378
12.2 Erkrankungen der Erythrozyten ... 380
12.2.1 Allgemeines zu hämatologischen Erkrankungen ... 381
12.2.2 Eisenmangelanämie ... 381
12.2.3 Megaloblastäre Anämie ... 382
12.2.4 Hämolytische Anämie ... 384
12.2.5 Renale Anämie ... 385
12.2.6 Aplastische Anämie ... 386
12.2.7 Polyglobulie ... 386
12.2.8 Polycythaemia vera ... 387
12.3 Erkrankungen der Thrombozyten ... 388
12.3.1 Allgemeines ... 388
12.3.2 Benigne Thrombozytenerkrankungen ... 388
12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen ... 390
12.4 Leukämien ... 390
12.4.1 Allgemeines ... 390
12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL) ... 390
12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL) ... 391
12.4.4 Akute myeloische Leukämie (AML) ... 392
12.4.5 Chronische myeloische Leukämie (CML) ... 393
12.5 Hämorrhagische Diathese ... 394
12.5.1 Allgemeines ... 394
12.5.2 Gefäßerkrankungen ... 394
12.5.3 Thrombozytenerkrankungen ... 395
12.5.4 Gerinnungsfaktormangel ... 395
12.5.5 Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom ... 395
12.5.6 Hämophilie ... 396

13 Lymphatisches System und Abwehr ... 397
13.1 Anatomie ... 398
13.1.1 Allgemeines ... 398
13.1.2 Knochenmark ... 398
13.1.3 Thymus ... 398
13.1.4 Lymphknoten ... 400
13.1.5 Milz ... 401
13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe ... 401
13.2 Untersuchung ... 401
13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäße ... 401
13.2.2 Untersuchung der Milz ... 402
13.3 Abwehr ... 402
13.3.1 Definitionen ... 402
13.3.2 Angeborene und erworbene Immunität ... 403
13.3.3 Antigene ... 404
13.3.4 Zytokine ... 405
13.3.5 Komplementsystem ... 405
13.3.6 Allergie ... 405
13.4 Erkrankungen der Lymphknoten ... 408
13.4.1 Allgemeines zu lymphatischen Erkrankungen ... 408
13.4.2 Reaktive Lymphknotenveränderungen ... 409
13.4.3 Lymphome ... 409
13.4.4 Lymphknotenmetastasen ... 411
13.4.5 Multiples Myelom ... 411
13.5 Erkrankungen der Milz ... 412
13.5.1 Splenomegalie ... 412
13.5.2 Milzruptur ... 413

14 Hormone, endokrine Organe und Stoffwechselregulation ... 415
14.1 Hormone ... 416
14.1.1 Allgemeines ... 416
14.1.2 Hormonaufbau ... 417
14.1.3 Abgaberate, negative Rückkoppelung und Inaktivierung ... 419
14.2 Endokrine Organe ... 420
14.2.1 Hypothalamus ... 420
14.2.2 Hypophyse ... 421
14.2.3 Epiphyse ... 421
14.2.4 Schilddrüse ... 422
14.2.5 Nebenschilddrüsen ... 424
14.2.6 Pankreas ... 426
14.2.7 Nebenniere ... 427
14.2.8 Hoden (Testes) und Eierstöcke (Ovarien) ... 430
14.3 Untersuchung der Schilddrüse ... 431
14.3.1 Inspektion ... 431
14.3.2 Palpation ... 431
14.3.3 Funktionsprüfung ... 431
14.4 Erkrankungen von Hypothalamus und Hypophyse ... 432
14.4.1 Allgemeines zu endokrinen Erkrankungen ... 432
14.4.2 Akromegalie ... 432
14.4.3 Diabetes insipidus ... 434
14.4.4 Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) ... 434
14.5 Erkrankungen der Schilddrüse ... 435
14.5.1 Euthyreote Struma ... 435
14.5.2 Hyperthyreose ... 436
14.5.3 Hypothyreose ... 438
14.5.4 Schilddrüsenkarzinom ... 440
14.6 Erkrankungen der Nebenschilddrüse ... 441
14.6.1 Primärer Hyperparathyreoidismus ... 441
14.6.2 Hypoparathyreoidismus ... 442
14.7 Diabetes mellitus ... 442
14.7.1 Diabetes mellitus Typ 1 ... 442
14.7.2 Diabetes mellitus Typ 2 ... 444
14.7.3 Komplikationen des Diabetes mellitus ... 446
14.8 Erkrankungen der Nebenniere ... 450
14.8.1 Cushing-Syndrom ... 450
14.8.2 Nebennierenrindeninsuffizienz ... 452
14.8.3 Conn-Syndrom ... 453
14.8.4 Phäochromozytom ... 454
14.9 Endokrine Knochenerkrankungen ... 454
14.9.1 Rachitis ... 454
14.9.2 Osteomalazie ... 455
14.9.3 Osteoporose ... 456

15 Niere und ableitende Harnwege ... 459
15.1 Anatomie ... 460
15.1.1 Allgemeines ... 460
15.1.2 Niere ... 460

15.1.3 Nierenbecken und Harnleiter ... 465
15.1.4 Harnblase ... 466
15.1.5 Harnröhre ... 466
15.2 Physiologie ... 467
15.2.1 Aufgaben der Nieren ... 467
15.2.2 Uringewinnung ... 468
15.2.3 Hormonelle Regulation des Wasserhaushalts ... 470
15.2.4 Regulation der Nierendurchblutung ... 470
15.3 Untersuchung ... 471
15.3.1 Untersuchung der Niere ... 471
15.3.2 Urinuntersuchung ... 471
15.4 Erkrankungen der Niere ... 474
15.4.1 Allgemeines zu Nierenerkrankungen und Erkrankungen der ableitenden Harnwege ... 474
15.4.2 Akutes Nierenversagen (ANV) ... 475
15.4.3 Chronisches Nierenversagen ... 476
15.4.4 Glomerulonephritis (GN) ... 478
15.4.5 Nephrotisches Syndrom ... 479
15.4.6 Nierenarterienstenose ... 480
15.4.7 Zystenniere ... 481
15.4.8 Analgetikanephropathie ... 481
15.4.9 Nierenzell- und Harnblasenkarzinom ... 482
15.4.10 Wilms-Tumor (Nephroblastom) ... 483
15.5 Erkrankungen der ableitenden Harnwege ... 483
15.5.1 Zystitis ... 483
15.5.2 Akute Pyelonephritis ... 484
15.5.3 Chronische Pyelonephritis ... 485
15.5.4 Nephrolithiasis und Urolithiasis ... 486
15.5.5 Harninkontinenz ... 488

16 Säure-Basen- und Elektrolythaushalt ... 489
16.1 Säure-Basen-Haushalt ... 490
16.1.1 Puffersysteme ... 490
16.1.2 Azidose ... 490
16.1.3 Alkalose ... 492
16.2 Natriumhaushalt ... 494
16.2.1 Hypernatriämie ... 494
16.2.2 Hyponatriämie ... 494
16.3 Kaliumhaushalt ... 495
16.3.1 Hyperkaliämie ... 495
16.3.2 Hypokaliämie ... 496
16.4 Kalziumhaushalt ... 496
16.4.1 Hyperkalzämie ... 497
16.4.2 Hypokalzämie ... 497

17 Geschlechtsorgane ... 499
17.1 Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane ... 500
17.1.1 Allgemeines ... 500
17.1.2 Hoden ... 500
17.1.3 Nebenhoden und Samenleiter ... 501
17.1.4 Geschlechtsdrüsen ... 501
17.1.5 Penis ... 503
17.1.6 Skrotum ... 503
17.2 Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane ... 504
17.2.1 Eierstöcke ... 505
17.2.2 Eileiter ... 505
17.2.3 Gebärmutter ... 505
17.2.4 Scheide ... 505
17.2.5 Vulva ... 505
17.2.6 Brustdrüse ... 505
17.3 Physiologie ... 507
17.3.1 Männliche Sexualhormone ... 507
17.3.2 Weibliche Sexualhormone und Zyklussteuerung ... 507
17.4 Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane ... 509
17.4.1 Allgemeines zu Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane ... 509
17.4.2 Prostatitis ... 510
17.4.3 Benigne Prostatahyperplasie (BPH) ... 510
17.4.4 Prostatakarzinom ... 511
17.4.5 Phimose ... 512
17.4.6 Paraphimose ... 512
17.4.7 Hodentorsion ... 513
17.4.8 Orchitis ... 514
17.4.9 Epididymitis ... 515
17.4.10 Varikozele ... 515
17.4.11 Hydrozele ... 516
17.4.12 Spermatozele ... 516
17.4.13 Hodentumoren ... 517
17.4.14 Gynäkomastie ... 518
17.5 Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane ... 518
17.5.1 Allgemeines zu Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane ... 518
17.5.2 Adnexitis ... 518
17.5.3 Endometriose ... 519
17.5.4 Myome ... 520
17.5.5 Zervixkarzinom ... 521
17.5.6 Endometriumkarzinom (Korpuskarzinom) ... 522
17.5.7 Ovarialtumoren ... 523
17.5.8 Mammakarzinom ... 523
17.5.9 Paget-Karzinom der Mamille ... 525

18 Haut ... 527
18.1 Anatomie ... 528
18.1.1 Aufbau ... 528
18.1.2 Blutversorgung ... 529
18.1.3 Aufgaben der Haut ... 530
18.1.4 Hautrezeptoren ... 530
18.1.5 Hautanhangsgebilde ... 530
18.1.6 Hautflora ... 532
18.2 Effloreszenzlehre ... 533
18.2.1 Primäreffloreszenzen ... 533
18.2.2 Sekundäreffloreszenzen ... 534
18.3 Infektiöse und parasitäre Erkrankungen der Haut ... 534
18.3.1 Allgemeines zu Hauterkrankungen ... 535
18.3.2 Impetigo contagiosa ... 535
18.3.3 Erysipel ... 536
18.3.4 Phlegmone ... 537
18.3.5 Erkrankungen durch Herpes-simplex-Viren ... 538
18.3.6 Warzen ... 539
18.3.7 Kutane Pilzinfektionen (kutane Mykosen) ... 541
18.3.8 Läuse ... 543
18.3.9 Skabies ... 543
18.4 Autoimmunerkrankungen der Haut ... 545
18.4.1 Pemphigus vulgaris ... 545
18.4.2 Bullöses Pemphigoid ... 546
18.4.3 Systemischer Lupus erythematodes (SLE) ... 546
18.4.4 Systemische Sklerodermie ... 548
18.4.5 Dermatomyositis ... 549
18.5 Allergische und toxische Hauterkrankungen ... 550
18.5.1 Neurodermitis ... 550

18.5.2 Kontaktekzem ... 551
18.5.3 Urtikaria ... 552
18.5.4 Quincke-Ödem ... 553
18.6 Papulöse Hauterkrankungen ... 554
18.6.1 Psoriasis vulgaris ... 554
18.6.2 Rosazea ... 556
18.6.3 Periorale Dermatitis ... 557
18.6.4 Acne vulgaris ... 557
18.7 Erkrankungen der Hautanhangsgebilde ... 558
18.7.1 Alopezie ... 558
18.7.2 Hypertrichose ... 559
18.7.3 Hirsutismus ... 559
18.7.4 Erkrankungen der Nägel ... 559
18.8 Gutartige Hauttumoren ... 561
18.8.1 Fibrom ... 561
18.8.2 Lipom ... 561
18.8.3 Keloid ... 561
18.9 Präkanzerosen ... 562
18.9.1 Aktinische Keratose ... 562
18.9.2 Leukoplakie ... 563
18.10 Maligne Hauttumoren ... 563
18.10.1 Basaliom ... 563
18.10.2 Spinaliom ... 564
18.10.3 Malignes Melanom ... 565

19 Nervensystem ... 569
19.1 Anatomie ... 570
19.1.1 Allgemeines ... 570
19.1.2 Organisation des Nervensystems ... 570
19.1.3 Nervenzellen ... 570
19.1.4 Gliederung des Gehirns ... 570
19.1.5 Pyramidenbahn und extrapyramidales System ... 576
19.1.6 Limbisches System ... 577
19.1.7 Ablauf einer willkürlichen Bewegung ... 577
19.1.8 Hirnhäute ... 577
19.1.9 Liquor und Ventrikel ... 579
19.1.10 Gefäßversorgung des Gehirns ... 580
19.1.11 Hirnnerven ... 582
19.1.12 Anatomie des Rückenmarks ... 585
19.1.13 Reflexe ... 587
19.1.14 Periphere Nerven ... 590
19.1.15 Vegetatives Nervensystem ... 592
19.2 Neurologische Untersuchung ... 593
19.2.1 Ausschluss Notfall ... 593
19.2.2 Inspektion ... 593
19.2.3 Meningendehnungszeichen ... 593
19.2.4 Sensibilität ... 593
19.2.5 Motorik ... 594
19.2.6 Reflexe ... 594
19.2.7 Kleinhirnzeichen ... 594
19.2.8 Hirnnervenprüfung ... 595
19.2.9 Funktionsprüfung ... 595
19.3 Neurologische Erkrankungen ... 596
19.3.1 Allgemeines zu neurologischen Erkrankungen ... 596
19.3.2 Hirnödem und Drucksteigerung ... 596
19.3.3 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ... 597
19.3.4 Epiduralhämatom ... 599
19.3.5 Subduralhämatom ... 599
19.3.6 Subarachnoidalblutung (SAB) ... 600
19.3.7 Sinus-cavernosus-Thrombose ... 601
19.3.8 Schlaganfall ... 601
19.3.9 Meningitis ... 603
19.3.10 Enzephalitis ... 605
19.3.11 Multiple Sklerose ... 605
19.3.12 Morbus Parkinson ... 607
19.3.13 Epilepsie ... 608
19.3.14 Kopfschmerzen ... 609
19.3.15 Hirntumoren ... 611
19.3.16 Polyneuropathie ... 612
19.3.17 Guillain-Barré-Syndrom ... 613
19.3.18 Karpaltunnelsyndrom ... 614
19.3.19 Nervenläsionen ... 615
19.3.20 Wurzelkompressionssyndrome ... 616
19.3.21 Kauda-Syndrom ... 617

20 Sinnesorgane ... 619
20.1 Anatomie und Physiologie des Auges ... 620
20.1.1 Lage und Aufbau ... 620
20.1.2 Äußere Augenhaut ... 621
20.1.3 Mittlere Augenhaut ... 621
20.1.4 Innere Augenhaut ... 623
20.1.5 Räume des Auges ... 624
20.1.6 Äußere Augenmuskeln ... 624
20.1.7 Schutzeinrichtungen des Auges ... 625
20.1.8 Gesichtsfeld und Sehbahn ... 627
20.2 Anatomie und Physiologie des Ohrs ... 628
20.2.1 Äußeres Ohr ... 628
20.2.2 Mittelohr ... 629
20.2.3 Innenohr ... 630
20.3 Untersuchung ... 633
20.3.1 Untersuchung der Augen ... 633
20.3.2 Untersuchung der Ohren ... 634
20.4 Erkrankungen der Augen ... 635
20.4.1 Allgemeines zu Augenerkrankungen ... 635
20.4.2 Hordeolum ... 635
20.4.3 Chalazion ... 636
20.4.4 Tumoren der Lider ... 636
20.4.5 Keratoconjunctivitis sicca ... 636
20.4.6 Konjunktivitis ... 637
20.4.7 Keratitis ... 637
20.4.8 Katarakt ... 638
20.4.9 Ablatio retinae ... 638
20.4.10 Diabetische Retinopathie ... 639
20.4.11 Makuladegeneration ... 640
20.4.12 Glaukom ... 640
20.4.13 Myopie ... 642
20.4.14 Hyperopie ... 642
20.4.15 Astigmatismus ... 643
20.4.16 Verätzung ... 643
20.4.17 Blow-out-Fraktur ... 643
20.5 Erkrankungen der Ohren ... 644
20.5.1 Allgemeines zu Erkrankungen der Ohren ... 644
20.5.2 Otitis externa ... 644
20.5.3 Otitis media ... 645
20.5.4 Schwerhörigkeit ... 646
20.5.5 Morbus Menière ... 647
20.5.6 Hörsturz ... 647

21 Psychiatrie ... 649
21.1 Psychopathologischer Befund ... 650
21.1.1 Erster Eindruck und Erscheinungsbild ... 650
21.1.2 Bewusstseinsstörung ... 650
21.1.3 Orientierungsstörung ... 651
21.1.4 Auffassungsstörung ... 651
21.1.5 Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung ... 651

21.1.6 Gedächtnisstörung ... 651
21.1.7 Störung der Intelligenz ... 651
21.1.8 Formale Denkstörungen ... 652
21.1.9 Inhaltliche Denkstörungen ... 652
21.1.10 Halluzinationen ... 653
21.1.11 Ich-Störungen ... 653
21.1.12 Störungen der Affektivität ... 653
21.1.13 Zwänge, Phobien, Ängste, hypochondrische Befürchtungen ... 654
21.1.14 Störung des Antriebs und der Psychomotorik ... 654
21.1.15 Suizidalität ... 654
21.1.16 Körperliche Untersuchung ... 654
21.2 Allgemeines zu psychiatrischen Krankheitsbildern ... 654
21.2.1 Affektive Störungen ... 655
21.2.2 Schizophrenie ... 658
21.2.3 Akute körperlich begründbare Psychosen ... 660
21.2.4 Chronische körperlich begründbare Psychosen (Demenzen) ... 661
21.2.5 Alkoholkrankheit ... 663
21.2.6 Drogen- und Medikamentenabusus ... 666
21.3 Psychosomatische Erkrankungen ... 668
21.3.1 Persönlichkeitsstörungen ... 669
21.3.2 Angststörungen ... 670
21.3.3 Zwangsstörungen ... 672
21.3.4 Belastungs- und Anpassungsstörungen ... 672
21.3.5 Somatoforme Störungen ... 672
21.3.6 Burn-out-Syndrom ... 673
21.3.7 Essstörungen ... 673
21.4 Kinder- und Jugendpsychiatrie ... 676
21.4.1 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ... 676
21.4.2 Autismus ... 676
21.5 Suizidalität ... 677

22 Mikrobiologie und Infektionskrankheiten ... 679
22.1 Allgemeine Infektionslehre ... 680
22.1.1 Definitionen ... 680
22.1.2 Übertragungswege ... 681
22.1.3 Ausdehnung einer Infektion ... 681
22.1.4 Einteilung nach der Herkunft der Erreger ... 682
22.1.5 Einteilung nach dem Symptomenbild ... 682
22.1.6 Einteilung nach dem Verlauf ... 682
22.2 Mikrobiologie ... 682
22.2.1 Normalflora ... 682
22.2.2 Bakterien ... 683
22.2.3 Viren ... 686
22.2.4 Pilze ... 686
22.2.5 Protozoen ... 686
22.2.6 Würmer ... 687
22.3 Impfungen ... 688
22.3.1 Formen ... 688
22.3.2 Impfempfehlungen der STIKO ... 689
22.4 Kinderkrankheiten ... 689
22.4.1 Allgemeines ... 689
22.4.2 Mumps (Ziegenpeter) ... 690
22.4.3 Masern ... 691
22.4.4 Röteln ... 693
22.4.5 Diphtherie ... 694
22.4.6 Keuchhusten (Pertussis) ... 695
22.4.7 Scharlach ... 696
22.4.8 Windpocken und Gürtelrose (Herpes zoster) ... 697
22.4.9 Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber) ... 699
22.4.10 Poliomyelitis (Kinderlähmung) ... 700
22.4.11 Ringelröteln (Erythema infectiosum) ... 701
22.4.12 Dreitagefieber (Exanthema subitum, Roseola infantum) ... 702
22.4.13 Coxsackie-Virus-Infektionen ... 702
22.5 Zeckenassoziierte Erkrankungen ... 703
22.5.1 Lyme-Borreliose ... 703
22.5.2 FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis) ... 705
22.6 Tropenerkrankungen ... 706
22.6.1 Allgemeines ... 706
22.6.2 Gelbfieber ... 706
22.6.3 Dengue-Fieber ... 707
22.6.4 Malaria ... 707
22.7 Lungenerkrankungen ... 709
22.7.1 Tuberkulose (Tbc) ... 709
22.7.2 Legionellosen ... 712
22.7.3 Q-Fieber (Balkangrippe) ... 713
22.7.4 Influenza ... 713
22.7.5 Ornithose (Psittakose, Papageienkrankheit) ... 714
22.8 Geschlechtskrankheiten ... 715
22.8.1 Allgemeines ... 715
22.8.2 Gonorrhö (Tripper) ... 715
22.8.3 Syphilis (Lues) ... 716
22.8.4 Chlamydien-Infektionen ... 718
22.8.5 Ulcus molle ... 719
22.8.6 Feigwarzen ... 719
22.8.7 HIV (AIDS) ... 720
22.9 Durchfallerkrankungen ... 722
22.9.1 Allgemeines ... 722
22.9.2 Cholera ... 723
22.9.3 Lebensmittelvergiftung durch Staphylococcus aureus ... 723
22.9.4 Rotaviren ... 724
22.9.5 Noroviren ... 724
22.9.6 Giardia lamblia ... 725
22.9.7 Typhus abdominalis ... 725
22.9.8 Paratyphus ... 727
22.9.9 Salmonellose ... 727
22.9.10 Yersinien-Enteritis ... 728
22.9.11 Shigellen-Ruhr ... 728
22.9.12 EHEC ... 729
22.9.13 Campylobacter ... 730
22.9.14 Entamoeba histolytica ... 730
22.9.15 Clostridium difficile ... 731
22.10 Andere infektiöse Erkrankungen ... 731
22.10.1 Brucellosen ... 731
22.10.2 Leptospirose (Morbus Weil) ... 732
22.10.3 Listeriose ... 733
22.11 Parasitäre Erkrankungen ... 733
22.11.1 Askariasis ... 733
22.11.2 Oxyuriasis ... 734
22.11.3 Rinderbandwurm ... 734
22.11.4 Schweinebandwurm ... 735
22.11.5 Fischbandwurm ... 735
22.11.6 Hundebandwurm ... 736
22.11.7 Fuchsbandwurm ... 737
22.11.8 Trichinen ... 737
22.12 Hepatitiden ... 738
22.12.1 Allgemeines ... 738
22.12.2 Hepatitis A ... 739
22.12.3 Hepatitis B ... 739
22.12.4 Hepatitis C ... 741

