

Schweitzer, Rudolf / Schröder, Michael Die Heilpraktiker-Akademie in 14 Bänden

Leseprobe

[Die Heilpraktiker-Akademie in 14 Bänden](#)

von [Schweitzer, Rudolf / Schröder, Michael](#)

Herausgeber: Elsevier Urban&Fischer Verlag



<https://www.narayana-verlag.de/b24054>

Im [Narayana Webshop](#) finden Sie alle deutschen und englischen Bücher zu Homöopathie, Alternativmedizin und gesunder Lebensweise.

Das Kopieren der Leseproben ist nicht gestattet.
Narayana Verlag GmbH, Blumenplatz 2, D-79400 Kandelern
Tel. +49 7626 9749 700
Email info@narayana-verlag.de
<http://www.narayana-verlag.de>



Inhaltsverzeichnis

1	Terminologie (Nomenklatur)	1	3	Biochemie	47
1.1	Wortbildung und Aussprache	2	3.1	Energiegewinnung	47
1.1.1	Ableitung aus Wortstämmen	2	3.1.1	Erzeugung und Speicherung von Energie	48
1.1.2	Aussprache	2	3.1.2	„Übersäuerung“ des Organismus	50
1.1.3	Betonung	2	3.1.3	Atmungskette	52
1.1.4	Wortendungen	2	3.1.4	Zitratzyklus (Citratzyklus, Zitronensäurezyklus)	52
1.1.5	Groß- und Kleinschreibung	2	3.2	Kohlenhydrate	54
1.1.6	Abkürzungen	3	3.2.1	Aufbau und Funktion	54
1.2	Körperebenen, Lagebezeichnungen, Achsen und Bewegungsrichtungen	3	3.2.2	Abbau der Glukose (Glykolyse)	56
1.2.1	Körperebenen	3	3.2.3	Milchsäurebildung	56
1.2.2	Lagebezeichnungen und Bewegungsrichtungen	3	3.2.4	Glykogen	58
1.2.3	Orientierungslinien am Rumpf	4	3.3	Aminosäuren und Peptide	59
1.3	Medizinisch bedeutsame Größenordnungen	6	3.3.1	Aufbau	59
1.3.1	Längenmaße	6	3.3.2	Die 20 Aminosäuren	59
1.3.2	Potenzen	6	3.3.3	Peptidbildung	62
1.3.3	Raummaße	6	3.3.4	Aufgaben von Peptiden und Proteinen	64
1.3.4	Gewicht, Masse	6	3.3.5	Räumliche Anordnung der Proteine	66
1.3.5	Zeit	7	3.3.6	Proteinabbau	67
1.3.6	Prozent	7	3.3.7	Stoffwechsel der Aminosäuren	68
1.3.7	Druckmessung	7	3.3.8	Harnstoffzyklus	70
1.4	Allgemeine Nomenklatur	7	3.3.9	Molekulargewicht	71
2	Chemie	19	3.4	Fette (Lipide)	72
2.1	Anorganische Chemie	20	3.4.1	Aufbau und Funktion	72
2.1.1	Was ist ein Atom?	20	3.4.2	Fettsäuresynthese	72
2.1.2	Aufbau eines Atoms	20	3.4.3	Biologische Membranen	73
2.1.3	Das Periodensystem der Elemente (PSE)	22	3.4.4	Fettabbau	75
2.1.4	Chemische Bindungen	24	3.4.5	Ketonkörper	76
2.1.5	Atomgewicht	29	3.5	Alkoholabbau	77
2.1.6	Molekulargewicht	29	3.6	Nukleinsäuren	77
2.1.7	Elektronegativität	30	3.6.1	DNA	78
2.1.8	Wasser	32	3.6.2	Basen	78
2.1.9	Fette	33	3.6.3	DNA-Struktur	79
2.1.10	Ionen	33	3.6.4	RNA	80
2.1.11	Säuren und Basen	35	3.6.5	Proteinsynthese	80
2.1.12	Oxidation und Reduktion	37	4	Zytologie	83
2.1.13	Diffusion und Osmose	38	4.1	Aufbau der Zelle	84
2.2	Organische Chemie	40	4.1.1	Zellmembran	84
2.2.1	Kohlenwasserstoffketten	40	4.1.2	Zytoskelett (Membranskelett)	90
2.2.2	Elektronegativität und Wasserlöslichkeit	40	4.1.3	Mitochondrien	91
2.2.3	Funktionelle Gruppen	41	4.1.4	Zellkern	92
2.2.4	Organische Säuren	43	4.1.5	Ribosomen	94
2.2.5	Organische Basen	44	4.1.6	Endoplasmatisches Retikulum (ER)	95
2.2.6	Ringförmige Moleküle	44	4.1.7	Golgi-Apparat	96
			4.1.8	Lysosomen	97