22.12.5 Hepatitis D ... 741
22.12.6 Hepatitis E ... 742
22.13 ZNS-Erkrankungen ... 742
22.13.1 Tetanus (Wundstarrkrampf) ... 742
22.13.2 Tollwut ... 743
22.13.3 Botulismus ... 743
22.13.4 Prion-Erkrankungen ... 744

23 Schwangerschaft und kindliche Entwicklung ... 747
23.1 Schwangerschaft ... 748
23.1.1 Dauer und Einteilung ... 748
23.1.2 Entwicklung der Schwangerschaft ... 748
23.1.3 Ernährung des Embryos und Fetus ... 751
23.1.4 Schwangerschaftshormone ... 753
23.1.5 Anpassung des mütterlichen Organismus an die Schwangerschaft ... 754
23.1.6 Schwangerschaftszeichen ... 754
23.1.7 Empfohlene Substitution ... 755
23.2 Erkrankungen während der Schwangerschaft ... 755
23.2.1 Infektionskrankheiten ... 755
23.2.2 Blutungen in der Schwangerschaft ... 755
23.2.3 Extrauteringravidität (EUG) ... 756
23.2.4 Mehrlingsschwangerschaft ... 756
23.2.5 Gestosen ... 756
23.2.6 Gestationsdiabetes ... 757
23.2.7 Andere häufige Erkrankungen in der Schwangerschaft ... 758
23.3 Geburt ... 758
23.3.1 Phasen der Geburt ... 758
23.3.2 Ausgewählte Geburtskomplikationen ... 759
23.4 Kindliche Entwicklung ... 759
23.4.1 Definitionen der Entwicklungsabschnitte ... 759
23.4.2 Neugeborenenalter ... 760
23.4.3 Meilensteine der körperlichen Entwicklung ... 761
23.4.4 Primitivreflexe ... 761
23.4.5 Kindliche Entwicklung ... 763
23.4.6 Ernährung ... 763
23.5 Ausgewählte Erkrankungen des Kindesalters ... 764
23.5.1 Trisomie 21 ... 764
23.5.2 Alkoholembryopathie ... 765
23.5.3 Fremdkörperaspiration ... 766
23.5.4 Bronchiolitis obliterans ... 766
23.5.5 Pylorushypertrophie ... 767
23.5.6 Invagination ... 767
23.5.7 Meckel-Divertikel ... 768
23.5.8 Hodenhochstand ... 768
23.5.9 Plötzlicher Kindstod ... 769
23.5.10 Andere häufige Krankheiten im Säuglings- und Kindesalter ... 769

24 Alter ... 771
24.1 Allgemeines ... 772
24.1.1 Alternstheorien ... 773
24.1.2 Demografische Aspekte ... 774
24.2 Physiologische Veränderungen im Alter ... 774
24.2.1 Psychische und soziale Veränderungen ... 774
24.2.2 Körperliche Veränderungen und häufige Erkrankungen im Alter ... 775
24.3 Medikamentöse Therapie im Alter ... 779

25 Verletzungen und operative Verfahren ... 781
25.1 Allgemeines ... 782
25.2 Wunden ... 782
25.2.1 Allgemeines ... 782
25.2.2 Mechanische Wunden ... 782
25.2.3 Wunden durch thermische Einflüsse ... 783
25.2.4 Chemische Wunden ... 784
25.2.5 Wundheilung ... 785
25.2.6 Wundheilungsstörungen ... 786
25.3 Operative Verfahren ... 787
25.3.1 Allgemeines ... 787
25.3.2 Präoperative Phase ... 787
25.3.3 Allgemeines zur operativen Eingriffen und Schnittführung ... 788
25.3.4 Postoperative Komplikationen ... 789
25.4 Fraktur ... 791
25.4.1 Definition ... 791
25.4.2 Frakturteinteilung ... 791
25.4.3 Symptome ... 793
25.4.4 Verletzung der Epiphysenfuge ... 793
25.4.5 Therapie ... 793
25.4.6 Frakturheilung ... 794
25.4.7 Akute Komplikationen ... 796
25.4.8 Chronische Komplikationen ... 797

26 Notfälle ... 801
26.1 Notfallmedizin ... 802
26.1.1 Juristische Aspekte der Körperverletzung ... 802
26.1.2 Notfallpatient und -situation ... 802
26.1.3 Basismaßnahmen ... 803
26.1.4 Gefahrensituationen bei der Rettung ... 804
26.1.5 Griffe und Lagerung ... 804
26.1.6 Kardiopulmonale Reanimation (CPR) ... 806
26.1.7 Mund-zu-Mund-, Mund-zu-Nase-Beatmung ... 807
26.2 Notfälle ... 808
26.3 Bewegungsapparat ... 808
26.3.1 Fraktur ... 808
26.3.2 Wirbelsäulentrauma ... 809
26.4 Herz-Kreislauf-System ... 809
26.4.1 Akute Endokarditis ... 809
26.4.2 Angina pectoris und Herzinfarkt ... 809
26.4.3 Herzrhythmusstörungen ... 810
26.4.4 Akute Herzinsuffizienz ... 810
26.4.5 Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall ... 811
26.4.6 Hypovolämischer Schock ... 811
26.4.7 Kardiogener Schock ... 811
26.4.8 Neurogener Schock ... 812
26.4.9 Septischer Schock ... 812
26.4.10 Anaphylaktischer Schock ... 812
26.4.11 Akuter Extremitätenverschluss ... 813
26.4.12 Mesenterialinfarkt ... 813
26.4.13 Tiefe Beinvenenthrombose ... 814
26.5 Atemwege ... 814
26.5.1 Pseudokrupp und Epiglottitis ... 814
26.5.2 Asthma bronchiale ... 814
26.5.3 Lungenödem ... 815
26.5.4 Lungenembolie ... 815
26.5.5 Pneumothorax ... 816
26.5.6 Hyperventilation ... 816
26.5.7 Bronchiolitis obliterans ... 816
26.6 Verdauungssystem ... 817
26.6.1 Ulkusblutung ... 817
26.6.2 Appendizitis ... 817

26.6.3 Ileus ... 817
26.6.4 Peritonitis ... 818
26.6.5 Perforation eines Hohlorgans ... 818
26.6.6 Ösophagusvarizenblutung ... 818
26.6.7 Invagination ... 819
26.7 Galle und Pankreas ... 819
26.7.1 Gallenkolik und Cholangitis ... 819
26.7.2 Akute Pankreatitis ... 819
26.8 Blut und Lymphsystem ... 820
26.8.1 Akute Blutung ... 820
26.8.2 Milzruptur ... 820
26.9 Stoffwechsel und Hormone ... 820
26.9.1 Hypoglykämisches Koma ... 820
26.9.2 Coma diabeticum ... 821
26.9.3 Thyreotoxische Krise ... 821
26.9.4 Myxödemkoma ... 821
26.9.5 Hyperkalzämische Krise ... 822
26.9.6 Addison-Krise ... 822
26.10 Niere und ableitende Harnwege ... 823
26.10.1 Akutes Nierenversagen ... 823
26.10.2 Akuter Harnverhalt ... 823
26.10.3 Nierenkolik ... 823
26.11 Geschlechtsorgane ... 824
26.11.1 Hodentorsion ... 824
26.11.2 Vena-cava-Kompressionssyndrom ... 824
26.11.3 Vaginale Blutung ... 824
26.11.4 Extrauteringravidität ... 824
26.11.5 Gestosen ... 825
26.12 Nervensystem ... 825
26.12.1 Bewusstseinsstörung ... 825
26.12.2 Hirnödem und Drucksteigerung ... 826
26.12.3 Schädel-Hirn-Trauma ... 826
26.12.4 Epi- und Subduralhämatom ... 827
26.12.5 Subarachnoidalblutung ... 827
26.12.6 Sinus-cavernosus-Thrombose ... 827
26.12.7 Schlaganfall ... 828
26.12.8 Meningitis und Enzephalitis ... 828
26.12.9 Epileptischer Anfall ... 828
26.12.10 Guillain-Barré-Syndrom ... 829
26.12.11 Wurzelkompressions- und Kauda-Syndrom ... 829
26.12.12 Suizidalität ... 829
26.12.13 Delir ... 830
26.13 Haut ... 830
26.13.1 Quincke-Ödem ... 830
26.13.2 Verbrennungen und Verbrühungen ... 830
26.13.3 Unterkühlung ... 831
26.13.4 Erfrierung ... 831
26.13.5 Wunden ... 831
26.14 Sinnesorgane ... 832
26.14.1 Netzhautablösung ... 832
26.14.2 Glaukomanfall ... 832
26.14.3 Augenverätzung ... 832
26.14.4 Blow-out-Fraktur ... 833
26.14.5 Morbus Menière ... 833
26.14.6 Hörsturz ... 833
26.15 Vergiftungen ... 834
26.15.1 Säuren und Laugen ... 834
26.15.2 Alkylphosphate ... 834
26.15.3 Kohlenmonoxid (CO) ... 834
26.15.4 Drogen ... 835

27 Gesetzeskunde ... 837
27.1 Heilpraktikergesetz (HPG) ... 838
27.1.1 Der Heilpraktiker ... 838
27.1.2 Heilpraktikergesetz ... 838
27.1.3 Erste Durchführungsverordnung (DVO) ... 839
27.2 Verbote und Einschränkungen ... 840
27.2.1 Ausübung der Heilkunde im Umherziehen ... 840
27.2.2 Untersuchung und Behandlung von Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten ... 840
27.2.3 Geburtshilfe (außer im Notfall) ... 841
27.2.4 Arzneimittelgesetz (AMG) ... 841
27.2.5 Verordnung verschreibungspflichtiger Arzneimittel ... 843
27.2.6 Verschreiben von Betäubungsmitteln ... 845
27.2.7 Röntgenverordnung ... 845
27.2.8 Strahlenschutzverordnung (SSV) ... 845
27.2.9 Schwangerschaftsabbruch, Beratung zum Schwangerschaftsabbruch ... 846
27.2.10 Embryonenschutzgesetz (ESchG) ... 846
27.2.11 Kastrationsgesetz (KastrG) ... 846
27.2.12 Blutentnahme nach Strafprozessordnung (StPO) ... 846
27.2.13 Leichenschau und Totenschein ... 846
27.2.14 Infektionsschutzgesetz (IfSG) ... 847
27.3 Pflichten ... 854
27.3.1 Behandlungspflicht ... 854
27.3.2 Aufklärungspflicht ... 854
27.3.3 Sorgfaltspflicht ... 855
27.3.4 Fortbildungspflicht ... 855
27.3.5 Dokumentationspflicht ... 855
27.3.6 Schweigepflicht ... 856
27.3.7 Anzeigepflicht beim Gesundheitsamt ... 856
27.3.8 Hygieneverordnung (MedHygVO) ... 856
27.3.9 Betreuungsrecht ... 858
27.4 Praxisführung ... 860
27.4.1 Gesundheitsamt ... 860
27.4.2 Hygiene ... 860
27.4.3 Arzneimittel ... 861
27.4.4 Medizinische Geräte ... 861
27.4.5 Personal ... 863
27.4.6 Abrechnung mit den Krankenkassen ... 863
27.4.7 Krankschreibung ... 863
27.4.8 Werbung ... 864

28 Pharmakologie ... 865
28.1 Allgemeine Pharmakologie ... 866
28.1.1 Pharmakologische Begriffe ... 866
28.1.2 Verschreibungspflicht ... 866
28.1.3 Wirkungen und Wechselwirkungen eines Arzneimittels (Pharmakokinetik und Pharmakodynamik) ... 866
28.2 Nichtopioide Analgetika ... 869
28.2.1 Acetylsalicylsäure (ASS; Aspirin®) ... 869
28.2.2 Paracetamol (Benuron®) ... 870
28.2.3 Metamizol (Novalgin®) ... 870
28.2.4 Ibuprofen (Aktren®) ... 870
28.2.5 Diclofenac (Voltaren®) ... 871
28.3 Opiate ... 871
28.3.1 Morphin ... 871
28.4 Herzmedikamente ... 872
28.4.1 Digitalis (Novodigal®, Lanicor®, Digimed®) ... 872
28.4.2 Betablocker (Metoprolol, Concor®, Beloc®) ... 873
28.4.3 Lidocain und Procain ... 873
28.4.4 ACE-Hemmer (Captopril, Enalapril, Ramipril) ... 873
28.4.5 Organische Nitrate (Nitrolingual®) ... 874

28.5 Antikoagulanzien 874
28.5.1 Heparin 874
28.5.2 Phenprocoumon (Marcumar®) 875
28.6 Medikamente für endokrine Erkrankungen 875
28.6.1 Jodid 875
28.6.2 Orale Antidiabetika 876
28.6.3 Insulin 876
28.6.4 Glukokortikoide (Decortin® H, Urbason®) 876
28.7 Magen-Darm-Mittel 877
28.7.1 Antazida (Maaloxan®, Riopan®) 877
28.7.2 Protonenpumpenhemmer (Omeprazol) 877
28.7.3 Laxanzien 878
28.8 Medikamente für Atemwegsstörungen 878
28.8.1 Antihistaminika (Tavegil®, Fenistil®, Cetiderm®) 878
28.8.2 Expektoranzien (ACC = Acetylcystein, Ambroxol) 879
28.9 Immunsuppressiva und Zytostatika 879
28.9.1 Immunsuppressiva 879
28.9.2 Zytostatika 880
28.10 Antibiotika 880
28.10.1 Penicillin 880
28.10.2 Weitere ausgewählte Substanzgruppen 881
28.11 Psychopharmaka 881
28.11.1 Pflanzliche Schlafmittel 881
28.11.2 Benzodiazepine (Diazepam = Valium®) 881
28.11.3 Pflanzliche Antidepressiva (Johanniskraut) . . . 882
28.11.4 Antidepressiva 882
28.11.5 Neuroleptika 883
28.12 Antiparkinsonmittel 884
28.12.1 L-Dopa 884

Glossar 885

Sachregister 895

Stadien bei Infektionskrankheiten

Bei Infektionskrankheiten können folgende wichtige Phasen unterschieden werden:

- **Inkubationszeit:** Zeit zwischen Ansteckung und dem Auftreten von Symptomen.
- **Latenz:** Zeitweiliges Verborgensein einer Krankheit im Sinne einer symptomfreien Zeit, z. B. bei Syphilis, Borreliose oder HIV.
- **Manifestation:** Charakteristisches Erscheinungsbild mit typischen Symptomen.

4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

Die Epidemiologie untersucht die statistische Verteilung ganz bestimmter Merkmale in einer Population. Diese werden mit definierten Begriffen beschrieben. Die wichtigsten epidemiologischen Definitionen sind:

- **Inzidenz:** Anzahl der Neuerkrankungen an einer bestimmten Krankheit in einem Zeitraum (meist 1 Jahr) pro 1000 (oder 100000) Menschen einer Population. Je höher die Inzidenz ist, desto höher ist das Risiko, an einer bestimmten Krankheit zu erkranken.
- **Mittlere Lebenserwartung:** Zeitspanne, nach der 50 % aller Menschen einer bestimmten Bevölkerungsgruppe (z. B. Frauen) verstorben sind.
- **Morbidität:** Zahl von Krankheitsfällen innerhalb einer bestimmten Population innerhalb eines bestimmten Zeitraums bezogen auf 100000 Einwohner.
- **Mortalität:** Anzahl der Todesfälle in einem bestimmten Zeitraum (meist 1 Jahr) bezogen auf 1000 (oder 100000) Menschen einer Population.
- **Letalität:** Tödlichkeit einer bestimmten Erkrankung. Sie zeigt den Anteil der an einer bestimmten Krankheit Verstorbenen innerhalb eines Zeitraums. Eine hohe Letalität hat z. B. die Sepsis, während z. B. eine Fußpilzerkrankung eine niedrige Letalität aufweist.

4.3 Entzündung

4.3 Entzündung

4.3.1 Allgemeines

4.3.1 Allgemeines

Eine Entzündung ist eine komplexe Reaktion des Körpers auf die Invasion von Mikroben oder auf Strukturschäden.

Eine **Entzündung** entsteht als Schutzmechanismus infolge eines Eindringens von Fremdorganismen (z. B. Bakterien, Viren, Parasiten, Pilze), nach Transplantation, einem Strukturschaden (z. B. durch Traumen), Noxen oder Nekrosen. Die Entzündungsreaktion setzt eine ganze Reaktionskaskade in Gang. Beteiligt sind u. a. das Gefäßendothel, Thrombozyten sowie Zellen und Faktoren des Immunsystems (➤ 13.3.2, ➤ 13.3.4).

Grundsätzlich kann zwischen einer **akuten** und **chronischen** Entzündung unterschieden werden, wobei die chronische Entzündung primär entstehen kann oder als Folge einer akuten Entzündung. Akute Entzündungen heilen entweder im Sinne einer Restitutio ad integrum aus oder mit Narbenbildung (z. B. bei schweren Verläufen). Chronische Entzündungen hinterlassen in der Regel Narbengewebe. Beide Formen führen zu Gewebeschäden, die wiederum die Entzündungskaskade aktivieren können (➤ Abb. 4.7).

Entzündungen können akut oder chronisch verlaufen.

ABBILDUNG 4.7

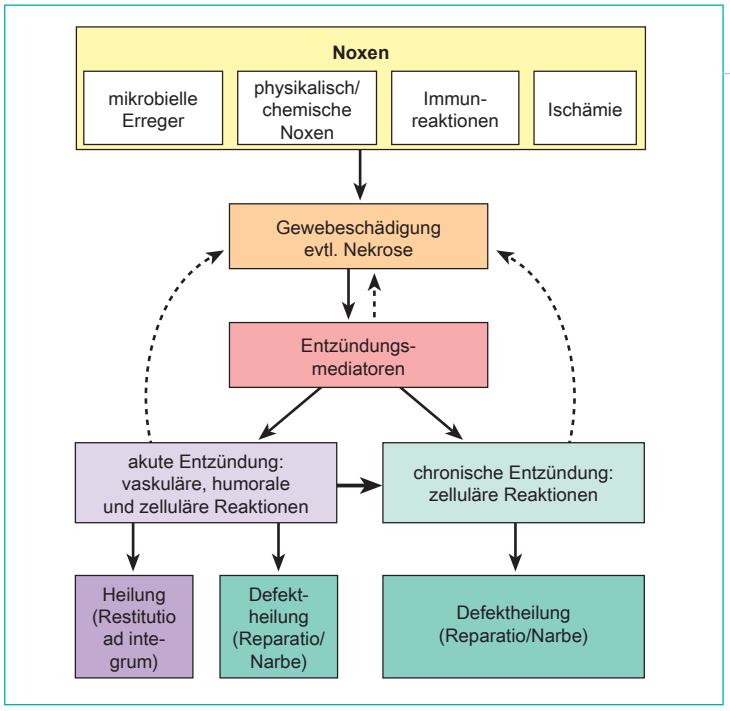


Abb. 4.7 Ablauf und Folgen der Entzündungsreaktion [R285]

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

Akute Entzündungen beginnen typischerweise schnell, dauern Tage bis Wochen an und heilen meist aus.
Lokale Entzündungszeichen entstehen durch Gefäßweitstellung und Erhöhung der Gefäßpermeabilität. Kennzeichnend sind:
- **Rötung** *(Rubor)*
- **Überwärmung** *(Calor)*
- **Schwellung** *(Tumor)*
- **Schmerz** *(Dolor)*
- **Eingeschränkte Funktion** *(Functio laesa)*

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

Akute Entzündung

Akute Entzündungen treten plötzlich, innerhalb von Stunden oder Tagen auf und zeigen meist intensive Symptome. Sie dauern in der Regel Tage bis wenige Wochen an. Die akute Entzündung ist durch eine **Gefäßreaktion** und **zelluläre Reaktion** gekennzeichnet, die sich mitunter auch zeitlich überlappen.

Vaskuläre Reaktion

Im Zuge einer Entzündungsreaktion, z. B. nach Bakterieninvasion in ein bestimmtes Gebiet, erfolgt eine Gefäßreaktion, die durch vasoaktive Entzündungsmediatoren hervorgerufen wird und zunächst zur (fakultativen) Vasokonstriktion (Gefäßengstellung) und dann zur **Dilatation** (Weitstellung) **der Gefäße** und zur **Permeabilitätserhöhung** im Entzündungsgebiet führt. Die Vasodilatation erfolgt nach Aktivierung verschiedener Immunzellen und Freisetzung unterschiedlicher Zytokine, u. a. Interleukine, Interferone, TNF-α, Chemokine und darüber hinaus u. a. Histamin (aus Mastzellen und basophilen Granulozyten), Serotonin (aus Thrombozyten) und Prostaglandine (aus Membranen). Alle genannten Stoffe führen zu einer lokalen Vasodilatation der Arteriolen und der Kapillaren, die als **Rötung** *(Rubor)* und **Überwärmung** *(Calor)* sichtbar wird. Durch die Mehrdurchblutung und den erhöhten hydrostatischen Druck wird Flüssigkeit in den extravasalen Raum hin verschoben und es entsteht schließlich ein **Ödem** *(Tumor)* im Gewebe (zunächst ein Transsudat, in der Folge ein Exsudat). Durch die Schwellung des Gewebes und die vielen verschiedenen Entzündungsmediatoren, die im Gewebe auch vorhanden sind, werden Schmerzfasern aktiviert, was zum Symptom **Schmerz** *(Dolor)* und **eingeschränkter Funktion** *(Functio laesa)* führt (➤ Abb. 4.8).
Die Erhöhung der Permeabilität der Gefäßwand entsteht v. a. durch Endothelkontraktionen, sodass Lücken zwischen den einzelnen Endothelien entstehen. Diese **Endothelzellreaktion** ist ebenfalls Folge des Einflusses von den Entzündungsmediatoren, v. a. Histamin, Leukotrienen und Kininen. Als Maximalva-

ABBILDUNG 4.8

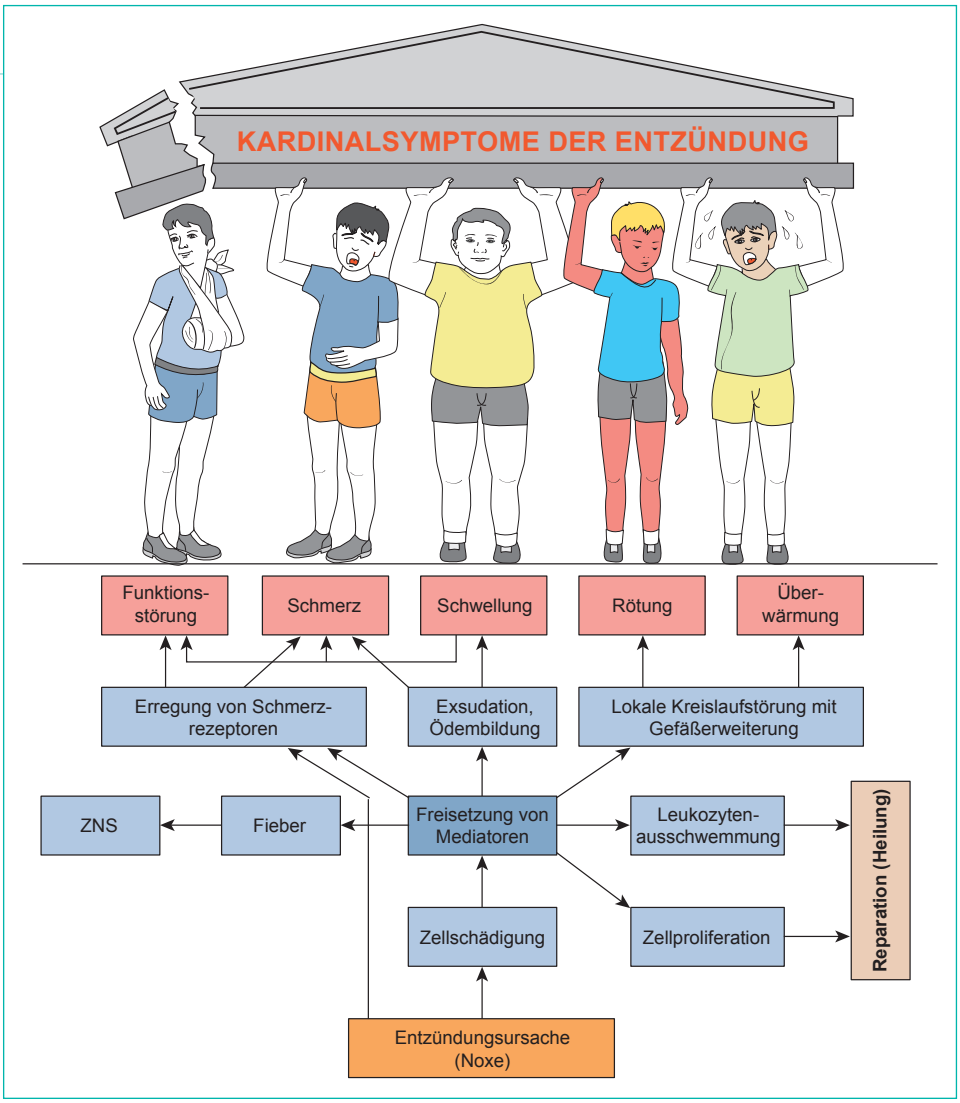


Abb. 4.8 Kardinalsymptome der Entzündung: Schmerz (Dolor), Rötung (Rubor), Schwellung (Tumor), Überwärmung (Calor), gestörte Funktion (Functio laesa) [L143]

riante können Endothelzellnekrosen entstehen, die sich von der Basalmembran ablösen und Gefäße verschließen. Durch die **erhöhte Permeabilität** treten hohe Flüssigkeitsmengen ins Gewebe und verursachen eine starke Schwellung des Gewebes. Das hat den Vorteil, dass Noxen (in dem Fall Bakterien), die bei einer Entzündung in hohen Konzentrationen im Gewebe vorliegen, verdünnt werden können und die Giftigkeit so reduziert werden kann. Der Durchtritt der Flüssigkeit ins Gewebe wird auch als Exsudation bezeichnet, die ins Gewebe verschobene Flüssigkeit als Exsudat. Das Exsudat wird dann über das Lymphgefäßsystem abtransportiert. Eine Mitbeteiligung von regionalen Lymphknoten (bei starker Ausprägung auch systemisch) im Sinne einer entzündlichen Schwellung ist typisch. Bei ausreichend großen Lücken können auch Erythrozyten die Gefäßwände passieren, was zur hämorrhagischen Entzündung führt. Immunzellen, v. a. neutrophile Granulozyten und Makrophagen, die dringend im Entzündungsgebiet benötigt werden, sind durch die entstehenden Lücken zwischen den Endothelien in der Lage, ins Gewebe auszuwandern und Fremdstoffe zu phagozytieren. Im Gefäßlumen selber verlangsamt sich der Blutstrom, der Hämatokrit erhöht sich und die Erythrozyten reihen sich aneinander, was als **Geldrollenbildung** sichtbar wird. Thrombozyten können an der freiliegenden Basalmembran aggregieren und Plättchenthromben bilden. Stark ausgeprägte Entzündungsreaktionen können zur Aktivierung der plasmatischen Gerinnung und Thrombosen führen, die das Gefäß verschließen und Nekrosen produzieren können.

Zelluläre Reaktion

An der Entzündungsreaktion sind unterschiedliche Zellen beteiligt:

- **Endothelzellen und Thrombozyten:** Endothelien begünstigen die Permeabilität, bilden vasokonstriktorische und vasodilatatorische Substanzen und regulieren den Zustrom der nachfolgenden Zellen ins entzündliche Gebiet. Thrombozyten sind für die Blutstillung essenziell und bilden chemotaktische (anlockende) Faktoren für Granulozyten und Makrophagen.
- **Neutrophile Granulozyten,** die sich im Laufe einer Entzündungsreaktion bis auf das 10-Fache im Blut erhöhen können, und **Monozyten bzw. Makrophagen** wandern durch Chemotaxis angelockt ins Entzündungsgebiet und **phagozytieren** als fremd erkannte Partikel. Beide Zellarten phagozytieren, bis sie platzen, und bilden **Eiter.** Zusätzlich sind Makrophagen in der Lage, fremde Antigene an der Zelloberfläche zu präsentieren und u. a. IL-1 zu bilden (proinflammatorische Substanz), was die Erkennung durch **T_4-Helferzellen** erleichtert und damit die spezifische Abwehr aktiviert. T_4-Helferzellen detektieren das fremde Antigen und induzieren **B-Zellen** zur Umwandlung zu **Plasmazellen** und zur **Antikörperbildung.** Nach abgelaufener Entzündung sind neutrophile Granulozyten und Makrophagen an der Auflösung des entzündlichen Exsudats beteiligt.
- **Natürliche Killerzellen** (NK-Zellen) sind an der **Zerstörung** als fremd erkannter Zellen durch Ausschüttung zytotoxischer Proteine beteiligt. Darüber hinaus produzieren sie Zytokine, z. B. TNF-α und Interferone.
- **T-Zellen** mit ihren Subpopulationen sind zuständig für die Aktivierung und Deaktivierung von Makrophagen und B-Zellen, die Zytotoxizität und die Immunmodulation. Nach Abräumung der fremden Zellen werden die bis dahin aktiven Zellen von T-Suppressorzellen inhibiert, sodass die Entzündungsreaktion abnimmt und schließlich ganz sistiert. Das von der Entzündungsreaktion zerstörte Gewebe wird durch Fibroblasten mit Narbengewebe gefüllt. Weniger häufig ist die Restitutio ad integrum.

Systemische Wirkungen

Neben lokalen Entzündungssymptomen, die direkt am Ort der z. B. bakteriellen Invasion am stärksten sichtbar sind, ist die Ausbildung von systemischen, den gesamten Organismus betreffenden Symptomen möglich, die durch hämatogene Ausbreitung der Entzündungsmediatoren entstehen. Die wichtigsten **systemischen Symptome** und deren Entstehung sind:

- Das von den Makrophagen, Endothelzellen und Fibroblasten gebildete **Interleukin 1** und **Prostaglandine** aus Endothelien, Thrombozyten und neutrophilen Granulozyten haben neben lokalen auch systemische Wirkungen: Sie gelangen auf dem Blutweg in das ZNS und verstellen die Körper-Solltemperatur nach oben, sodass **Fieber** entsteht, verbunden mit verstärktem Durst und Schweißneigung. Alleine die Erhöhung der Körpertemperatur kann schon den Stoffwechsel der Bakterien reduzieren.
- Die vermehrte Produktion von **Akute-Phase-Proteinen** in der Leber (ebenfalls stimuliert durch Il-1), die zum Ziel die Opsonierung und die Komplementaktivierung haben, lassen sich anhand des erhöhten **CRP-Spiegels** im Blut bestimmen. In der **Serumelektrophorese** steigen die Alpha-Fraktion (Akute-Phase-Proteine) und die Gamma-Fraktion (Antikörper).
- Auswirkung auf das Knochenmark mit erhöhter Bildung und Freisetzung von neutrophilen Granulozyten (ebenfalls unter Einfluss von IL-1). Das wird (bei bakteriellen Infekten) in der Blutuntersuchung als **Leukozytose mit Neutrophilie und Linksverschiebung** sichtbar.
- Die beschleunigte **BSG** ist auf die partielle Neutralisation der negativen Ladungen auf den Zelloberflächen der Erythrozyten zurückzuführen. Dadurch ziehen sich die Erythrozyten an, bilden Aggregate und können schneller sinken (bedingt durch höhere Dichte).
- **Kopf-, Muskel-, Gelenkschmerzen und Müdigkeit** werden durch nahezu alle Entzündungsmediatoren ausgelöst.

Auf den Punkt gebracht

Die **zelluläre Reaktion** wird von folgenden Zellen gewährleistet:

- **Endothelien:** Permeabilitätserhöhung
- **Neutrophile Granulozyten** und **Makrophagen:** Phagozytose (und Eiterbildung)
- **Makrophagen:** Antigenpräsentation und Aktivierung der spezifischen Abwehr
- **T_4-Helferzelle:** Aktivierung von B-Zellen, Umwandlung zu Plasmazellen und Antikörperbildung
- **T-Zellen:** Aktivierung/Deaktivierung von Immunzellen
- **NK-Zellen:** zytotoxische Wirkung

Systemische Entzündungszeichen:

- Fieber
- CRP-Erhöhung
- BSG-Erhöhung
- Leukozytose mit Linksverschiebung
- IgM-Erhöhung
- Allgemeinerscheinungen wie Kopf-, Gliederschmerzen, Müdigkeit, Appetitlosigkeit
- Gegen Ende des Prozesses Erhöhung der eosinophilen Granulozyten (Morgenröte der Genesung)

- Der von den Makrophagen gebildete TNF-α hat einen anorektischen (appetitdämpfenden) Effekt, der zu einer gewissen **Appetitlosigkeit** während einer fiebrigen Infektion führt.
- **Erhöhung der IgM-Antikörper:** Nach Anlockung und Aktivierung der T_4-Helferzellen, die ihrerseits B-Zellen, T-Zellen und Gedächtniszellen stimulieren, wird das fremde Antigen durch die B-Zelle erkannt. Nach Antigenkontakt wandelt sich die B-Zelle in eine Plasmazelle um, die Antikörper produziert. Zunächst werden IgM-Antikörper gebildet, die in der Lage sind, 10 Antigene zu binden. Es entstehen Antigen-Antikörper-Komplexe, die von eosinophilen Granulozyten phagozytiert werden können. Das ist auch der Grund für die Erhöhung der Eosinophilen am Ende eines Entzündungsprozesses und wird manchmal auch als **„Morgenröte der Genesung“** bezeichnet.

Chronische Entzündung

Chronische Entzündungen beginnen langsam und zunächst meist unmerklich. Sie dauern Monate bis Jahre und heilen meist unter Narbenbildung aus.

Chronische Entzündungen entstehen, wenn Noxen oder Entzündungsreize nicht eliminiert werden können und persistieren. Die chronische Reaktion kann Wochen, Monate bis Jahre andauern oder auch lebenslang. Sie ist gekennzeichnet durch die zahlreich vorhandenen Histiozyten (sessile Makrophagen des Bindegewebes), Fibroblasten und Endothelzellen, die kennzeichnend für das Granulationsgewebe sind. Es besteht aus diesen Zellen und Kapillaren. Im Laufe der Zeit entwickeln sich eine Gewebedestruktion und Narbenbildung.
Chronische Entzündungen können als **primär chronische Entzündungen** auftreten, z. B. im Rahmen der rheumatoiden Arthritis oder der Tuberkulose, oder als **sekundäre chronische Entzündungen,** die aus einer akuten bakteriellen oder viralen Entzündung hervorgehen.

4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

Bakterielle Entzündungsreaktion

Die **bakterielle Entzündungsreaktion** ist durch **lokale Entzündungszeichen** und **Eiterbildung** gekennzeichnet. Die systemischen Entzündungszeichen gleichen denen der akuten Entzündung (➤ 4.3.1).

Nach der Invasion von Bakterien in den menschlichen Körper vermehren sich diese zunächst an der Eintrittspforte. Bei deren Bekämpfung wird zunächst die **Gefäßreaktion** (Dilatation und Permeabilitätserhöhung), gefolgt von der **unspezifischen zellulären** (u. a. neutrophile Granulozyten und Makrophagen) und **humoralen** (Erhöhung von Komplement, CRP) Immunität aktiviert, die zur Reduktion der Invasoren führt. Danach wird die **spezifische zelluläre** (T- und B-Lymphozyten) und **humorale** (spezifische Antikörper) Immunität aktiviert, die dann zur kompletten Elimination der Keime und einer Gedächtnisausbildung über **Memory-Zellen** führt (➤ 4.3.1).
Während der Vermehrung werden Granulozyten und Makrophagen durch Chemotaxis angelockt, die zum Ort der Invasion wandern. Granulozyten und Makrophagen phagozytieren fremde Partikel. Beide Zellen neigen dazu sich zu überfressen, bis sie platzen, und bilden Eiter. Zusätzlich präsentieren Makrophagen bakterielle Bestandteile an der Zellmembran (Antigenpräsentation), was die Erkennung durch andere Zellen, v. a. T_4-Helferzellen begünstigt. T_4-Helferzellen aktivieren B-Zellen, die nach Antigenkontakt zu Plasmazellen werden und IgM-Antikörper bilden. Die Bindung von Antikörpern an Antigene führt zur Ausbildung von Immunkomplexen, die ihrerseits das Entzündungsgeschehen verstärken und eosinophile Granulozyten anlocken, die Immunkomplexe eliminieren können. T-Suppressorzellen hemmen die bis dahin aktiven Immunzellen und die Entzündungsreaktion wird beendet. Fibroblasten wandern ins betroffene Gebiet ein und füllen die Gewebelücken durch kollagenes Bindegewebe (Narbengewebe).

Virale Entzündungsreaktion

Virale Entzündungsreaktionen sind durch **Organotropismus** gekennzeichnet.
Systemische Entzündungszeichen:
- Leukopenie mit Lymphozytose
- Geringe bis mäßige CRP- und BSG-Erhöhung

Nach dem Eintritt von Viren in den Körper heften sich diese an Zellrezeptoren bestimmter Organe *(Organotropismus)* z. B. der Leber, der Bronchialschleimhaut oder der Epithelien im Mund-Rachen-Raum. Über Rezeptoren gelangen Viren in die Zelle, wo sie mit der eigenen Replikation (Vermehrung) beginnen. Danach werden sie aus der Zelle ausgeschleust, infizieren benachbarte Zellen und zirkulieren im Blut *(Virämie)*, von wo aus sie wiederum andere Zellen infizieren können. Die Wirtszelle selbst stirbt entweder an Mangel an Substraten und durch die Lyse der Viren oder durch die Immunreaktion oder sie bleibt erhalten und produziert weiter Viren. Virusinfizierte Zellen exprimieren winzige virale Bestandteile an der Zelloberfläche, sodass sie von T-Lymphozyten erkannt werden. Ferner bilden und scheiden virusbefallene Zellen Interferon aus, das Immunzellen anlockt und benachbarte Zellen vor einer Infektion schützt.
Makrophagen gesellen sich zur Entzündungsreaktion hinzu und stimulieren T_4-Helferzellen, die ihrerseits B-Lymphozyten stimulieren und somit zur Antikörperbildung beitragen. Freie Viren werden durch die Antikörper gebunden und dadurch neutralisiert. Ferner stimulieren die T_4-Zellen zytotoxische T-Zellen (T_8-Zellen), die dann schlussendlich die virusproduzierenden Zellen zerstören und in der Folge zum Organschaden führen.
Die systemischen Reaktionen unterscheiden sich von den bakteriellen insofern, als man in der Regel eine **Leukopenie mit Lymphozytose** vorfindet und meist eine **moderate CRP- und BSG-Erhöhung.** Der Grund liegt darin, dass virusinfizierte Zellen **Interferone** sezernieren, die zum einen benachbarte Zellen vor einer Infektion schützen und zum anderen die Lymphozytenfreisetzung aus dem Knochenmark fördern, die Granulozytenfreisetzung jedoch hemmen.

4.3.4 Komplikationen

Chronifizierung durch Persistenz des Erregers

Die Persistenz der Erreger führt meist zu einer **sekundär chronischen Entzündung,** die in Form eines **Abszesses** bei bakteriellen Erregern in Erscheinung treten kann. Ein Abszess ist ein künstlicher, durch den Entzündungsprozess erschaffener Hohlraum, der mit Eiter gefüllt ist. Die Abszesskapsel besteht v. a. aus Bindegewebe, Lymphozyten und Plasmazellen. Die Gefäßversorgung ist eher rar, was die Diapedese (Durchtritt zum Entzündungsherd) von Phagozyten erschwert, aber auch z. B. von systemisch applizierten Antibiotika.

Eine virale Persistenz führt meist im Laufe der Zeit zur **Organinsuffizienz,** weil die Wirtszelle entweder ausschließlich oder überwiegend mit der viralen Synthese beschäftigt ist, oder die Wirtszelle geht zugrunde.

Ausbreitung per continuitatem

Darunter versteht man die **Ausbreitung der Entzündung auf Nachbarstrukturen.** Sie ist meist durch zunehmende Entzündungszeichen und Krankheitssymptome gekennzeichnet, die von dem jeweils betroffenen Organ abhängig sind.

Lymphogene Streuung

Die lymphogene Streuung erfolgt über die Lymphbahnen zu den benachbarten Lymphknoten. Die Lymphknoten sind Filterstationen, die eine hohe Anzahl der Erreger eliminieren können. Dabei sind die betroffenen Lymphknoten geschwollen, meist schmerzhaft und gerötet. Gelegentlich können sich Abszesse bilden, was als abszedierende **Lymphadenitis** bezeichnet wird. Nach Mündung der Lymphgefäße in das venöse System können Keime hämatogen (über das Blut) verschleppt werden und z. B. metastatische Absiedlungen in jedem Organ bilden.

Hämatogene Streuung

Die hämatogene Streuung erfolgt über das Blut, wenn eine bakterielle Infektion nicht lokal begrenzt beherrscht werden kann. Dabei muss die Einschwemmung von Bakterien noch keine Symptome verursachen und wird **Bakteriämie** genannt. Passagere Bakteriämien werden z. B. im Rahmen der täglichen Zahnreinigung beobachtet; beim kompetenten Immunsystem werden sie rasch, v. a. von den Fresszellen der Milz, eliminiert.

Wenn pathogene (krankmachende) Keime, die ins Blut gelangt sind, eine starke Reaktion und ungehemmte Aktivierung der Entzündungsfaktoren und Gerinnung zur Folge haben, wird dieser Zustand als **Sepsis** bezeichnet, der lebensbedrohlich sein kann. Die Sepsis wird nach Fachgesellschaften (European Society of Intensive Care Medicine und Society of Critical Care Medicineals; Stand Dezember 2016) als „lebensbedrohliche Organdysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Körperantwort auf eine Infektion" definiert. Dabei können in erster Näherung die Symptome **Tachypnoe** > 22/min (schnelle Atmung), **Hypotonie** < 100 mmHg (niedriger Blutdruck) und **Vigilanzstörung** (veränderter Bewusstseinszustand) zum Sepsisverdacht führen. Unter intensivmedizinischen Bedingungen werden noch andere Parameter zur Beurteilung hinzugezogen und unter dem SOFA-Score (Sequential Organ Failure Assessment-Score) subsumiert. Dazu zählen die Beurteilung von Sauerstoffsättigung, Thrombozytenzahl, Bilirubin, mittlerer arterieller Blutdruck, Glasgow Coma Scale, Kreatinin und Urinausscheidung. Für die Tätigkeit als Heilpraktiker ist der SOFA-Score nicht besonders relevant.

ACHTUNG Wichtig ist das Erkennen der drohenden Sepsis anhand folgender Parameter: infektiöses Geschehen, beschleunigte Atmung, niedriger Blutdruck und Vigilanzstörung.

Die Sepsis kann mit einem **Schockgeschehen** einhergehen, wobei die hämodynamischen (zirkulatorischen), zellulären und metabolischen Veränderungen im Vordergrund stehen bzw. hinzutreten. Der septische Schock kann anhand von 2 Kriterien festgehalten und erkannt werden: zum einen an der **persistierende Hypotonie,** die auch unter Medikamentengabe schwer korrigierbar ist, und zum anderen an einer **Laktaterhöhung,** was Ausdruck eines anaeroben Zellstoffwechsels ist, durch mangelnde Sauerstoffversorgung der peripheren Zellen.