X Inhaltsverzeichnis

4.1.9	Peroxisomen	98	6.2	Vererbung	120
4.1.10	Verhältnisse in lebenden Zellen	98	6.2.1	Struktur des Genoms	120
4.2	Zellzyklus und Zellteilung	99	6.2.2	Vererbung von Merkmalen	124
4.2.1	Mitose	99	6.2.3	Chromosomale Anomalien	126
4.2.2	Meiose	101	6.3	Entzündung	128
5	Histologie	103	6.3.1	Entzündungszeichen	128
5.1	Bindegewebe	104	6.3.2	Ursachen	128
5.1.1	Interstitium	104	6.3.3	Pathophysiologie der Entzündung	129
5.1.2	Die Zellen des Bindegewebes	104	6.3.4	Der biologische Sinn der Entzündung	131
5.1.3	Grundsubstanz	105	6.3.5	Wundheilung	131
5.1.4	Fettgewebe	108	6.3.6	Nekrose, Apoptose und Autophagie	132
5.2	Epithelgewebe	109	6.3.7	Virale Entzündungen	135
5.2.1	Oberflächenepithel	110	6.3.8	Bakterielle Entzündungen	136
5.2.2	Übergangsepithel	111	6.3.9	Granulom	137
5.2.3	Parenchymgewebe	111	6.4	Amyloidose	139
5.2.4	Ernährung von Epithelgewebe	111	6.5	Neubildungen und Tumoren	141
5.2.5	Basalmembran	112	6.5.1	Benigne Neubildungen	142
5.2.6	Drüsenepithel	114	6.5.2	Benigne Tumoren	143
6	Allgemeine Pathologie	117	6.5.3	Maligne Tumoren	144
6.1	Krankheit und Tod	118	6.5.4	Semimaligne Tumoren	153
6.1.1	Todesursachen	118			
6.1.2	Todeszeichen	119			
				Register	155

1.1.6 Abkürzungen

Vieles wird in der Medizin abgekürzt, v.a., wenn es sich um ständig wiederkehrende Begriffe handelt. Arteria wird mit A. bezeichnet, Musculus mit M., Vena mit V., Nervus mit N. usw. Zur Pluralbildung werden die Buchstaben verdoppelt: Aus A. wird Aa. (Arterien), aus M. wird Mm. (mehrere Muskeln), aus V. wird Vv. und N. wird zu Nn. Die wichtigsten Abkürzungen Abkürzungsverzeichnis.

MERKE

Ganz allgemein sollte der Studierende beim Erlernen der medizinischen Sprache sehr viel Geduld mit sich selbst haben. Das geht nicht in drei Wochen, auch nicht in drei Monaten. Lediglich die einleitend aufgelisteten Körperachsen und Lagebeziehungen (> Kap. 1.2) sollten bereits zu Beginn des Studiums auswendig gelernt werden – der Rest wächst von ganz alleine.

1.2 Körperebenen, Lagebezeichnungen, Achsen und Bewegungsrichtungen

1.2.1 Körperebenen (> Abb. 1.1)

Um die Lage eines Organs oder einer Struktur im menschlichen Körper zu beschreiben, benötigt man zunächst die 3 Dimensionen bzw. Achsen des Raums. Zusätzlich ist es hilfreich, z.B. eine Schnittführung durch eine Struktur mit verbindlichen Begriffen zu belegen und damit zu vereinheitlichen.

Danach betrifft ein quer geführter Schnitt durch irgendeinen Teil des Körpers die Horizontal- bzw. Transversalebene. Die Schnittführung parallel zur Stirn (= Frons) wird als Frontalebene bezeichnet, die Schnittführung im rechten Winkel hierzu (parallel zum Ohr) als

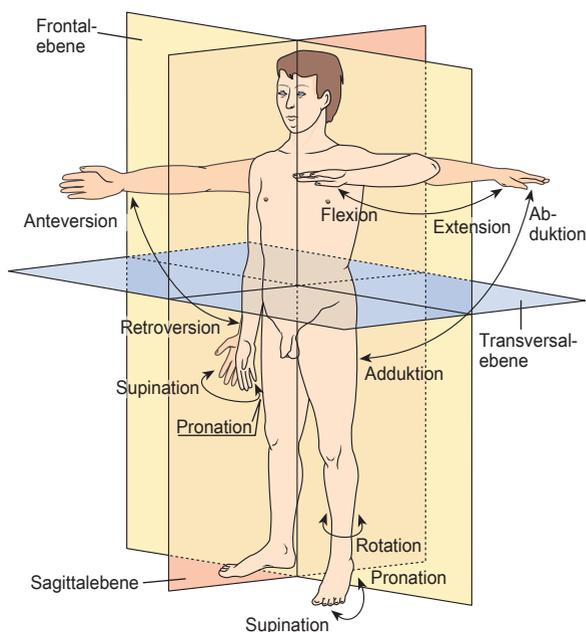


Abb. 1.1 Körperebenen und Bewegungsrichtungen der Extremitäten [L141]

Sagittalebene. Hierbei ist zu beachten, dass ungezählte Schnitte einer bestimmten Ebene möglich sind. Ein Sagittalschnitt kann das linke oder das rechte Ohr läppchen streifen, aber auch mehr oder weniger vollständig abtrennen oder irgendwo zur Mitte des Körpers hin erfolgen. Dies alles sind Sagittalschnitte, denn sie erfolgen allesamt in einer Ebene parallel zum Ohr. Sämtliche Bezeichnungen beziehen sich auf die sog. **Nullstellung**: aufrechte Körperhaltung, Handflächen nach vorne gerichtet.