Ein anderes, der Sepsis ähnliches entzündliches Geschehen, aber **ohne Nachweis einer Infektion** wird unter **SIRS** *(Systemic Inflammatory Response Syndrome)* zusammengefasst. Ursachen für ein SIRS können z. B. ausgedehnte Verletzungen oder Verbrennungen, eine schwer verlaufende Pankreatitis oder eine starke Blutung sein. Die Diagnosekriterien des SIRS sind durch 4 Symptome gekennzeichnet, wobei mehr als 2 Symptome vorhanden sein müssen:

- Körpertemperatur: < 36 °C oder > 38 °C
- Herzfrequenz > 90/min
- Tachypnoe mit einer Atemfrequenz > 20/min
- Leukozytenzahl < 4000/mm^3, > 12000/mm^3, > 10 % unreife Leukozyten (Stabkernige)

Auf den Punkt gebracht

4.3.4 Komplikationen

Komplikationen einer Entzündung:
- Chronifizierung
- Ausbreitung auf Nachbargewebe
- Lymphogene Streuung
- Hämatogene Streuung mit der Gefahr von Sepsis, septischem Schock und Septikopyämie

ACHTUNG

ABBILDUNG 8.19

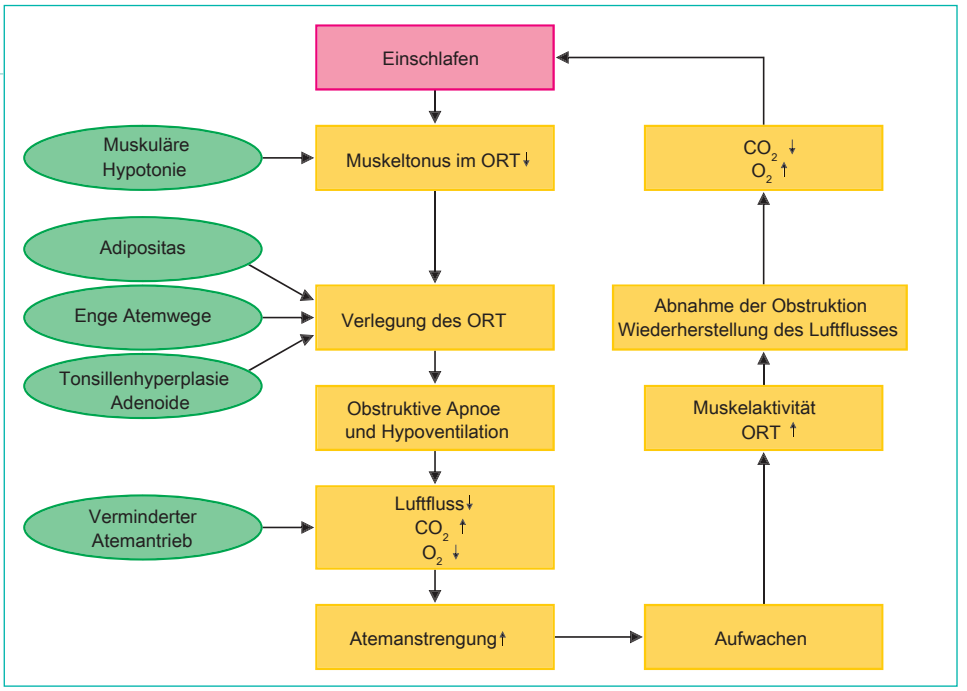


Abb. 8.19 Nächtlicher Kreislauf des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (ORT = oberer respiratorischer Trakt) [L141]

Komplikationen:
- Arterielle Hypertonie
- KHK
- Apoplex
- Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale
- Polyglobulie
- Hohes Unfallrisiko

Komplikationen

- Arterielle **Hypertonie,** betrifft ca. 50 % der Schlafapnoepatienten; die Schlafapnoe ist inzwischen die wichtigste Ursache der sekundären Hypertonie
- KHK mit den Folgekomplikationen Herzinfarkt und Herzrhythmusstörungen
- Apoplex
- Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale
- Polyglobulie durch rezidivierende Hypoxiezustände
- Deutlich erhöhtes Unfallrisiko

Diagnostik

- Anamnestische und fremdanamnestische Befragung zur Schlafqualität: Schnarchen, Atemaussetzer, Tagesmüdigkeit, Leistungsprofil, Sekundenschlaf
- Internistische Untersuchung mit v. a. Lungenfunktionsdiagnostik, EKG und Laboruntersuchung zum Ausschluss Leber-, Nierenleiden, Schilddrüsenfunktionsstörungen, Glukosetest
- Ausschluss von anatomischen Anomalien durch den HNO-Arzt
- Polygrafie mit Aufzeichnung von Atmung, Sauerstoffversorgung, Herzfrequenz und Polysomnografie (Messung definierter Parameter während des Schlafs) im Schlaflabor

Therapie:
- Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsreduktion, Rückenlage meiden, Alkoholkonsum reduzieren, sedierende Pharmaka nach Möglichkeit absetzen
- Verbesserung der Schlafhygiene
- Atemmasken, mit kontinuierlichen Überdruckatmung

Therapie

- Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsreduktion, Rückenlage meiden, Alkoholkonsum reduzieren, sedierende Pharmaka nach Möglichkeit absetzen
- Verbesserung der Schlafhygiene: Einhaltung des Wach-Schlaf-Rhythmus, Seitenlage, leichte Abendmahlzeiten, Beseitigung von schlafstörenden Einflüssen wie z. B. unbequeme Matratze, Lärm, Kälte, Wärme, Streitigkeiten vor der Nachtruhe
- Atemmasken, meist CPAP (Continuous Positive Airway Pressure): kontinuierliche Überdruckatmung durch eine Nasen- oder Vollgesichtsmaske
- Eventuell chirurgische Therapie mit dem Ziel der Beseitigung der Obstruktionen

8.5.4 Akute Bronchitis

- Häufige Erkrankung des Respirationstrakts bei Kindern und Erwachsenen
- Meist viral bedingt, v. a. durch Adeno-, Coxsackie-, Influenzaviren

8.5.4 Akute Bronchitis

Definition

Eine akute Bronchitis ist eine häufige Erkrankung des Respirationstrakts mit Beteiligung der Bronchialschleimhäute.

Ursachen

Die akute Bronchitis wird zu 90 % von Viren hervorgerufen, z. B. durch Adeno-, Coxsackie- oder Influenzaviren. Zu den bakteriellen Auslösern zählen u. a. Mykoplasmen, Chlamydien, HiB und Pneumokokken. Andere Ursachen sind chemische Noxen, u. a. Gase und Stäube, oder bei Kinderkrankheiten. Diese Noxen, v. a. aber Viren, schädigen die Bronchialschleimhaut, das Flimmerepithel arbeitet nur insuffizient oder wird zerstört. Das führt zum verlangsamten Abtransport von Fremdpartikeln. Die Schleimprodukti-

on nimmt zu und wird im Krankheitsprozess als produktiver Husten aus den Bronchien entfernt. Die akute Bronchitis zählt zu den häufigsten Erkrankungen. Kinder und Jugendliche sind etwas häufiger betroffen als Erwachsene, v. a. in den Wintermonaten.

Symptome

- **Reizhusten** und trockener Husten mit retrosternalen Schmerzen
- Zu Beginn der Erkrankung ist ein **zäh-glasiger, spärlicher Auswurf** typisch, später entwickelt sich ein **produktiver Husten** durch Organisation der Entzündung (Abräumreaktion durch Makrophagen)
- Kopfschmerzen, mäßiges Fieber, Muskel- und Gelenkschmerzen, die meist nicht zur Bettlägerigkeit zwingen
- Andere Symptome gleichen denen der Erkältungskrankheit, z. B. Niesen, Halsschmerzen und Schnupfen

Komplikationen

Komplikationen sind bei älteren Menschen, insbesondere bei vorbestehenden kardiopulmonalen Erkrankungen häufiger als bei jungen, gesunden Patienten und können sich manifestieren als:

- Verschlechterung der bestehenden respiratorischen und kardialen Vorerkrankungen
- Bronchopneumonie mit Fieberanstieg und Sputumzunahme
- Sekundäre bakterielle Infektion, die meist mit febrilen Temperaturen und hohen Mengen produktiven Sputums einhergehen

Diagnostik

Auskultation meist unauffällig, nur bei umfangreicher Sekretbildung evtl. trockene Rasselgeräusche.

Therapie

- Körperliche Schonung
- Meidung von Nikotin und anderen inhalativen Noxen und Unterkühlung
- Reichliche Flüssigkeitszufuhr (2–2,5 l/Tag), wichtigstes Mittel zur Schleimverflüssigung
- Dampfbäder und Inhalationen mit z. B. Kochsalz
- Brustumschläge und -wickel, z. B. als Quark- oder Kartoffelwickel
- Phytotherapeutische Therapie mit Schleimstoffdrogen (u. a. Eibisch, Huflattichblätter, -blüten, Isländisch Moos, Spitzwegerichkraut), Expektoranzien (u. a. Eukalyptusblättern, Thymiankraut, Schlüsselblumenblüten), Bronchospasmolytika (u. a. Lindenblüten, Primelwurzel, Süßholzwurzel)
- Pharmakologische Therapie mit Bronchospasmolytika, Expektoranzien und ggf. Antibiotika
- Bei unproduktivem, quälendem Husten Reizunterdrückung mit Codein

8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

Definition

In 2 aufeinander folgenden Jahren bestehen während mindestens 3 aufeinander folgenden Monaten pro Jahr Husten und Auswurf. Die chronisch-obstruktive Lungenerkrankung (COPD = Chronic Obstructive Pulmonary Disease) stellt das Stadium II der chronischen Bronchitis dar, die durch eine nicht vollständig reversible obstruktive Komponente gekennzeichnet ist. Die COPD ist die dritthäufigste Todesursache nach KHK und Apoplex weltweit.

Pathogenese

Die chronische Bronchitis ist in 90 % der Fälle auf **Nikotinabusus** zurückzuführen. Seltene Ursachen sind berufliche Hitzeexposition, Staubbelastung und genetisch bedingter α_1-Antitrypsinmangel. Die Erkrankung beginnt in den unteren Atemwegen als chronische Bronchiolitis. Als Folge der chronischen Noxenbelastung wird das Flimmerepithel zerstört und die Becherzellen vermehren sich, die einen hochviskösen Schleim absondern. Gleichzeitig wird die mukoziliäre Clearance extrem gestört. Im Verlauf der Erkrankung wandern Granulozyten in das bronchiale Gebiet ein und verursachen eine Entzündung und später einen narbigen Umbau. Die aus den Granulozyten freigesetzten Proteasen zerstören Lungengewebe und Bronchuswand. Diese wird dünner und erschlafft, was bei forcierter Exspiration zum Bronchiolenkollaps führt und später zum Emphysem.

Symptome

- **Stadium I:** chronische, nichtobstruktive Bronchitis
  - **Husten**
  - Vor allem morgendlicher **Auswurf**
  - Reversibles Stadium
- **Stadium II:** chronische obstruktive Bronchitis (COPD)
  - Husten und Auswurf
  - Zusätzlich **Belastungsdyspnoe** und **Leistungsabfall**

Auf den Punkt gebracht

Symptome der viralen Bronchitis:
- Reizhusten und trockener Husten mit retrosternalen Schmerzen
- Zäh-glasiger, spärlicher Auswurf
- Kopfschmerzen
- Mäßiges Fieber
- Muskel- und Gelenkschmerzen

Therapie:
- Körperliche Schonung
- Meidung von Nikotin und anderen inhalativen Noxen
- Flüssigkeitszufuhr
- Brustumschläge und -wickel, Expektoranzien, ggf. Antibiotika
- Bei unproduktivem Husten Reizunterdrückung

8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

- In 2 aufeinander folgenden Jahren bestehen während mindestens 3 aufeinander folgenden Monaten pro Jahr Husten und Auswurf
- Häufige Erkrankung in Industrieländern
- Hauptursache ist Nikotinabusus

Leitsymptome:
- **Stadium I** (chronische, nichtobstruktive Bronchitis): Husten und v. a. morgendlicher Auswurf; reversibles Stadium
- **Stadium II** (chronische obstruktive Bronchitis = COPD): neben Husten und Auswurf zusätzlich Belastungsdyspnoe und Leistungsabfall, $FEV_1 \downarrow$; irreversibles Stadium
- **Stadium III:** Emphysemstadium

Begleitsymptome:
- Leistungsknick
- Gewichtsabnahme

- Irreversibles Stadium, das durch bronchiale Vernarbung und Obstruktion gekennzeichnet ist, die unterschiedliche Schweregrade aufweisen kann
- Lungenfunktionsprüfung: FEV_1 ↓ (forciertes exspiratorisches Volumen in der 1. Sekunde)
- Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, Gewichtsabnahme
- Verlust der Muskelmasse
- Psychische Veränderungen, v. a. als depressive Symptome
- Die COPD kann durch banale respiratorische Infekte exazerbieren (exacerbare: lat. hervorrufen, provozieren) und hinterlässt meist eine noch schlechtere Gesamtsituation im Sinne einer Krankheitsprogredienz

- **Stadium III:** Emphysemstadium (➤ 8.5.8)

Komplikationen:
- Pneumonie
- Lungenabszess
- Bronchiektasen
- Bronchialkarzinom
- Akute Exazerbation
- Respiratorische Insuffizienz

Komplikationen

- Akute Exazerbation der COPD. Sie tritt häufig im Herbst und Winter auf und ist durch Infektzeichen und gravierende Verschlechterung der bestehenden Symptome bis hin zur respiratorischen Insuffizienz gekennzeichnet.
- Lungenemphysem.
- Cor pulmonale.
- Neigung zur Bronchopneumonie und sonstigen Infekten der Atemwege.
- Lungenabszess.
- Bronchiektasen.
- **Respiratorische Insuffizienz:** Geht mit Störungen des Gasaustauschs einher. Sie kann in respiratorische Partialinsuffizienz und Globalinsuffizienz eingeteilt werden. Bei der Partialinsuffizienz findet sich eine arterielle Hypoxämie bei normalen oder leicht erniedrigten CO_2-Werten. Die Globalinsuffizienz ist durch eine Hypoxämie und den Anstieg von CO_2-Werten (Hyperkapnie) im arteriellen Blut gekennzeichnet. Die Symptome sind Unruhe, Desorientierung, Dyspnoe, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Zyanose und beschleunigte Herzfrequenz.
- Bronchialkarzinom.

Differenzialdiagnosen

- Asthma bronchiale: Husten verschlimmert die pulmonale Situation; bei der chronischen Bronchitis führt das Abhusten zu einer Verminderung der Symptome
- Bronchialkarzinom: typisch sind u. a. blutiges Sputum, B-Symptome und lokale Symptome, die durch Infiltration entstehen; die Diagnosesicherung erfolgt durch u. a. Röntgen-Thorax und Bronchoskopie
- Tuberkulose: die Symptome sind ähnlich wie beim Bronchialkarzinom; die Sicherung der Diagnose erfolgt u. a. durch ein Röntgen-Thorax und bakteriologischen Nachweis von Mykobakterien
- Asthma cardiale durch Linksherzinsuffizienz: typisch sind nächtlicher Husten und Dyspnoe, die durch aufrechte Lagerung eine Besserung erfahren, und Symptome der Linksherzinsuffizienz

MERKE

MERKE Die chronische Bronchitis ist die häufigste Erkrankung in Industrieländern. Sie ist eine Ausschlussdiagnose.

Untersuchungsbefund

Trockene und/oder feuchte Rasselgeräusche je nach Sekretionsmenge.

Therapie:
- Dauerhafter Nikotinverzicht
- Atemgymnastik und dosiertes körperliches Training
- Sanierung bestehender und potenzieller Infektquellen
- Bronchodilatierende Medikamente, Sekretolyse
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung

Therapie

- Dauerhafter und konsequenter Nikotinverzicht
- Atemgymnastik und dosiertes körperliches Training
- Sanierung bestehender und potenzieller Infektquellen
- Phytotherapeutische Behandlung mit Primelwurzel, Efeublättern, Lungenkraut, Vogelknöterichkraut, Alantwurzel ist **begleitend** möglich
- Bronchodilatierende Medikamente (β_2-Sympathomimetika und Parasympatholytika)
- Sekretolyse durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Inhalationen mit 0,9 % NaCl-Lösung oder Klopfmassage
- Antibiotische Therapie bei akuter Exazerbation
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung

8.5.6 Asthma bronchiale

8.5.6 Asthma bronchiale

Definition

Asthma bronchiale ist eine rezidivierende, entzündliche Erkrankung der Atemwege, die mit bronchialer Hyperreaktivität, Obstruktion durch übermäßige Produktion an zähem Schleim und Bronchokonstriktion einhergeht.

Auf den Punkt gebracht

- Rezidivierende, entzündliche Erkrankung der Atemwege, die mit bronchialer Hyperreaktivität, übermäßiger Produktion an zähem Schleim und Bronchokonstriktion einhergeht
- Auslöser sind u. a. Allergene, Infekte, Kälte, Stress, Medikamente (z. B. ASS, Betablocker)
- Einteilung in:
  - Allergisches Asthma bronchiale (extrinsisches Asthma)
  - Nichtallergisches Asthma bronchiale (intrinsisches Asthma)

Ursachen

- Allergisches Asthma bronchiale **(extrinsisches Asthma):** Ein Faktor ist die genetische Übertragung, die sog. atopische Diathese, die neben dem Asthma bronchiale mit allergischer Rhinitis und Neurodermitis einhergeht. Kennzeichnend ist die Typ-I-Allergie mit überschießender Bildung von IgE.
- Nichtallergisches Asthma bronchiale **(intrinsisches Asthma):** Hauptursache sind rezidivierende Infekte und Unverträglichkeit von Salicylaten (z. B. Aspirin und andere NSAR) mit Ausbildung einer Pseudoallergie. Andere Ursachen sind eine Unverträglichkeit von Sulfiten in der Nahrung oder ein gastroösophagealer Reflux.

Pathogenese

Durch genetische Prädisposition und Allergene bzw. Infekte entwickelt sich eine entzündliche Reaktion in den Bronchien, an der u. a. Lymphozyten, Mastzellen und IgE beteiligt sind. Die entzündliche Antwort auf exogene Noxen kann entweder überschießend verlaufen oder eine Hyperreaktivität hinterlassen. Aus der Entzündung resultieren ein Schleimhautödem und eine vermehrte Sekretion von zähem Schleim (Dyskrinie), nicht selten begleitet von einem Bronchospasmus (➤ Abb. 8.20). Zu den Auslösern eines Asthmaanfalls zählen:

- Allergene jeglicher Art
- Virale Infekte im Respirationstrakt
- Kälte, z. B. Joggen im Winter
- Körperlicher und seelischer Stress
- Medikamente, z. B. ASS, Betablocker

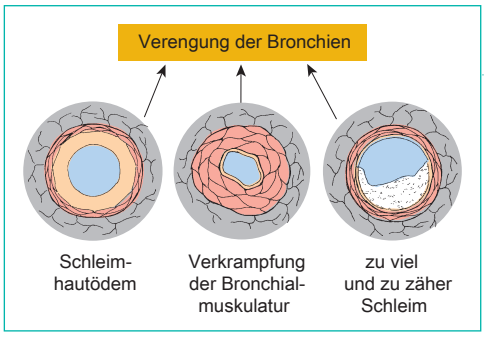


ABBILDUNG 8.20

Abb. 8.20 3 Mechanismen führen zur Einengung der Bronchien bei Asthma bronchiale [L190]

Symptome

- Periodisch auftretende **Dyspnoe** und Tachypnoe
- **Exspiratorischer Stridor** und verlängerte Exspirationszeit
- **Quälender Husten** mit glasig-zähem, schwer abhustbarem Sputum, wobei jeder Hustenstoß die Dyspnoe in der Regel verschlechtert
- Tachykardie
- Angst, Unruhe
- Zyanose
- Bei infektassoziiertem Asthma ist das Sputum eher grün-gelb
- Gegebenenfalls subfebrile oder febrile Temperaturen

Leitsymptome:
- Periodisch auftretende Dyspnoe
- Exspiratorischer Stridor und verlängerte Exspirationszeit
- Quälender Husten mit glasig-zähem, schwer abhustbarem Sputum
- Stimmfremitus ↓, hypersonorer Klopfschall, Giemen, Brummen, Pfeifen, Atemgeräusche ↓ bis hin zur „Silent Chest“
- Evtl. Halsvenenstauung

Begleitsymptome:
- Tachypnoe
- Tachykardie
- Zyanose
- Angst, Unruhe

Komplikationen

- Status asthmaticus: lebensbedrohlicher Asthmaanfall, der sich über einen längeren Zeitraum erstreckt und nicht auf β_2-Sympathomimetika anspricht
- Respiratorische Insuffizienz (➤ 8.5.5)
- Lungenemphysem und Cor pulmonale bei chronischen Verläufen

Diagnostik

- Inspektion: Dyspnoe, Tachypnoe, Orthopnoe, Zyanose, Husten, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- Palpation: verminderte Atemexkursion, verminderter Stimmfremitus
- Perkussion: hypersonorer Klopfschall, tief stehende und kaum verschiebliche Lungengrenzen
- Auskultation: Giemen, Brummen, Pfeifen, verminderte Atemgeräusche bis hin zur „Silent Chest“ möglich
- Funktionsprüfung (Spirometrie): durch den erhöhten Atemwiderstand ist die Einsekundenkapazität (FEV_1) deutlich erniedrigt
- Allergisches Asthma: Gesamt-IgE ↑ und positiver Prick-Test (Intrakutantest: Nachweistest einer Sofortallergie) gegen die jeweiligen Antigene
- Nichtallergisches Asthma: Leukozyten, BSG und CRP ↑

MERKE

MERKE Im freien Intervall (Zeit ohne Asthmaanfälle) können alle Untersuchungsergebnisse normal sein.

Therapie:
- ⚠
- Ausschalten der Noxen
- Medikamentöse Therapie mit u. a. Glukokortikoiden, Sympathomimetika, Parasympathikolytika, Antihistaminika

Therapie

- **Notfall!** → Vorgehen nach dem üblichen Standard (➤ 26.5.2)
- Ausschalten der Noxen, z. B. Allergene, Pharmaka, gastroösophagealer Reflux
- Inhalative Glukokortikoide, Sympathomimetika, Parasympathikolytika, wobei Glukokortikoide die beste antientzündliche, antiallergische und immunsuppressive Wirkung haben; nach Anwendung von inhalativen Glukokortikoiden an eine anschließende Mundspülung denken, um oralen Candidosen vorzubeugen
- Sekretolyse
- Cromoglicinsäure, Ketotifen, Antihistaminika, Leukotrienrezeptor-Antagonisten
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung
- Allgemeinmaßnahmen bei allergischem Asthma hervorgerufen durch Milben und Pollen: täglich Staubsaugen, bei starkem Pollenflug abends Haare waschen, Matratzensanierung und Verwendung von milbendichten Covern, regelmäßiger Bettwäschewechsel, auf Teppiche, Polstermöbel, Haustiere und Zimmerpflanzen besonders im Schlafzimmer verzichten; als günstig erweist sich Aufenthalt im Gebirge und am Meer

ACHTUNG

ACHTUNG Hinweise auf lebensbedrohliche Asthmaanfälle sind u. a.
- Atemfrequenz › 35/Min.
- Tachykardie › 140/Min.
- Silent Chest
- Herzrhythmusstörungen
- Flache Atmung und Erschöpfungssymptome wie u. a. fehlende oder inadäquate Reaktionen, Bewusstseinsveränderungen

8.5.7 Bronchiektasen

Angeborene oder erworbene Bronchusaussackung

8.5.7 Bronchiektasen

Definition

Bronchiektasen sind streckenweise auftretende irreversible Bronchusaussackungen.

Pathogenese

Durch rezidivierende Infekte, COPD oder selten angeborene Bronchusanomalien dünnt die Bronchialschleimhaut aus, das Flimmerepithel und die Becherzellen gehen zugrunde. Es entstehen Aussackungen, deren Inhalt meist nicht regelmäßig entleert wird bzw. werden kann, sodass das Risiko der rezidivierenden Entzündungen steigt. Das Sputum ist dreischichtig und besteht aus Eiter, Schleim und Schaum. Bronchiektasen können eine sackartige, zylindrische, spindelförmige oder ampulläre Form haben (➤ Abb. 8.21).

ABBILDUNG 8.21

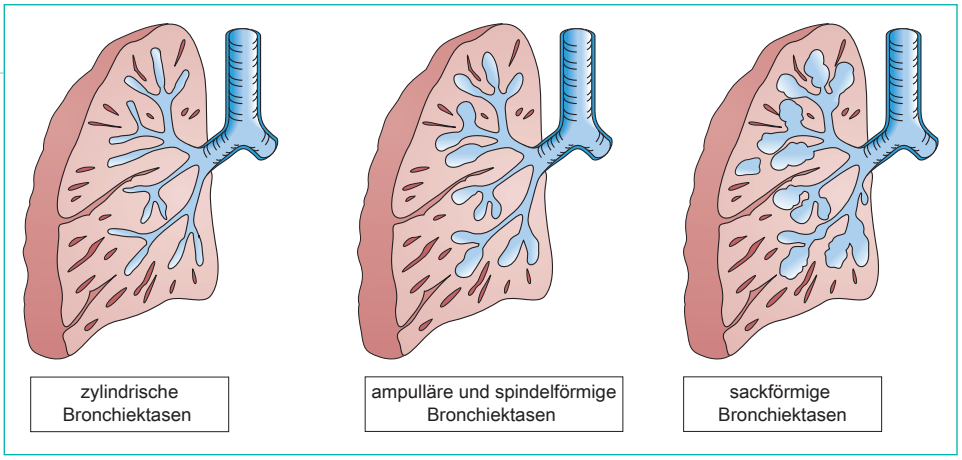


Abb. 8.21 Bronchiektasen, schematische Darstellung verschiedener Formen [R285]

Leitsymptome:
- Dreischichtiges Sputum
- Hohe Sputummenge

Begleitsymptome:
- Hämoptoe, Hämoptysen
- Zyanose

Symptome

- Große morgendliche Sputummengen, die auch als **maulvolle Expektoration** bezeichnet werden
- Das Sputum ist in der Regel **dreischichtig** und besteht aus **Eiter, Schaum und Schleim**
- Hämoptoe (Bluthusten) oder Hämoptysen (Blutbeimengungen) im Sputum können beim Husten durch Gefäßruptur auftreten
- Bei starker Ausprägung Zeichen der pulmonalen Insuffizienz wie Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Zyanose

Komplikationen

- Rezidivierende Bronchitiden und Pneumonien: entstehen durch Persistenz von Schleim, der den besten Nährboden für die bakterielle Vermehrung darstellt. Bei einer Exazerbation nimmt die Sputummenge noch einmal zu und das Sputum ist hauptsächlich eitrig. Die systemischen Entzündungszeichen (BSG, CRP, Leukozyten, Körpertemperatur) sind erhöht, die Lungenfunktion ist deutlich verschlechtert.
- Lungenabszesse: Entstehen durch Einschmelzung bakterieller Herde.
- Lungenemphysem und Cor pulmonale durch rezidivierende Entzündungen, Vernarbungen der Bronchien und Destruktion des Lungengewebes. Das Cor pulmonale entwickelt sich als Reaktion auf das Lungenemphysem (➤ 8.6.1).
- Lungenblutung durch Arrosion größerer Gefäßstämme.

Therapie

- Atemgymnastik
- Dosiertes körperliches Training
- Auf Nikotinkonsum verzichten
- Behandlung der Grundkrankheit, sofern möglich
- Sekretmobilisierung („Bronchialtoilette") durch ausreichende Trinkmenge, Inhalationen und Verwendung von Abklopf- und Vibrationshilfsmitteln; sie werden am Thorax und Rücken angebracht und erzeugen Klopf- und Vibrationsimpulse, die zur Schleimlockerung beitragen
- Chirurgische Therapie mit Entfernung der Bronchiektasen bei einseitiger Lokalisation
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung

8.5.8 Lungenemphysem

Definition

Ein Lungenemphysem ist eine irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales durch Zerstörung der Alveolen und der Alveolarsepten.

Pathogenese

Die häufigsten Ursachen des Emphysems sind COPD, Asthma bronchiale und rezidivierende bronchopulmonale Infekte. Eine seltene, aber wichtige Ursache ist der angeborene α_1-Antitrypsinmangel, der je nach Vererbungsmodus (homozygot oder heterozygot) im frühen Erwachsenenalter (besonders unter gleichzeitigem Nikotinabusus) mit einem Emphysem in Erscheinung treten kann. Bei der Emphysementwicklung entstehen aus Alveolarbläschen Blasen, die zur Reduktion der Atemaustauschfläche führen (➤ Abb. 8.22). Im Vordergrund steht die funktionelle Dominanz der **Proteasen,** die aus Granulozyten freigesetzt werden und Alveolarwände zerstören. Unter physiologischen Umständen werden Überschüsse an Proteasen durch **Antiproteasen,** z. B. α_1-Antitrypsin, neutralisiert. Verschiebt sich das Gleichgewicht zugunsten der Proteasen, z. B. bei Nikotinkonsum, chronischen Entzündungen oder einem α_1-Antitrypsin-Mangel, schreitet die Destruktion der Alveolarwände voran und beschleunigt die Emphysementstehung.
Durch die reduzierte Atemaustauschfläche und später durch reduzierte alveoläre Hypoventilation geht die Fähigkeit, dem Körper Sauerstoff zuzuführen und Kohlendioxid zu entlassen, sukzessive verloren. Die

Abb. 8.22 Lungenemphysem. Die Emphysemblasen und Bläschen sind deutlich zu erkennen. Bei dieser Technik des Papiergroßschnitts wird ein Längsschnitt durch eine ganze Lunge hergestellt und das Schnittpräparat auf ein spezielles Papier aufgezogen und getrocknet (keine Färbung). Eine Berechnung des Verlustes atembarer Lungenfläche ist damit möglich. [R285]

Auf den Punkt gebracht

Komplikationen:
- Rezidivierende Infekte der Lunge
- Emphysem
- Cor pulmonale
- Lungenblutungen

8.5.8 Lungenemphysem

- Irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales durch Zerstörung der Alveolen und der Alveolarsepten
- Häufigste Ursachen: COPD, rezidivierende bronchopulmonale Infekte, Asthma bronchiale, angeborener α_1-Antitrypsinmangel.

ABBILDUNG 8.22

Symptome des Emphysems resultieren zum einen aus dem Sauerstoffmangel (Hypoxie, Hypoxämie) und Kohlendioxidüberschuss (Hyperkapnie), zum anderen aus der veränderten Blutzirkulation im kleinen Kreislauf und der Entstehung eines Cor pulmonale (➢ 8.6.1). Durch die Überblähung der Lunge steigen sowohl das thorakale Gasvolumen als auch die Totalkapazität und das Residualvolumen, wobei gleichzeitig die Vitalkapazität sinkt (➢ Abb. 8.23).

ABBILDUNG 8.23

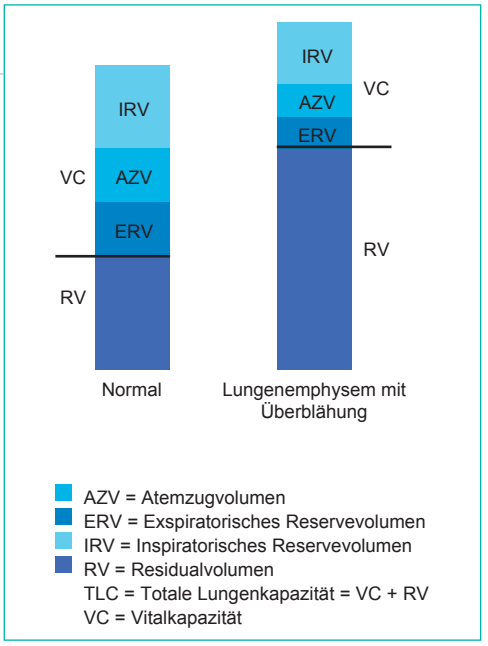


Abb. 8.23 Veränderung von Atemvolumina beim Emphysem [L294, O599]

Symptome

- Leitsymptome: **Ruhedyspnoe, Husten, Auswurf**
- Leistungsabfall, Gewichtsabnahme, Erschöpfung und Einschränkung der Aktivitäten des täglichen Lebens
- In der älteren Klassifikation kann das Emphysem eingeteilt werden in:
  - **Pink Puffer:** kennzeichnend sind hagerer Habitus, kaum Zyanose, ausgeprägte Dyspnoe und trockener Husten
  - **Blue Bloater:** kennzeichnend sind adipöser Habitus, kaum Dyspnoe, ausgeprägte Zyanose und reichlich Husten mit Sputum

Komplikationen

- Respiratorische Insuffizienz, als Partial- oder Globalinsuffizienz (➢ 8.5.5)
- Pulmonale Hypertonie und Cor pulmonale
- Ruptur der Emphysemblasen mit Pneumothorax

Diagnostik

- **Inspektion:** fassförmiger Thorax, horizontal verlaufende Rippen, geblähte Schlüsselbeingruben, verminderte Differenz zwischen in- und exspiratorischem Brustumfang, Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel, Zyanose
- **Palpation:** verminderte Atemexkursionen, reduzierter Stimmfremitus
- **Perkussion:** hypersonorer Klopfschall, tief stehende wenig verschiebliche Atemgrenzen, verkleinerte Herzdämpfung
- **Auskultation:** leise Atemgeräusche, leise Herztöne, evtl. trockene Rasselgeräusche
- **Funktionsprüfung:** Zunahme des Residualvolumens, der Totalkapazität (Überblähung) und Abnahme der Vitalkapazität, FEV_1 ↓

Therapie

- Behandlung der Ursache bei COPD (➢ 8.5.5), α_1-Antitrypsin-Mangel (Substitutionsbehandlung).
- Nikotinverzicht.
- Atemgymnastik.
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung.
- Bei Bedarf kontrollierte Sauerstoffgabe (Kontrolle durch Blutgasanalysen). Der Sauerstoffrezeptor in der Medulla oblongata registriert bei Emphysemkranken einen Mangel an Sauerstoff, was den Atomantrieb aufrecht erhält oder beschleunigt. Bei Sättigung des Rezeptors durch unkontrollierte Sauerstoffgaben wird der Atemantrieb deutlich gesenkt oder sistiert völlig.
- Gegebenenfalls Lungentransplantation.

Leitsymptome:
- Dyspnoe
- Husten und Auswurf
- Einteilung in Pink Puffer und Blue Bloater (ältere Klassifikation)

Begleitsymptome:
- Leistungsminderung
- Gewichtsabnahme

Komplikationen:
- Respiratorische Insuffizienz
- Pulmonale Hypertonie
- Cor pulmonale

Diagnostik:
- Fassförmiger Thorax
- Horizontal verlaufende Rippen
- Geblähte Schlüsselbeingruben
- Verminderte Differenz zwischen in- und exspiratorischem Brustumfang
- Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel
- Atemexkursionen ↓
- Stimmfremitus ↓
- Hypersonorer Klopfschall
- Tief stehende, wenig verschiebliche Atemgrenzen
- Leise Atemgeräusche, evtl. trockene Rasselgeräusche

Therapie:
- Behandlung der Ursache
- Atemgymnastik
- Sauerstoffgabe
- Ggf. Lungentransplantation

8.5.9 Atelektasen

Definition
Atelektasen sind luftleere Lungenbezirke ohne entzündliche Veränderungen.

Ursachen
Bei der Atelektase werden Lungenareale komprimiert, sodass ein Gasaustausch nicht möglich ist.
- **Bronchiale Obstruktion** (Obstruktionsatelektase) durch u. a. Tumoren, Fremdkörper
- **Kompression von außen** (Kompressionsatelektase), z. B. durch Pleuraerguss, Zwerchfellhochstand bei Adipositas oder Läsion des N. phrenicus
- **Kollaps der Lunge** (Entspannungsatelektase), z. B. beim Pneumothorax

Symptome
- Je nach Ausdehnung völlige Symptomfreiheit oder Symptome einer respiratorischen Insuffizienz
- Bei chronischen Atelektasen großes Risiko einer sekundären bakteriellen Infektion und Fibrosierung

Diagnostik
- Inspektion: von unauffällig bis Zyanose, evtl. nachschleppende Atmung
- Palpation: evtl. abgeschwächter Stimmfremitus
- Perkussion: Dämpfung (hyposonorer Klopfschall) über dem betroffenen Bereich
- Auskultation: reduziertes oder aufgehobenes Atemgeräusch

Therapie
- Behandlung der Ursache
- Atemgymnastik und bei Bedarf Sauerstoffgabe

8.5.10 Pneumonie

Definition
Eine Pneumonie ist eine akute oder chronische Entzündung der Lunge, die sich entweder in den Alveolen und/oder im Interstitium abspielt.

Einteilung
Pneumonien werden nach unterschiedlichen Gesichtspunkten eingeteilt, z. B. nach **Verlauf** (akute und chronische Pneumonien), **Ursache** (Bakterien, Viren, chemische Noxen), **Ausdehnung oder Lokalisation** (alveoläre oder interstitielle Pneumonien). Die wichtigste medizinische Einteilung orientiert sich am Entstehungsort. Dabei wird zwischen **ambulant** erworbenen und **nosokomialen** Pneumonien unterschieden.
Ambulante Formen werden zu Hause erworben, die Haupterreger sind **Pneumokokken. Nosokomiale** Formen sind im Krankenhaus oder im Zusammenhang mit einer ärztlichen Maßnahme erworben und treten nach 2–3 Tagen Aufenthalt auf. Dabei spielen **gramnegative Keime** und **multiresistente Erreger** eine große Rolle, u. a. **MRSA** (Methicilin-resistenter Staphylococcus aureus), **VRE** (Vancomycin-resistente Enterokokken), **ESBL** (Extended Spectrum Betalactamase). Das Risiko der nosokomialen Infektion hängt zum einen von der Keimart ab, aber auch von der persönlichen Disposition, Grundkrankheiten und Art der Behandlung, z. B. vom reduzierten Immunstatus oder Aufenthalt auf Intensivstationen mit Beatmungspflichtigkeit.
Für den Heilpraktiker ist neben den beschriebenen Einteilungen die Unterscheidung zwischen typischen und atypischen Pneumonien wichtig:
- **Typische Pneumonie:** Durch Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken hervorgerufen. Pneumokokken befinden sich in der Mundhöhle bei 50 % der Erwachsenen, wobei sie nur dann zur Erkrankung führen, wenn das Immunsystem supprimiert ist. Verlaufen als **Lobärpneumonie** (Lappenpneumonie) oder als **Herdpneumonie** (Bronchopneumonie).
- **Atypische Pneumonie:** Durch Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren, Pilze, Protozoen hervorgerufen. Sie verlaufen als **interstitielle Pneumonie.**

Pathophysiologie
In den oberen Atemwegen findet sich eine dichte v. a. bakterielle und mykotische Flora. Die unteren Atemwege sind unter physiologischen Umständen steril. Eine Invasion von Erregern wird vom immunkompetenten Organismus zum einen durch die mukoziliäre Clearance und zum anderen durch immunologische Vorgänge beseitigt. Durch Vorerkrankungen der Lunge, welche die mukoziliäre Clearance einschränken, und systemische Erkrankungen, welche die Immunlage reduzieren, können sich Keime in den Alveolen und/oder dem Interstitium ausbreiten. Begünstigt wird dieser Zustand z. B. durch Bettlägerigkeit oder eine Aspiration (➤ Abb. 8.24).

Auf den Punkt gebracht

8.5.9 Atelektasen

- Luftleere Lungenbezirke ohne Nachweis einer Entzündung
- Je nach Ursache können Obstruktions-, Kompressions- und Entspannungsatelektasen unterschieden werden
- Je nach Umfang asymptomatische Verläufe bis hin zu Dyspnoe und Zyanose

8.5.10 Pneumonie

- Akute oder chronische Entzündung der Lunge
- Spielt sich entweder in den Alveolen und/oder im Interstitium ab
- Einteilung in:
  - **Typische Pneumonie:** verursacht durch Pneumo-, Strepto-, Staphylokokken; verläuft als **Lobärpneumonie** (Lappenpneumonie) oder **Herdpneumonie** (Bronchopneumonie)
  - **Atypische Pneumonie:** durch Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren, Pilze, Protozoen hervorgerufen; verläuft meist als interstitielle Pneumonie

Typische Pneumonien spielen sich in den **Alveolen** ab. Die Vermehrung der Keime führt zur Vasodilatation und Migration von Abwehrzellen in das betroffene Gebiet. Histologisch lassen 4 Phasen unterscheiden:

- **Anschoppungsphase** (Stunden nach Infektion): Ist die erste Reaktion auf bakterielle Keime und gekennzeichnet durch seröse Entzündung, alveoläres Ödem und kapilläre Hyperämie.
- **Rote Hepatisation** (2.–3. Tag): Hämorrhagische Entzündung und alveoläre Ansammlung von Fibrin und Erythrozyten. Die Bezeichnung der Hepatisation ist auf eine lederartige Veränderung der Lungenoberfläche zurückzuführen.
- **Grau-gelbe Hepatisation** (4.–8. Tag): Ist durch eitrige Entzündung gekennzeichnet sowie alveoläre Ansammlung von Immunzellen und Fibrin.
- **Lyse** (nach dem 8. Tag): Ist durch Resorptionsprozesse gekennzeichnet, wobei die vollständige Resorption erst nach 4 Wochen vollständig ist. Tritt keine Lyse ein, kann die Entzündung chronisch werden.

Atypische Pneumonien spielen sich vornehmlich im **Interstitium** ab, wobei auch hier eine vaskuläre und zelluläre Reaktion auftritt. Die Alveolen sind insofern betroffen, als zum einen eine Schwellung der Alveolarmembran auftritt, was die Diffusion erschwert, und zum anderen ein Untergang von Pneumozyten, die Surfactant bilden. Die Folge ist eine Kollapsneigung der Alveolen. Die meisten Keime vermehren sich dabei intrazellulär und nicht, wie bei der Lobärpneumonie, in den Alveolen. Die Eiterbildung ist dabei stark eingeschränkt, sodass das Symptom des eitrigen Sputums nicht auftritt. Der Verlauf kann akut oder chronisch sein, wobei chronische Formen in eine Lungenfibrose übergehen können.

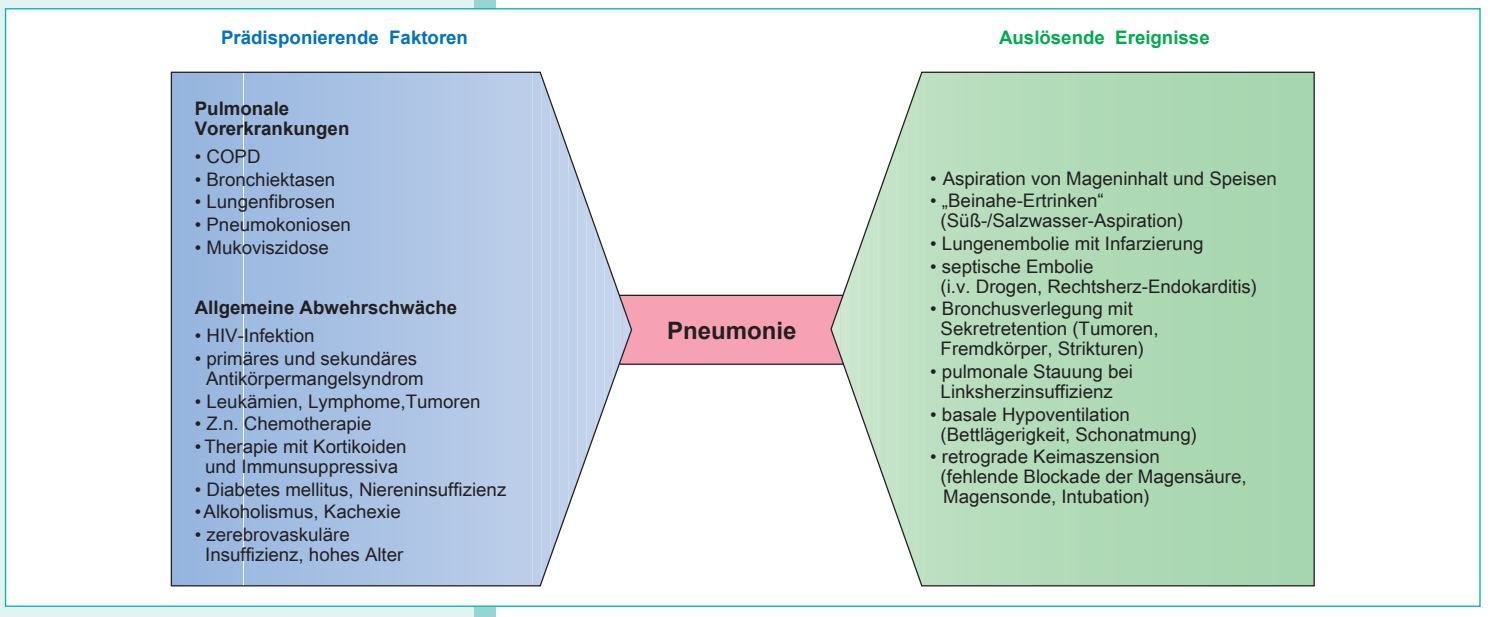


Abb. 8.24 Prädisponierende Faktoren und auslösende Ereignisse einer Pneumonie [L106]

Leitsymptome der typischen Pneumonie (Lobärpneumonie):
- Plötzlicher Beginn mit hohem Fieber, Schüttelfrost und heftigem Krankheitsgefühl
- Husten
- Rotbraunes Sputum
- Dyspnoe (bei Kindern als „Nasenflügeln“ erkennbar), Tachypnoe
- Stimmfremitus ↑, hyposonorer Klopfschall, klingende feuchte Rasselgeräusche, positive Bronchophonie

Begleitsymptome:
- Evtl. Thoraxschmerzen durch Begleitpleuritis
- Häufig Herpes labialis
- Pleuraerguss
- Respiratorische Insuffizienz
- Sepsis und metastatische Eiterherde

Symptome der typischen Pneumonie (Lobärpneumonie)

Die charakteristischen Symptome sind:
- **Plötzlicher Beginn** mit **hohem Fieber,** Schüttelfrost und heftigem Krankheitsgefühl
- **Husten, rotbraunes** (ab dem 2. Tag im Stadium der roten Hepatisation) und **eitriges** (ab dem 4. Tag und dem Stadium der graugelben Hepatisation) **Sputum**
- **Dyspnoe** (bei Kindern als „Nasenflügeln“ erkennbar), Tachypnoe
- Eventuell Thoraxschmerzen durch eine Begleitpleuritis
- Häufig Herpes labialis

Symptome der atypischen Pneumonie (interstitielle Pneumonie)

- Meist **langsamer Beginn**
- **Leichtes Fieber**
- **Kopfschmerzen**
- Muskel- und Gelenkschmerzen
- **Trockener Reizhusten** mit wenig Auswurf
- Labor: häufig **Leukopenie** und **Lymphozytose**

MERKE

MERKE Die Symptome der atypischen Pneumonie sind unspezifisch und können mit einer Erkältungskrankheit verwechselt werden.

Diagnostik

Die charakteristischen Befunde der typischen Pneumonie sind:

- Inspektion: Tachypnoe, evtl. Zyanose, Husten, eitriges Sputum, schwerkrankes Aussehen.
- Palpation: Eventuell nachschleppende Atmung, Stimmfremitus verstärkt.
- Perkussion: Über dem Entzündungsareal Dämpfung (hyposonorer Klopfschall).
- Auskultation: Bronchialatmen, klingende feuchte Rasselgeräusche, positive Bronchophonie.
- Labor: CRP ↑, BSG ↑, Leukozytose mit Linksverschiebung.
- Röntgen Thorax: Bei der Lobärpneumonie sind eine Verschattung über einem Lungenlappen und prominente Lungenhili (durch Schwellung der hilären Lymphknoten) zu sehen (➤ Abb. 8.25). Die interstitielle Pneumonie betrifft in der Regel beide Lungen und zeigt diffuse Infiltrationen (➤ Abb. 8.26).

MERKE Bei der atypischen Pneumonie ist der Untersuchungsbefund in der Regel unauffällig. Das Röntgenbild ist wegweisend.

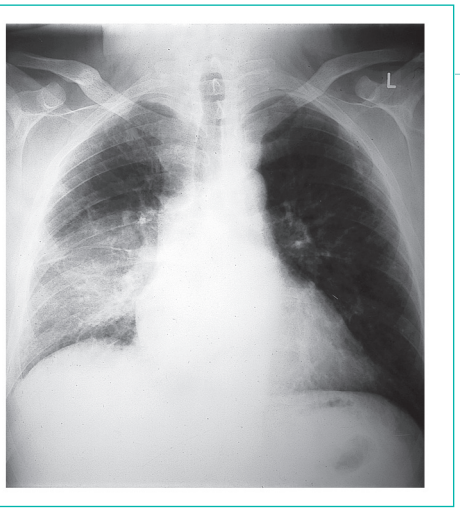


Abb. 8.25 Lobärpneumonie. Verschattung im rechten Unterlappen. Aufnahme im p. a. Strahlengang. [S008–3]

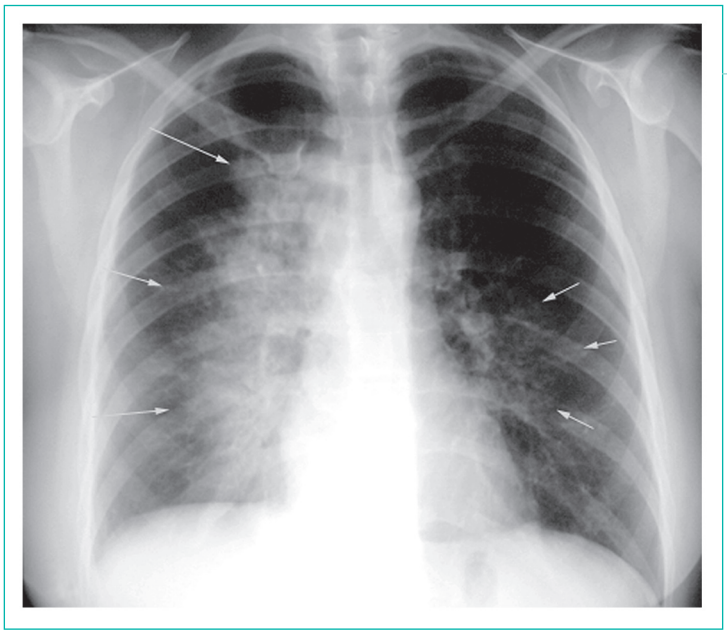


Abb. 8.26 Atypische Pneumonie. Beidseits symmetrische Zwerchfellstand, rechts parakardiale Verschattung über alle 3 Lungenlappen. Links konfluierende Knötchen im Bereich des linken Lungenunterlappens. [S008–3]

Komplikationen

- Pleuritis, Pleuraerguss mit Exsudatbildung, Pleuraempyem bei Übergreifen des Entzündungsprozesses auf die Pleura
- Respiratorische Insuffizienz bei ausgedehnter Pneumonie
- Sepsis und Bildung metastatischer Eiterherde, z. B. als Hirnabszess
- Tiefe Beinvenenthrombose durch lange Bettlägerigkeit

Auf den Punkt gebracht

Symptome der atypischen Pneumonie (interstitielle Pneumonie):

- Meist langsamer Beginn mit leichtem Fieber
- Kopfschmerzen
- Muskel-, Gelenkschmerzen
- Trockener Reizhusten, wenig Auswurf
- Untersuchung meist ohne pathologischen Befund

MERKE

ABBILDUNG 8.25

ABBILDUNG 8.26

Auf den Punkt gebracht

Thrombozyten sind 1–4 µm große Zytoplasmaabschnürungen der Megakaryozyten (Zellfragmente). Sie dienen der **Blutstillung** und Aktivierung der Gerinnung. Sie haben eine Lebensdauer von 10–14 Tagen, werden in der Milz gespeichert und dort auch abgebaut.

Leukozyten dienen der **Abwehr** und werden eingeteilt in:
- Granulozyten
- Lymphozyten
- Monozyten

Je nach Anfärbbarkeit der Granula unterscheidet man:
- **Neutrophile Granulozyten** (Granula kaum färbbar): zahlenmäßig am häufigsten vertreten; dienen v. a. der Phagozytose
- **Eosinophile Granulozyten** (Granula rot färbbar): phagozytieren Immunkomplexe, an der Abwehr allergischer und Wurmerkrankungen beteiligt
- **Basophile Granulozyten** (Granula blau färbbar): an der Typ-I-Allergie beteiligt; heißen im Gewebe Mastzellen

Monozyten sind große Zellen, die nach Passage ins Gewebe **Makrophagen** genannt werden. Die Hauptaufgabe ist die Phagozytose und Antigen-Präsentation.

Thrombozyten

Thrombozyten *(Blutplättchen)* sind ca. 1–4 µm große kernlose Zellfragmente, die für die **Blutstillung** und **Aktivierung der Blutgerinnung** zuständig sind. Sie sind – ähnlich wie die Erythrozyten – per definitionem keine Blutzellen, weil ihnen der Kern und die Zellorganellen fehlen.
Sie entstehen im Knochenmark durch Abschnürung des Zytoplasmas der vielkernigen **Megakaryozyten** *(Knochenmarkriesenzellen)* (➤ Abb. 12.9). Die Speicherung erfolgt in der Milz, die Lebensdauer beträgt **10–14 Tage.** Der Abbau erfolgt v. a. in der Milz, in geringen Mengen auch in der Leber und im Knochenmark. Der Referenzwert liegt zwischen 140.000 und 345.000/µl.

Leukozyten

Die **Leukozyten** *(weiße Blutkörperchen)* sind eine heterogene Zellgruppe. Sie entstehen auch aus der pluripotenten Stammzelle. Sie werden je nach Funktion, Morphologie, Anfärbbarkeit und Herkunft eingeteilt in (➤ Abb. 12.10):
- **Granulozyten**
- **Monozyten**
- **Lymphozyten**

Nur ein kleiner Teil der Leukozyten zirkuliert im Blut im Sinne eines Transits, die Masse der Leukozyten (90 %) befinden sich im Knochenmark und im Gewebe.

ABBILDUNG 12.10

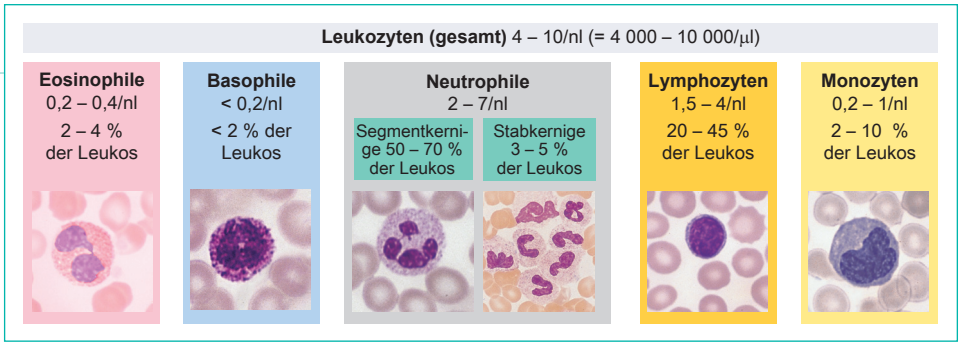


Abb. 12.10 Differenzierung der Leukozyten in die unterschiedlichen Zellarten [L190, E277, M375]

Granulozyten

Granulozyten besitzen unterschiedlich geformte Kerne. Das Zytoplasma enthält Granula, nach denen die Zellart auch benannt ist. Der Zellkern der meisten Granulozyten ist stark gelappt und zeigt mehrere Segmente (segmentierter Granulozyt). Die Granulozyten lassen sich je nach Anfärbung der Granula einteilen in (➤ Tab. 12.3):
- **Neutrophile** Granulozyten
- **Eosinophile** Granulozyten
- **Basophile** Granulozyten

Junge Granulozyten weisen noch keine ausgeprägte Segmentierung der Kerne auf. Vielmehr gleicht der Kern einem Stab **(stabkerniger Granulozyt).** Überalterte Granulozyten zeigen im Kern auch eine Übersegmentierung des Kerns (➤ Abb. 12.11). Werden bei einem Entzündungsprozess vermehrt jugendliche Granulozyten aus dem Knochenmark entlassen, spricht man von einer **Linksverschiebung.** Eine Rechtsverschiebung impliziert, dass die Nachbildung im Knochenmark verzögert bzw. gestört ist.

TABELLE 12.3

Tab. 12.3 Untergruppen der Granulozyten

Neutrophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten
• Schwach anfärbbar • 60 % der Leukozyten • Amöboid beweglich und durchdringen Kapillaren • Fähig zur Phagozytose • Produzieren Mediatoren (Leukotriene)	• Granula rot färbbar • Amöboid beweglich • Fähig zur Phagozytose von Immunkomplexen • In den frühen Morgenstunden am niedrigsten im Blut zu finden • Beteiligt an allergischen (Autoimmun-)Erkrankungen, Wurmerkrankungen	• Granula blau färbbar • Phagozytieren fast gar nicht • Beteiligt an allergischen Reaktionen vom Typ I • Ins Gewebe ausgewanderte basophile Granulozyten heißen Mastzellen

Monozyten

Monozyten sind die größten Blutzellen (➤ Abb. 12.10). Der Kern ist gelappt oder leicht hufeisenförmig. Sie sind amöboid beweglich. Die Verweildauer im Blut beträgt wenige Stunden. Durch Diapedese verlassen sie die Kapillaren, wandern in das umliegende Gewebe, wo sie dann **Makrophagen** genannt werden. Makrophagen haben eine beträchtliche **Phagozytosefähigkeit.** Sie nehmen alles Fremdmaterial bzw. als fremd erkanntes Material auf und verfetten unter Bildung von Eiter. Darüber hinaus **präsentieren** sie **Antigene,** bilden Interleukine, Proteasen und Sauerstoffradikale.

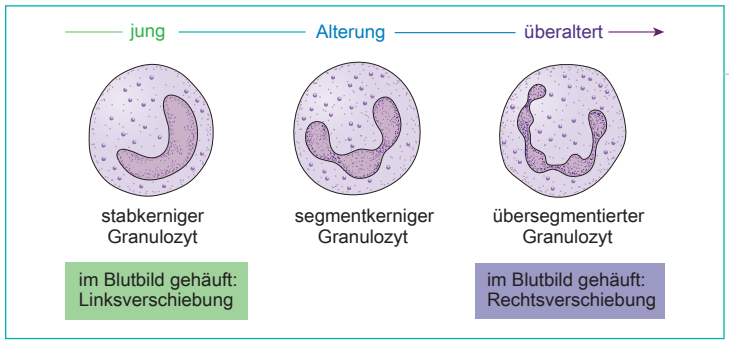


Abb. 12.11 Das Granulozytenalter ist an der Kernform erkennbar. [L190]

ABBILDUNG 12.11

Lymphozyten

Lymphozyten werden auch im Knochenmark gebildet und gehören zum spezifischen Immunsystem. Sie sind amöboid beweglich, haben jedoch keine Fähigkeit zur Phagozytose. Sie sind relativ klein. Der Zellkern füllt die Zelle bis auf einen schmalen Zytoplasmasaum vollständig aus (➤ Abb. 12.10). Je nach Prägungsort unterscheidet man:

- **T-Lymphozyten:** Werden im Knochenmark gebildet und wandern als Vorläuferzelle in den **T**hymus ein, wo sie ihre immunologische Prägung erfahren. Sie dienen der zellgebundenen Immunität. Zu den T-Lymphozyten zählen:
  - **T_4-Helferzellen:** Spielen eine zentrale Rolle im Entzündungsprozess. Sie aktivieren B- und T-Lymphozyten.
  - **T-zytotoxische Zellen:** Detektieren und eliminieren Zellen mit fremder Glykokalix.
  - **T-Supressorzellen:** Hemmen den gesamten Entzündungsprozess.
  - **T-Memory-Zellen:** Fungieren als immunologisches Gedächtnis und werden bei Reinfektionen aktiv.
- **Natürliche Killerzellen** (NK-Zellen oder Null-Zellen): Sie sind etwas größer als B- und T-Lymphozyten. Sie besitzen eine starke zytotoxische Aktivität in Bezug auf virusinfizierte Zellen und Tumorzellen und sind in der Lage, die Apoptose einzuleiten.
- **B-Lymphozyten:** Entwickeln sich im Knochenmark (**B**one Marrow), in dem sie über viele Stufen ihre Ausreifung erfahren. Nach einem Antigenreiz wandelt sich der B-Lymphozyt in eine **Plasmazelle** und eine Memoryzelle um. Plasmazellen produzieren **Antikörper,** die für die Neutralisation (Entgiftung) der Antigene von eminenter Bedeutung sind. Antikörper stellen Glykoproteine dar, die sich in Größe und Ladung voneinander unterscheiden (➤ Tab. 12.4). Der Grundaufbau ist jedoch immer ähnlich (➤ Abb. 12.12). Jeder Antikörper besteht aus schweren und leichten Ketten und hat eine ypsilonartige Struktur. An den kurzen Armen des Ypsilonarms finden sich die Antigenbindungsstellen. Hauptaufgabe der Antikörper ist es, Antigene zu binden, zu neutralisieren und unschädlich zu machen.

Lymphozyten werden in T- und B-Lymphozyten eingeteilt:
- **T-Lymphozyten** werden im Thymus geprägt und eingeteilt in:
  - **T_4-Helferzellen**
  - **T-zytotoxische Zellen**
  - **T-Suppressorzellen**
  - **T-Memory-Zellen**
- **Natürliche Killerzellen** (NK-Zellen): besitzen zytotoxische Eigenschaften
- **B-Zellen** werden im Knochenmark geprägt und nach Antigenkontakt in Plasmazellen umgewandelt, die Antikörper bilden

Antikörperklassen:
- **IgG:** Sekundärantwort, plazentagängig
- **IgM:** Primärantwort
- **IgA:** Vorkommen in Sekreten
- **IgE:** Bindet an Mastzellen, bei der Typ-I-Allergie beteiligt
- **IgD:** Funktion unklar

Tab. 12.4 Antikörperklassen und deren Funktion

TABELLE 12.4

Antikörperklasse	Abkürzung	Vorkommen und Funktion
Immunglobulin G	IgG	• Hauptimmunglobulin im Serum • Wichtigster Antikörper der **Sekundärantwort** • **Plazentagängig** (wegen der geringen Größe) • Verleiht dem Neugeborenen **„Nestschutz“** oder **Leihimmunität** • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen
Immunglobulin M	IgM	• Wichtigster Antikörper der **Primärantwort** • Besitzt 10 Antigen-Bindungsstellen
Immunglobulin A	IgA	• Vorherrschend in **Sekreten** (Tränenflüssigkeit, Speichel, Bronchialsekret, Muttermilch, urogenitale Sekrete) • Besitzt 4 Antigen-Bindungsstellen
Immunglobulin E	IgE	• Wichtigster Antikörper bei **Allergien** und **Wurminfektionen** • Bindet an Mastzellen und Basophile • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen
Immunglobulin D	IgD	• Vorkommen an der Oberfläche der B-Lymphozyten • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen

Laborparameter

In der Laboruntersuchung können die **Gesamtleukozytenzahl** und die **einzelnen Leukozytenfraktionen** *(Differenzialblutbild)* bestimmt werden. Der Normwert schwankt zwischen 3.800–10.500/µl. Eine **Leukozytose** (zu viele Leukozyten) findet sich bei u. a. bakteriellen Infektionen, chronischen Entzündungen, rheumatische Erkrankungen, soliden Tumorerkrankungen, Stress, Trauma, Allergien und Nikotinkonsum. Eine **Leukopenie** (zu wenig Leukozyten) kann u. a. beim massiven Verbrauch von Leukozyten bei septischen Erkrankungen, Autoimmunprozessen, Virusinfektionen oder Splenomegalie (Milzvergrößerung) auftreten.

Die **Gesamtleukozytenzahl** liegt bei 3.800–10.500/µl. Im **Differenzialblutbild** werden die Leukozytensubpopulationen bestimmt.

Dieser Prozess führt zur Mikrothrombenbildung und durch den schnellen Verbrauch zum Mangel von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten, weil diese nicht so schnell nachgebildet werden können. Die DIC kann sich bei einem Schockgeschehen (jeder Genese), einer Fruchtwasserembolie oder einem Transfusionszwischenfall entwickeln.

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

Essenzielle Thrombozytämie

Diese Erkrankung zählt zu den myeloproliferativen Erkrankungen, die mit einem langsamen, aber kontinuierlichen Anstieg der Thrombozytenzahl einhergeht. Die Plättchenzahl kann bis > 1 Million/µl ansteigen. In der Regel betrifft die Erkrankungen Menschen im Alter > 50. Lebensjahr. Ein Teil der Patienten zeigt keine Symptome, obwohl die Thrombozytenzahlen erhöht sind (> 450.000/µl). Symptomatische Verläufe sind durch **Störung der Mikrozirkulation** durch erschwerte Fließeigenschaften, **thrombembolische Folgeerkrankungen** wie Phlebothrombose, Lungenembolie und Apoplex, **Milzschwellung** und **hämorrhagische Diathese** durch funktionslose Plättchen charakterisiert.

12.4 Leukämien

12.4 Leukämien

12.4.1 Allgemeines

12.4.1 Allgemeines

- Maligne Knochenmarkserkrankung mit Vermehrung von Leukozyten
- Unterscheidung in:
  - **Lymphatische Leukämie** (akute und chronische Formen)
  - **Myeloische Leukämie** (akute und chronische Formen)

Definition

Die Leukämie ist eine bösartige Vermehrung von weißen Blutzellen (Leukämie = weißes Blut). Die Erkrankung wird in myeloische und lymphatische Formen eingeteilt, je nachdem, aus welchen Zellen der Hämatopoese sie entsteht, sowie je nach Verlauf in akute und chronische Formen. Es existieren demnach 4 Hauptformen (➤ Tab. 12.6):

- Akute myeloische Leukämie (AML)
- Chronische myeloische Leukämie (CML)
- Akute lymphatische Leukämie (ALL)
- Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

TABELLE 12.6

Tab. 12.6 Übersicht Leukämien

Akute Leukämien	Chronische Leukämien
• Schnell voranschreitende Erkrankung • Gehen aus unreifen Formen der Hämatopoese hervor (Blasten) • Gehen mit eingeschränkter Funktion der Leukozyten einher	• Relativ langsam voranschreitende Erkrankung • Gehen aus ausgereiften Formen der Hämatopoese hervor (Zyten) • Gehen mit eingeschränkter Funktion der Leukozyten einher

Allgemeine Leitsymptome:
- **Anämie** durch Verdrängung der Erythropoese im Knochenmark
- **Blutungsneigung** durch Verdrängung der Thrombopoese im Knochenmark
- **Infektanfälligkeit** durch Bildung zahlreicher Leukämiezellen, die keine Funktion haben
- Allgemein- und B-Symptome

Pathogenese und Symptome

Durch unterschiedliche Ursachen, z. B. genetische Faktoren (chromosomale Mutationen) oder knochenmarktoxische Substanzen wie Benzol oder Zytostatika, Strahlen und virale Infekte, v. a. HTLV (Humanes T-Lymphozyten Virus), werden Leukozyten zu Krebszellen und vermehren sich ungehemmt. Sie wachsen verdrängend und infiltrativ im Knochenmark, wobei die anderen Zellreihen bei der Proliferation empfindlich gestört werden. Die Tumorzellen besiedeln aber auch andere lymphatische Organe, was zur Schwellung der Organe (Lymphknoten-, Milzschwellung) führt und zur Überschwemmung des peripheren Bluts mit Leukämiezellen. Daraus ergeben sich die allgemeinen Leukämie- und Tumorsymptome:

- Symptome der **Anämie** durch Verdrängung der Erythropoese im Knochenmark
- **Blutungsneigung** durch Verdrängung der Thrombopoese im Knochenmark
- **Infektanfälligkeit** durch Bildung zahlreicher Leukämiezellen, die keine Funktion haben
- **Allgemeinsymptome:** Müdigkeit, Schwäche
- **B-Symptome:** Fieber, Gewichtsabnahme, Nachtschweiß

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

- Maligne Entartung eines unreifen Lymphozyten (Lymphoblasten)
- Häufigste Leukämie im Kindesalter

Symptome:
- Allgemeine Leukämiesymptome
- Befall des ZNS (Meningitis leucaemica)
- Knochenschmerzen
- Knochenmarksbefall durch unreife Formen
- Lymphknoten- und Milzschwellungen eher selten

Definition

Bei der akuten lymphatischen Leukämie kommt es zur malignen Entartung eines unreifen Lymphozyten (Lymphoblasten). Diese Leukämieform macht 80 % der Leukämien im Kindesalter aus.

Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

- **Akuter Beginn** mit Infektionssymptomen und Symptomen der Zytopenie: Fieber und Schüttelfrost, reduziertes Allgemeinbefinden, Nachtschweiß, starkes Krankheitsgefühl, Anämie und Blutungsneigung als Nasenbluten, Zahnfleischbluten oder petechiale Blutungen, v. a. an den unteren Extremitäten

- Befall des **ZNS** (Meningitis leucaemica) mit Kopfschmerzen, Fieber, Meningendehnungszeichen, Hydrozephalus, neurologischen Ausfällen wie Fazialisparese, Sehstörungen, Sensibilitäts- und motorischen Ausfällen
- Knochenschmerzen
- Selten Lymphknoten- und Milzschwellungen

Labor

- **Leukozyten** ↑, normal oder ↓
- Granulopenie
- **Hiatus leucaemicus:** im Blutbild sind reife Zellen und blastäre Tumorzellen sichtbar, die mittleren Reifungsstufen fehlen
- Anämie, Thrombopenie
- BSG ↑
- Harnsäure und LDH ↑ durch vermehrten Zellzerfall
- Wegweisend ist der Knochenmarkbefall durch unreife Formen

Labor:
- Leukozyten ↑, normal oder ↓, Granulopenie, Hiatus leucaemicus
- Anämie, Thrombopenie
- BSG ↑
- Harnsäure und LDH ↑ durch vermehrten Zellzerfall

MERKE Das kleine Blutbild gibt u. U. keine Hinweise auf eine Leukämie. Von Bedeutung ist die Bestimmung der einzelnen Subpopulationen der Leukozyten. Diese erhält man im großen Blutbild.

MERKE

Therapie

- Chemotherapie
- Stammzelltransplantation
- Symptomatisch: keimarme Räume, strenge Hygiene, Behandlung bakterieller und mykotischer Infektionen

Therapie:
- Chemotherapie
- Stammzelltransplantation
- Symptomatisch: keimarme Räume, sorgfältige Hygiene

12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Maligne Entartung der reifen Lymphozyten mit niedrigem Malignitätsgrad.

Definition

Bei der chronischen lymphatischen Leukämie kommt es zur malignen Entartung der reifen Lymphozyten. Die Erkrankung hat einen niedrigen Malignitätsgrad (niedrig malignes NHL). Die B-Zellen besiedeln Lymphknoten, Milz und Knochenmark. Es handelt sich um die häufigste Leukämieform, die ältere Menschen betrifft. Sie wird meist zufällig entdeckt.

Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

- Anfänglich meist Zufallsbefund, u. U. Leistungsminderung und Nachtschweiß.
- **Symmetrische Lymphknotenschwellungen,** die in den Frühstadien noch nicht vorhanden sein müssen, aber im Verlauf der Erkrankung in der Regel nachweisbar sind. Die Lymphknoten sind mittelgroß, verschieblich, nicht schmerzhaft und ohne entzündliche Begleitreaktion.
- Milz- und Leberschwellung.
- **Leukämische Hautinfiltrate** können am gesamten Körper vorkommen, am häufigsten am Kopf und im Gesicht. Sie sind in der Regel multipel verteilt und erscheinen als derbe, rötlich-braune oder violette Plaques oder Papeln mit glatter Oberfläche.
- **Pruritus.**
- Pilzbefall und **Herpesinfektionen** durch reduzierte Immunlage. Ursache ist ein Antikörpermangel und Mangel an Granulozyten durch infiltratives Wachstum und Verdrängung der Granulozyten, Monozyten und gesunden Leukozyten.

Leitsymptome:
- Allgemeine Leukämiesymptome
- Anfänglich u. U. Leistungsminderung und Nachtschweiß, später symmetrische Lymphknotenschwellungen

Begleitsymptome:
- Leukämische Hautinfiltrate (selten, aber typisch)
- Pruritus
- Herpes- und Pilzinfektionen
- Milz- und Leberschwellung

MERKE Bei unklaren Hautveränderungen im höheren Lebensalter auch an eine CLL denken.

MERKE

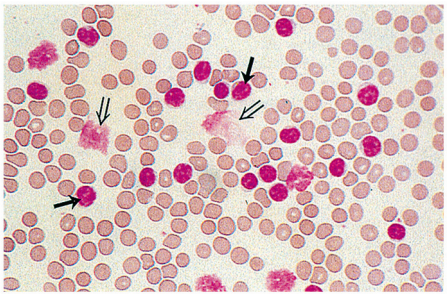


Abb. 12.23 Chronische lymphatische Leukämie. Blutausstrich mit starker Lymphozytose (Pfeile) und Gumprecht-Kernschatten (Doppelpfeile). [M349]

ABBILDUNG 12.23

Der Thymus produziert eine ganze Reihe von Hormonen, welche die Lymphozytenprägung unterstützen. Er steht in Wechselwirkung mit anderen endokrinen Drüsen, v. a. Schilddrüse, Nebennierenrinde und Gonaden. Thymushormone regen z. B. die Produktion von ACTH und Kortisol an.

13.1.4 Lymphknoten
Lymphknoten sind **biologische Filtersysteme,** die in den Verlauf der Lymphgefäße integriert sind. Sie sind von einer Kapsel umgeben. Im Inneren finden sich B-, T-Lymphozyten und Plasmazellen, die der Abwehr dienen.

13.1.4 Lymphknoten

Lymphknoten *(Nodi lymphatici)* sind biologische Filterstationen oder Klärsysteme, die in den Verlauf der lymphatischen Gefäße zwischengeschaltet sind (➤ 7.1.5). Sie werden durch mehrere zuführende Lymphgefäße *(Vasa afferentia)* und Blutgefäße, welche die Kapsel durchbohren, versorgt. Während der Passage der Lymphe durch den Lymphknoten können fremd erkannte Stoffe durch Kontakt mit Immunzellen eliminiert werden bzw. eine spezifische Immunantwort kann induziert werden. Dabei vermehren sich die Immunzellen, was zur Volumenzunahme (Lymphknotenschwellung) führt.
Lymphknoten haben eine bohnenförmige Gestalt und sind von einer Kapsel umgeben (➤ Abb. 13.5). Im Inneren besteht der Lymphknoten aus der außen gelegenen Rinde und dem innen gelegenen Mark. In der Rinde sind die Follikel eingebettet, die v. a. aus B-Lymphozyten bestehen. Im Mark finden sich zu einem Strang angeordnet v. a. B-Lymphozyten und Plasmazellen. Zwischen beiden Zonen befinden sich hauptsächlich T-Lymphozyten. Der Abtransport der Lymphe erfolgt über ein einziges hinausführendes Lymphgefäß *(Vas efferens)*. Dieses mündet zusammen mit anderen efferenten Lymphgefäßen in nachgeschaltete Lymphkoten ein. Schließlich gelangen die Bahnen über die Venenwinkel in das venöse System.

ABBILDUNG 13.5

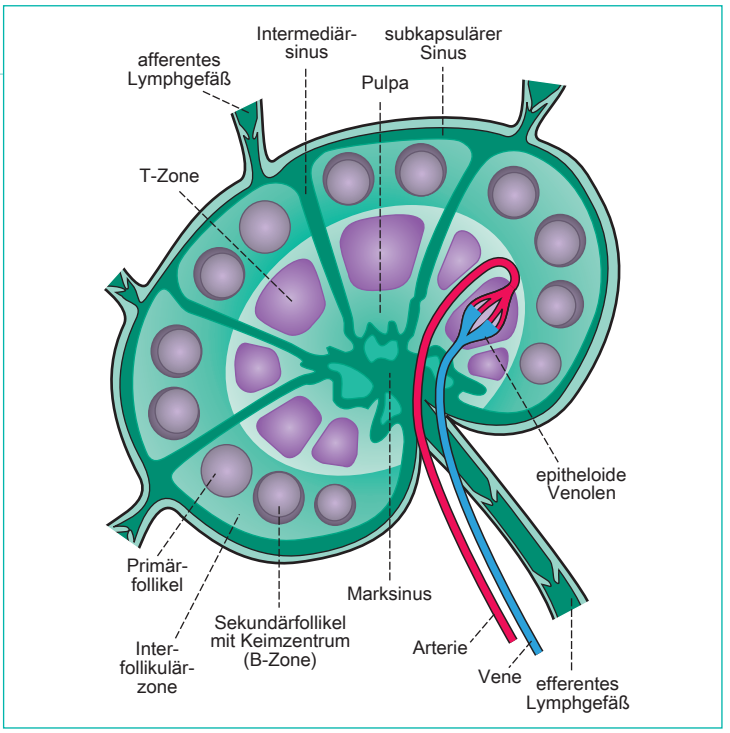


Abb. 13.5 Grundstruktur eines Lymphknotens [R285]

ABBILDUNG 13.6

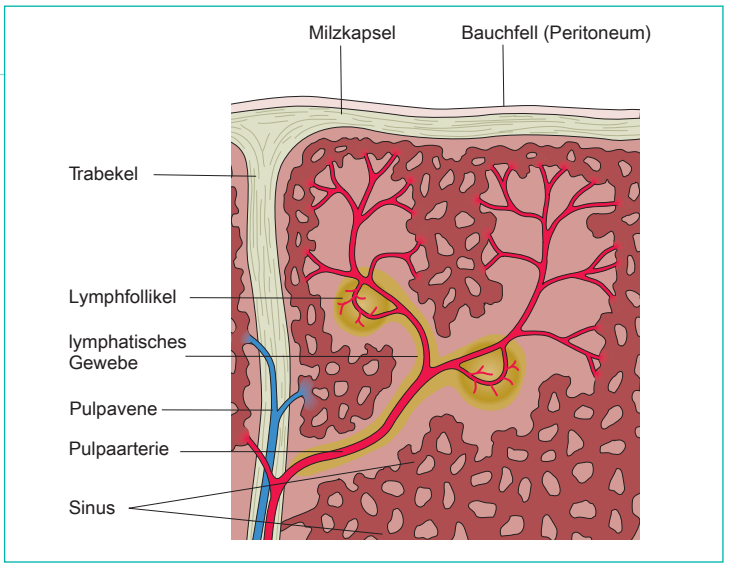


Abb. 13.6 Feinbau der Milz (schematisiert) [L190]

13.1.5 Milz

Die **Milz** *(Splen, Lien)* ist im linken Oberbauch lokalisiert (➤ Abb. 9.1, ➤ Abb. 9.3, ➤ Abb. 10.2). Sie liegt intraperitoneal, wiegt 150–200 g und ist 11 × 7 × 4 cm groß („4711"). In der Fetalzeit ist sie neben der Leber an der Blutbildung beteiligt, nach der Geburt kann sie als das Kontroll- und Filtrationsorgan des Körpers angesehen werden. Sie ist von einer Kapsel umgeben. Im Inneren findet man neben den bindegewebigen Trabekeln die rote und weiße Pulpa (➤ Abb. 13.6).

Aufgaben

Die **weiße Pulpa** besteht aus lymphatischem Gewebe, das sich hauptsächlich aus T-Zellen und den B-Zell-Ansammlungen (= Lymphfollikel) zusammensetzt. Ihre Hauptfunktionen sind das Erkennen und die Elimination von Fremd-Antigenen sowie die Vermehrung von Lymphozyten.
Die **rote Pulpa** ist aus großem Sinus und retikulärem Bindegewebe aufgebaut. Sie dient der **Blutmauserung** (Abbau der überalterten und defekten Erythrozyten). Sie führt den Abbau und die Speicherung von Thrombozyten durch und entsorgt Gerinnungsprodukte.

13.1.5 Milz

Die Milz liegt intraperitoneal im linken Oberbauch. Sie besteht aus roter und weißer Pulpa. Die weiße Pulpa dient der Abwehr, die rote Pulpa der Eliminierung von starren (alten) Erythrozyten.

13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

Die **Mandeln** *(Tonsillen)* umfassen 4 Gruppen:
- **Rachenmandel** *(Tonsilla pharyngea):* unpaare Mandel am Rachendach
- **Gaumenmandeln** *(Tonsillae palatinae):* paarig angelegte Mandeln zwischen den Gaumenbögen
- **Zungenmandeln** *(Tonsillae linguales):* paarig angelegte Mandeln am Zungengrund
- **Seitenstränge:** Ansammlung von lymphatischem Gewebe in den seitlichen Anteilen des Rachens

Die Tonsillen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Im Inneren sind die Lymphozyten zu Lymphfollikeln gruppiert.
Das **schleimhautassoziierte Gewebe** wird auch **MALT** *(Mucosa Associated Lymphoid Tissue)* genannt. Es besteht aus dem lymphatischen Gewebe in den Schleimhäuten des Gastrointestinaltrakts (Peyer-Plaques), der Bronchien, Harnwege, Geschlechtsorgane, Tränendrüsen und Speicheldrüsen.

Aufgaben

Aufgaben der Mandeln und des schleimhautassoziierten Gewebes sind die Erkennung von fremden Partikeln, die durch Mund und Nase eingedrungen sind, und die Einleitung einer Immunreaktion mit dem Ziel der Antigen-Elimination.

13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

Zu den **Mandeln** zählen:
- Rachenmandel
- Gaumenmandeln
- Zungenmandeln
- Seitenstränge

Das **schleimhautassoziierte Gewebe** findet sich u. a. im Gastrointestinaltrakt, in den Atem- und Harnwegen und besteht aus lymphatischem Gewebe.
Aufgaben sind die Erkennung von eingedrungenen Partikeln und Induktion einer Immunantwort.

13.2 Untersuchung

ACHTUNG Ausschluss eines Notfalls:
- Tumorgeschehen
- Akutes Abdomen bei V. a. Milzruptur

13.2 Untersuchung

ACHTUNG

13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäße

Inspektion

Bei der Inspektion werden folgenden Merkmale beurteilt:
- Äußeres Erscheinungsbild: Körperhaltung, Schwellungen an Hals und Beinen
- Inspektion von Kopf, Hals, Axilla und Inguinalregion: Schwellungen, entzündliche Veränderungen, Verfärbungen, ggf. Ulzerationen
- Beine und Füße: Hautbeschaffenheit, Farbe, Pigmentstörungen, Ödeme, infizierte Areale

Palpation

Lymphknotenstatus

Der Lymphknotenstatus dient der Erfassung aller zugänglichen Lymphknotengruppen im Hinblick auf Vergrößerung, Verschieblichkeit, Konsistenz und Druckschmerzhaftigkeit.
Folgende Lymphknotenregionen bzw. -gruppen werden palpiert:
- Nuchal und okzipital
- Retroaurikulär und präaurikulär
- Submandibular und submental
- Hintere und vordere Begrenzung des M. sternocleidomastoideus
- Supraklavikulär
- Axillär
- Inguinal

13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäße

- **Inspektion:** Lymphknotenregionen (Kopf, Hals, Achsel, Leiste), Beine und Füße mit Beurteilung v. a. der Hautbeschaffenheit und Ödembildung
- **Palpation:** zugängliche Lymphknotenregionen im Hinblick auf Vergrößerung, Verschieblichkeit, Konsistenz und Druckschmerzhaftigkeit, Beine und Füße im Hinblick auf Eindrückbarkeit und Konsistenz

ABBILDUNG 13.7

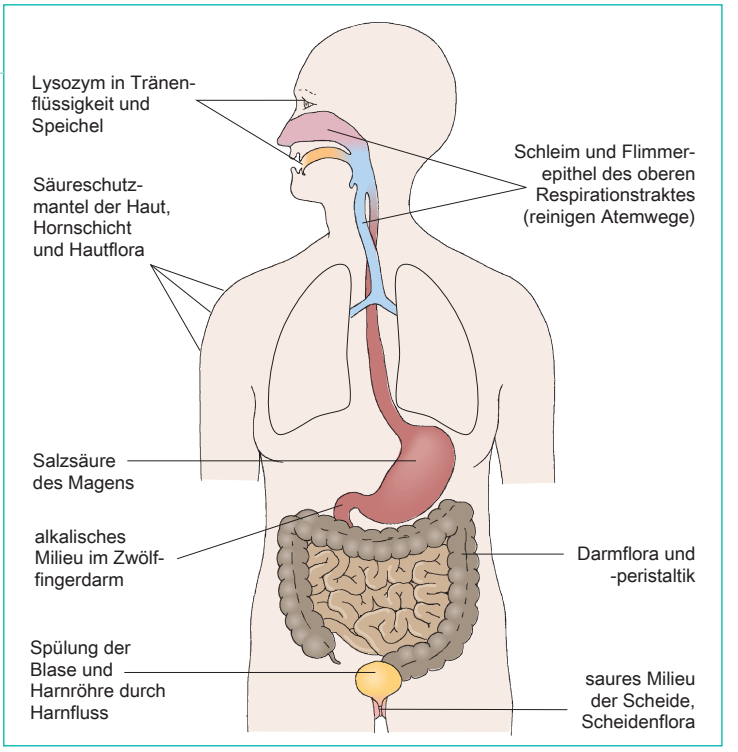


Abb. 13.7 Äußere Schutzbarrieren des menschlichen Organismus. Die meisten Infektionserreger können die Körperoberfläche nicht durchdringen, weil sie von verschiedenen biochemischen und physikalischen Schutzbarrieren zurückgehalten werden. Auch harmlose Mikroorganismen, die Normalflora, z. B. im Darm, in der Scheide und auf der Haut, verhindern die Ansiedlung von gefährlichen Mikroorganismen. [L190]

13.3.3 Antigene

Antigene sind Oberflächenmerkmale einer Zelle. Die **körpereigenen** Antigene sind über die **MHC-Proteine** definiert, wobei das Immunsystem gegenüber den eigenen Antigenen tolerant ist. Fremdantigene oder als fremd erkannte Antigene führen zur Induktion einer Immunreaktion mit dem Ziel der Elimination derselben.

13.3.3 Antigene

Antigene sind **Oberflächenmerkmale** einer Zelle. Man unterscheidet **körpereigene** Antigene, die über die **MHC** (Major Histocompatibility Complex-)**Glykoproteine** definiert sind, und **körperfremde** Antigene. Chemisch gehören Antigene zur Gruppe der Kohlenhydrate und Proteine und stellen komplexe Strukturen dar. Als Antigene können Zellbestandteile, Toxine, Medikamente, Pollen usw. fungieren.
Jedes Antigen beinhaltet definierte Strukturen, sog. **Epitope.** An diese können sich spezifisch Antikörper binden. Antigene können in Vollantigene und Haptene unterschieden werden. **Vollantigene** haben eine bestimmte Größe, verfügen über eine gewisse Epitopanzahl und sind in der Lage, eine Immunreaktion auszulösen. **Haptene** (Halbantigene) sind kleine Moleküle, die erst nach Bindung an größere Moleküle, vorzugsweise Proteine, eine Immunantwort auslösen. Als Haptene können Medikamente, z. B. Penicillin, oder Übergangsmetalle, z. B. Nickel oder Kupfer, fungieren.
Gegen körpereigene Antigene bildet der Mensch (physiologischerweise) keine Antikörper; es besteht eine Immuntoleranz, mit Ausnahme der Autoimmunkrankheiten. Hier erkennt das Immunsystem körpereigene Antigene als fremd und attackiert und lysiert die Zellen. Die Folge kann eine völlige Zerstörung des betroffenen Organs sein. Körperfremde Antigene erkennt das Immunsystem als fremd und schädlich und induziert eine Immunreaktion.
Superantigene sind Antigene, die in winzigen Mengen eine (heftige und unkoordinierte) Immunreaktion über direkte Stimulation v. a. der T-Zellen und damit verbunden einem heftigen Ausstoß von Zytokinen auslösen können. Zu den Superantigenen zählen z. B. Scharlach- oder Staphylococcus-aureus-Toxine.

HL-Antigene

HLA oder MHC-Antigene sind Bestandteile der Glykokalix, die den Immunzellen die Erkennung von „eigen“ und „fremd“ erleichtern.
- **MHC I:** Kommen auf allen kernhaltigen Zellen vor. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung von zytotoxischen Lymphozyten (zellulären Antwort).
- **MHC II:** Finden sich auf u. a. Monozyten und B-Zellen. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung der T_4-Helferzellen und Antikörperbildung (humorale Antwort).

Humane Leukozyten-Antigene (HLA) oder **Major Histocompatibility Complex-Antigene** (MHC) sind Glykoproteine, die sich auf Zellmembranen befinden und zu den Immunglobulinen zählen. Sie gehören zur Glykokalix und stellen eine Art Erkennungsdienst dar, mithilfe derer das Immunsystem zwischen „eigen“ und „fremd“ unterscheiden kann.
- **MHC-I-Moleküle:** Sind auf allen kernhaltigen Zellen zu finden und verleihen jeder Zelle bzw. jedem Zellverband eine individuelle Signatur. Falls eine Zelle fremde Proteine (Antigene), z. B. Virus- oder Tumorproteine, auf einem MHC-I-Molekül präsentiert, führt das zur Aktivierung der zytotoxischen Lymphozyten (CD_8-Zelle), welche die betroffenen Zelle eliminieren. Dieser Vorgang wird auch als **zelluläre Antwort** bezeichnet.
- **MHC-II-Moleküle:** Sind nur auf jenen Zellen zu finden, die an einer Immunantwort beteiligt sind. Bei einer Antigenpräsentation auf einem MHC-II-Molekül kommt es zur Aktivierung von T_4-Helferzellen, die ihrerseits die Antikörperantwort aktivieren und vorantreiben. Dieser Vorgang wird auch als **humorale Antwort** bezeichnet. Zu den Zellen, die MHC-II-Moleküle an der Zelloberfläche tragen, zählen:

- Zellen des mononukleär-phagozytären Systems und dendritische Zellen (antigenpräsentierende Zellen)
- B-Zellen
- Endothelzellen nach Einfluss einiger Zytokine

13.3.4 Zytokine

Zytokine sind kleine Proteinen, die bei der unspezifischen und spezifischen Abwehr als Mediatoren fungieren (➤ Tab. 13.1). Sie werden von Immunzellen gebildet und entfalten Wirkungen auf andere Immunzellen der angeborenen und erworbenen Immunität und beeinflussen deren Wachstum und Differenzierung meist über **autokrine** (auf die sezernierende Zelle) oder **parakrine** (auf die benachbarte Zelle) Wirkung. Darüber hinaus wirken sie u. a. auf das ZNS und sind für die Entstehung von Fieber und Appetitlosigkeit verantwortlich. Ferner stimulieren sie, meist über eine **endokrine** Wirkung, die Kortisolausschüttung und beeinflussen den Stoffwechsel, das Blutsystem, Gefäße und Knochenmark. Zytokine werden meist nur bei Bedarf produziert, eine basale Ausschüttung gibt es nicht.
Grundsätzlich haben Zytokine verschiedene Wirkungen an unterschiedlichen Zielzellen. Dieser Zustand wird als **Pleiotropie** bezeichnet. Verschiedene Zytokine haben den gleichen Effekt, was als **Redundanz** bezeichnet wird.

13.3.4 Zytokine

Zytokine sind Substanzen, die der Kommunikation der Zellen, v. a. während eines Entzündungsprozesses, untereinander dienen. Sie stammen u. a. aus Makrophagen, Endothelien oder Lymphozyten und lösen unterschiedliche Reaktionen, z. B. Fieber, Aktivierung von Immunzellen, vermehrte Bildung von Akute-Phase-Proteinen an unterschiedlichen Organen aus.

Tab. 13.1 Ausgewählte Zytokine und deren Wirkung.

TABELLE 13.1

Zytokin	Bildungsort	Wirkung
Interleukin 1 (IL-1)	• Vor allem Makrophagen • Epithelzellen • Endothelzellen	• Aktiviert B-Lymphozyten • Induziert Bildung von IL-2 • Induziert Fieber, was die Aktivität der spezifischen Immunität erhöht • Induziert Bildung von Akute-Phase-Proteinen • Verursacht Kopf-, Muskel-, Gelenkschmerzen • Verstärkt Chemotaxis • Mobilisierung von Fett und Proteinen (katabole Wirkung) zur Energiegewinnung • Verstärkt Freisetzung von neutrophilen Granulozyten aus dem Knochenmark • Erhöht ACTH-Freisetzung aus dem Hypophysenvorderlappen
Interleukin 2 (IL-2)	T-Lymphozyten	Proliferation von B-, T-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen
Interleukin 6 (IL-6)	• T-Zellen • Makrophagen • Epithelzellen	• Stimulation der Produktion von Akute-Phase-Proteinen • Induktion von Fieber • Wachstum und Differenzierung von B- und T-Zellen
Tumor-Nekrose-Faktor α (TNF-α)	Vor allem Makrophagen	• Aktiviert neutrophile Granulozyten • Stimuliert Monozyten bzw. Makrophagen • Induziert Fieber • Induziert Prostaglandinsynthese • Bei systemsicher Ausschüttung: hemmt die Gerinnung, die Folge sind Blutungen
Interferone	• Leukozyten • Fibroblasten • T-Lymphozyten • Virusinfizierte Zellen	• Wirkt antiviral und antiproliferativ • Protektiv auf nicht infizierte Zellen • Immunmodulierende Wirkung

13.3.5 Komplementsystem

Das **Komplementsystem** besteht aus mehr als 20 verschiedenen Proteinen, die in der Leber gebildet werden. Es hat eine wichtige Funktion bei der Abwehr von bakteriellen Infektionen und ist darüber hinaus an der Auflösung von Immunkomplexen beteiligt. Diese Proteine kreisen (ähnlich wie beim Blutgerinnungssystem) im inaktiven Zustand im Blut. Treffen sie auf einen Antigen-Antikörper-Komplex, CRP oder Kollagen, werden sie kaskadenartig aktiviert. Im aktiven Zustand sind sie für folgende Reaktionen zuständig:

- **Opsonierung** (= Schmackhaftmachen): Vorgang der Anlagerung von Komplementfaktoren an der Oberfläche pathogener Keime. Dadurch werden sie von Phagozyten schneller erkannt und zerstört.
- **Chemotaxis:** Komplementfaktoren steigern die Gefäßpermeabilität und dadurch die Anlockung und Aktivierung von Entzündungszellen.
- **Zellauflösung:** Einige Komplementfaktoren sind in der Lage, sich so an Membranen anzuhaften, dass sie Zellmembranen auflösen.

13.3.5 Komplementsystem

Das **Komplementsystem** besteht aus Proteinen, die der **Opsonierung** (= Schmackhaftmachen), **Chemotaxis** und **Zellauflösung** (fremd erkannter Zellen) dienen.

13.3.6 Allergie

Definition

Syn. Überempfindlichkeitsreaktionen. Eine Allergie ist eine überschießende oder inadäquate Antwort des erworbenen Immunsystems auf körperfremde oder körpereigene Stoffe (Antigene), die den Körper schädigt.

13.3.6 Allergie

Überschießende Reaktion des Immunsystems auf körpereigene oder-fremde Stoffe unter Bildung einer Entzündungsreaktion

KAPITEL

14 Hormone, endokrine Organe und Stoffwechselregulation

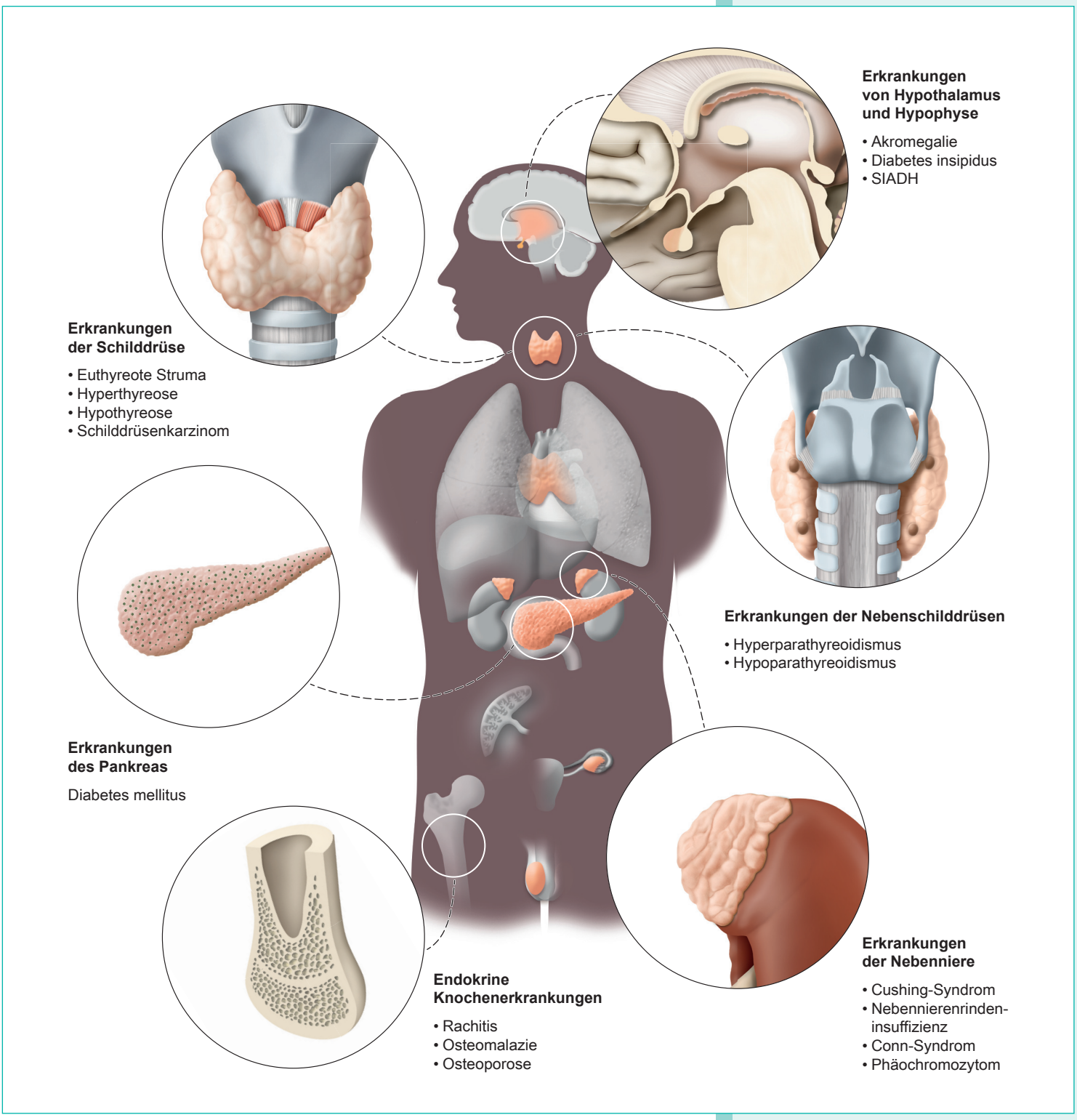


Abb. 14.1 Übersicht über die endokrinen Organe und deren Erkrankungen [L275]

se sind erhalten. Ulzera entwickeln sich meist aus kleinsten Verletzungen und sind besonders an druckbelasteten Stellen zu finden.
- **Ischämischer** diabetischer Fuß: Folge der pAVK. Die Füße sind kühl, blass oder livide verfärbt, pulslos und je nach Stadium der pAVK sehr schmerzhaft. Die Ulzera oder Nekrosen finden sich im Endstromgebiet, meist an den Zehen oder am lateralen Knöchel.
- **Mischformen** aus neuropathischen und ischämischen Komponenten.

MERKE

MERKE Beim diabetischen Fußsyndrom ist die podologische Behandlung von besonderer Bedeutung. Ferner sind weiche, breite Schuhe zu empfehlen, die nicht drücken. Die Füße sollten täglich inspiziert werden, um Veränderungen frühzeitig zu erkennen. Barfußlaufen ist wegen der Verletzungsgefahr gefährlich.

Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma

Das **Coma diabeticum** geht mit hohen Glukosewerten einher, wobei die Glukosewerte beim Typ-1-Diabetes wesentlich geringer sind als beim Typ-2-Diabetes. Beim Typ-1-Diabetes werden Werte zwischen 300 und 400 mg/dl erreicht, beim Typ-2-Diabetes Glukosewerte bis > 1000 mg/dl. Die Frage an dieser Stelle ist, weswegen das Coma diabeticum bei der einen Form früher symptomatisch ist als bei der anderen. Beide Komaarten unterscheiden sich in der Pathophysiologie; der wesentliche Unterscheidungspunkt ist die rasche Ausbildung der **symptomatischen Ketoazidose** beim **Typ-1-Diabetes,** die auch zur schnelleren Behandlung zwingt, während beim Typ-2-Diabetes keine Ketoazidose auftritt.
Die Entwicklung des Coma diabeticum vollzieht sich relativ langsam, innerhalb von Tagen. Das Hauptproblem neben den hohen Glukosespiegeln ist die Dehydratation des Organismus, die mit Hypotonie, Tachykardie, aber auch Zellschrumpfung einhergeht, weil das Volumen aus dem Intra- in den Extrazellularraum verschoben wird. Neuronale Zellen reagieren sehr empfindlich auf derartige Veränderungen mit Funktionseinbußen, z. B. als Somnolenz bis hin zum Koma.
Die **Ursachen** des Coma diabeticum sind entweder eine mangelnde Insulinzufuhr und/oder ein erhöhter Insulinbedarf, z. B. bei fiebrigen Infekten, Diätfehlern, Hyperthyreose oder Kortisontherapie. Beim Typ-1-Diabetes kann das Coma diabeticum als primäre Manifestation der Erkrankung auftreten.

Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma:
- **Ketoazidotisches Koma (Typ-1-Diabetes):**
  - Hyperglykämie (› 300 mg/dl)
  - Lipolyse, Ketonkörper und Ketoazidose (Bauchschmerzen, Erbrechen, Wasser-, Elektrolytverlust, Kussmaul-Atmung)
  - Verstärkte Diurese mit Exsikkose, Hypovolämie mit ggf. hypovolämischen Schock
- **Hyperosmolares Koma (Typ-2-Diabetes):**
  - Hyperglykämie (› 600 mg/dl)
  - Erhöhung der Osmolarität im Blut
  - Polyurie, Elektrolytverlust mit Exsikkose, Hypovolämie mit ggf. hypovolämischen Schock

Typ-1-Diabetes: Ketoazidotisches Koma

Der absolute Insulinmangel führt neben der Hyperglykämie (> 350 mg/dl) und damit verbundenen Hyperosmolarität des Bluts zu einer verstärkten **Lipolyse.** Die Abbauprodukte der Fettsäuren sind **Ketonkörper.** Ketone lassen den Atem obstartig riechen, stellen saure Äquivalente dar und führen somit zu einer Azidose.
Die **Azidose** macht sich in Form von Bauchschmerzen, Erbrechen, Wasser- und Elektrolytverlust sowie der **Kussmaul-Atmung** (Kompensationsatmung zur verstärkten Abatmung saurer Metaboliten) bemerkbar. Besondere Auswirkungen finden sich im Hinblick auf die Serumkaliumkonzentration. Im Rahmen der Azidose werden Kaliumionen im Austausch mit H^+-Ionen (um die Azidose zu kompensieren) aus der Zelle entlassen, was zur Hyperkaliämie führt. Nach späterer Insulinzufuhr werden sie zusammen mit der Glukose wieder in die Zelle getrieben, was eine Hypokaliämie bewirken kann.
Neben der Azidose findet sich eine verstärkte Diurese (osmotische Diurese). Die Folge ist eine **Exsikkose** mit **Hypovolämie.** Aus der Hypovolämie können sich ein akutes Nierenversagen und ein hypovolämischer Schock entwickeln. Im Zuge der Schockentwicklung kann sich noch zusätzlich eine Laktatazidose entwickeln.

Typ-2-Diabetes: Hyperosmolares Koma

Der relative Insulinmangel führt zur Hyperglykämie (> 600 mg/dl) und zur starken Erhöhung der Osmolarität im Blut. Das vorhandene Restinsulin blockiert wirksam die Lipolyse, sodass in der Regel keine Ketoazidose auftritt.
Die **Hyperosmolarität** bedingt die **Polyurie** und den Elektrolytverlust. Als Folge stellt sich eine Exsikkose mit u. a. weichen Augenbulbi, Kollapsneigung, Durst, Appetitlosigkeit, Erbrechen ein. Aus der **Exsikkose** und **Hypovolämie** können sich, ähnlich wie beim ketoazidotischen Koma, ein akutes Nierenversagen und ein hypovolämischer Schock entwickeln. Im Zuge der Schockentwicklung kann es zur Laktatazidose kommen.

Therapie

- Beide Komaformen stellen einen **Notfall** dar → Vorgehen nach dem üblichen Standard (➤ 26.9.2)
- Therapie der Ursachen

Therapie:
- ⚠
- Therapie der Ursachen

Hypoglykämisches Koma

Ein **hypoglykämisches Koma** entwickelt sich, wenn der Blutzucker **unter 50 mg/dl** fällt und sich hypoglykämische Symptome einstellen, die nach Zufuhr von Glukose verschwinden.
Bei einem gesunden Menschen bewirkt ein Glukoseabfall unter etwa 80 mg/dl eine Aktivierung gegenregulatorischer Hormone, wie z. B. Katecholamine, Glukagon und Kortisol. Dieser Vorgang der Hypoglyk-

Hypoglykämisches Koma
- Entwickelt sich, wenn der Blutzucker **‹ 50 mg/dl** fällt
- Hypoglykämische Symptome verschwinden nach Zufuhr von Glukose

ämiewahrnehmung ist bei diabetischen Patienten gestört, besonders beim Typ-1-Diabetes und aufgrund der Polyneuropathie. Die Symptome können grob in 2 Kategorien eingeteilt werden: zum einen neuronale Symptome, die durch eine Glukoseminderversorgung der Nervenzellen entstehen, und autonome Symptome.

Die **Ursachen** der Hypoglykämie sind v. a. auf Überdosierung von Insulin, oralen Antidiabetika, v. a. Sulfonylharnstoffen, und/oder mangelnde Kohlenhydratzufuhr zurückzuführen. Ferner können Magenentleerungsstörungen bei fortgeschrittenen Formen durch die autonome Neuropathie (diabetische Gastroparese) eine Hypoglykämie fördern. Bei der diabetischen Gastroparese findet sich eine Störung der Peristaltik. Die Folge kann Erbrechen sein, wobei die zuvor eingenommenen Medikamente jedoch ihre Wirkung entfalten. Andere wichtige Ursachen sind ein Alkoholexzess mit Nahrungskarenz, starke körperliche Belastung oder – seltener – insulinproduzierende Tumoren.

Symptome

- Symptome, die sich aus der **Stimulation des vegetativen Nervensystems** ergeben (➤ Abb. 14.31):
  - **Heißhunger**
  - **Übelkeit,** Erbrechen
  - Schwäche
  - **Unruhe, Reizbarkeit**
  - Schwitzen
  - **Tachykardie,** Hypertonie
  - **Tremor**
- Symptome, die sich aus **Minderversorgung der Nervenzellen** ergeben (➤ Abb. 14.31):
  - **Kopfschmerzen, Verwirrtheit,** Halluzinationen, Koordinationsschwäche
  - **Krampfanfälle,** gesteigerte Eigenreflexe, positives Babinski-Zeichen
  - Somnolenz, Koma

Symptome:
- Heißhunger
- Übelkeit
- Unruhe, Reizbarkeit
- Verwirrtheit
- Kopfschmerzen
- Tachykardie
- Tremor
- Krampfanfälle
- Bewusstseinsstörung

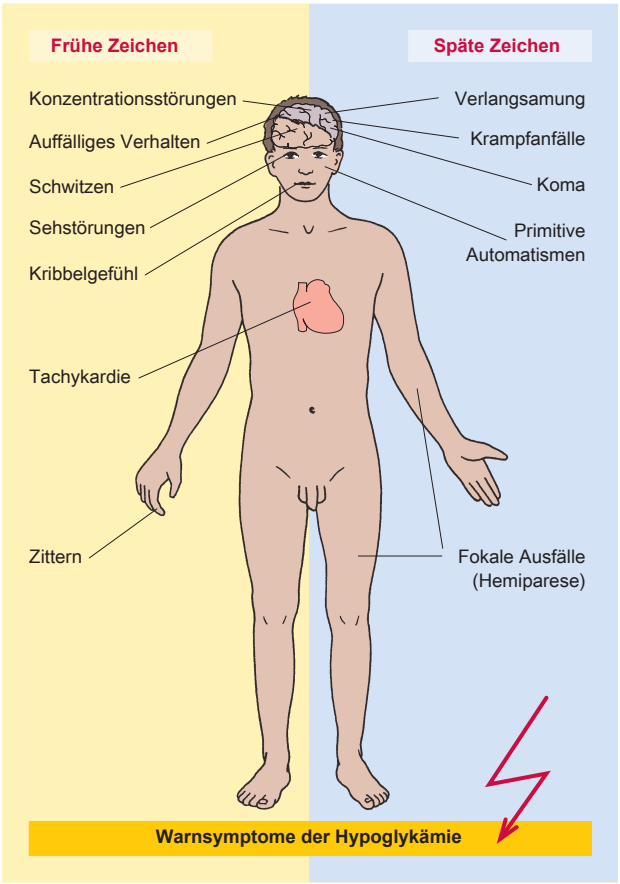


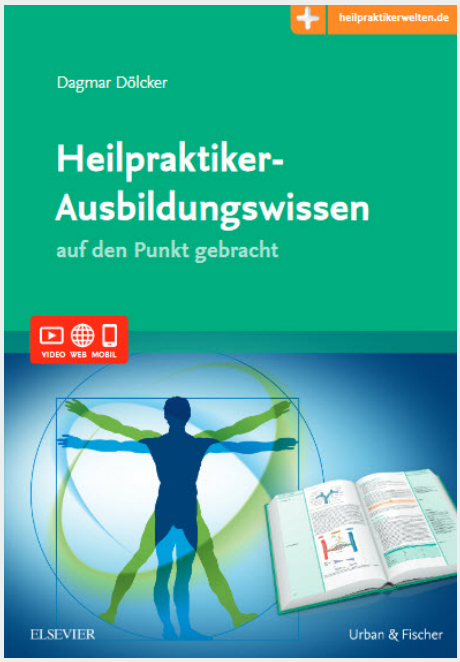
ABBILDUNG 14.31

Abb. 14.31 Warnsymptome der Hypoglykämie [L157]

MERKE Bei fortgeschrittenem Diabetes mellitus mit ausgeprägter Neuropathie können die typischen vegetativen Symptome der Hypoglykämie fehlen oder sich erst sehr spät einstellen. Neurologische und psychiatrische Symptome bleiben meist erhalten.

MERKE

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Dieses völlig neue Lehrbuch-Konzept von *Heilpraktiker-Ausbildungswissen* macht es dem Heilpraktiker-Anwärter leicht, sich das nötige Wissen anzueignen und schon während der Ausbildung die Prüfungen „auf dem Schirm zu haben".

- Lernzielformulierungen am Anfang und Lernzielkontrollen am Ende eines jeden Kapitels, um das Lernen von Anfang an auf die Prüfungsrelevanz zu fokussieren
- Vor jedem großen Kapitel eine Übersichtsabbildung „als Aufmacher". Es zeigt die einzelnen Krankheitsbilder auf einen Blick und hilft, Ihnen sich die Inhalte einzuprägen
- „Auf den Punkt gebracht" – das ist die Randspalte, die die Inhalte des Kapitels kurz und prägnant zusammenfasst – ideal zum Wiederholen des Lernstoffs oder zum gezielten Lernen, z.B. vor der Prüfung
- Mit **ZUSÄTZLICHER APP:** die Inhalte der „Auf den Punkt gebracht"-Randspalte können Sie sich als App heruntergeladen – optimal zum Lernen und Wiederholen unterwegs
- In **VIDEOCLIPS** erklärt Dagmar Dölcker wichtige Themen der Ausbildung, z.B. Herzzyklus, Herzklappenfehler oder Pneumothorax

Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. Stand 06/2017

Heilpraktiker-Ausbildungswissen

2017. 928 S., 680 farb. Abb., geb.
ISBN: 978-3-437-58785-6
€ [D] 89,99 / € [A] 92,60

Empowering Knowledge

ELSEVIER

Dagmar Dölcker

Heilpraktiker-Ausbildungswissen

auf den Punkt gebracht Mit Zugang zur Medizinwelt

928 pages, hb
publication 2017

order

More books on homeopathy, alternative medicine and a healthy life www.narayana-verlag.com