MERKE

- **Sagittalebene**: Schnittführung parallel zum Ohr
- **Frontalebene**: Schnittführung parallel zur Stirn
- **Transversalebene (Horizontalebene)**: Schnittführung quer durch den Körper

1.2.2 Lagebezeichnungen und Bewegungsrichtungen (> Tab. 1.1, > Tab. 1.2)

Will man die Lage von Organen genauer bezeichnen, müssen sie sowohl ihrem Raum zugeordnet als auch in Beziehung zu Nachbarstrukturen gesetzt werden. Ein Organ kann z.B. im Bauchraum links oder rechts sitzen, oben oder unten, vorne oder hinten oder natürlich auch genau in der Mitte. Ein Organ, das hinten angeordnet ist, befindet sich dennoch vor weiteren Strukturen wie Wirbelsäule oder Haut. Man könnte z.B. formulieren, dass sich die Nieren hinten im Oberbauch befinden, oberhalb von Darmanteilen, aber unterhalb von Leber bzw. Milz. Für solche Zuordnungen und relativen Lagebezeichnungen gibt es eine überschaubare Anzahl an Übersetzungen in die medizinische Sprache (> Abb. 1.2):

Ventral und **dorsal** sowie **kranial** und **kaudal** stehen als Begriffe jeweils für sich **alleine**. Zum Beispiel befindet sich das Herz ventral der Wirbelsäule, dorsal des Brustbeins, kranial des Bauchs und kaudal des Halses. Dagegen werden die Bezeichnungen **anterior**, **pos-**

Tab. 1.1 Lagebezeichnungen

anterior – posterior	vorne – hinten (vor bzw. hinter einem Bezugs-substrat)
ventral – dorsal	vorne – hinten (bauchwärts – rückenwärts)
superior – inferior	oben – unten (über bzw. unter einem Bezugs-substrat)
kranial	oberhalb, in Richtung Kopf (von Cranium = Kopf)
kaudal	unterhalb, in Richtung Beine (von Cauda = Schwanz)
medial – lateral	zur Mitte hin – zur Seite hin gelegen
median	exakt in der Mittellinie gelegen (die Mediansagittale schneidet den Körper in zwei gleich große Hälften)
dexter, dextra	rechts
sinister, sinistra	links
profundus – superficialis	tief, in der Tiefe – oberflächlich gelegen
zentral	im Körperinneren oder im Inneren eines Organs
peripher	auf der Oberfläche des Körpers oder eines Organs bzw. auch in der Umgebung eines Organs

terior, superior und inferior in der Regel einem Namen **hinzugefügt**, stehen also nicht für sich alleine: Die A. mesenterica superior befindet sich kranial der A. mesenterica inferior.

Tab. 1.2 Bewegungsrichtungen

distal	vom Rumpf weg, in Richtung Extremitätenende
proximal	zum Rumpf hin (der Ellenbogen liegt distal des Oberarms und proximal der Hand)
palmar – dorsal	zur Handfläche – zum Handrücken hin (Palma = Handfläche, Dorsum = Rücken)
plantar – dorsal	zur Fußsohle – zum Fußrücken hin (Planta = Fußsohle)
Flexion – flektieren	Beugung – beugen
Extension – extendieren	Streckung – strecken
Abduktion – abduzieren	Bewegung von der Körperachse weg – abspreizen
Adduktion – adduzieren	Bewegung auf die Körperachse zu – heranführen
Anteversion	die Extremität nach vorne bewegen
Retroversion	die Extremität nach hinten bewegen
Rotation	Drehung
Supination – Pronation	Drehbewegung von Hand oder Fuß; bei der Supination werden Handfläche bzw. Fußsohle nach oben gewendet, bei der Pronation nach unten

Entsprechendes gilt für die Begriffe **zentral** und **peripher**, die für sich **alleine** stehen, und die Bezeichnungen **profundus** und **superficialis**, die einem Wort **hinzugefügt** werden: Das Herz befindet sich zentral im Thorax, ein Nävus (Muttermal) dagegen peripher. Peripher muss sich nicht unbedingt auf die Körperoberfläche, also die Haut beziehen. In der Peripherie (= Umgebung) des Herzens befindet sich z.B. die Lunge. Manchmal ist auch der gesamte Organismus als Gegensatz zum Gehirn (Zerebrum) gemeint: Zerebral finden sich anders aufgebaute Kapillaren als peripher. Es hängt also vom jeweiligen Zusammenhang ab, wie der Begriff verstanden werden muss.

An den **Extremitäten** (Armen und Beinen) gelten zusätzliche Bezeichnungen, um die Lage einer Struktur oder eine Bewegung verwechslungssicher zu bezeichnen (> Abb. 1.1, > Abb. 1.2, > Abb. 1.3):

MERKE

Bei der **Supination** der Hohlhand bildet sich eine „**Suppentasse**“. In **Pronation** legt man die Hand auf das **Brot**, wenn man es schneiden will.

1.2.3 Orientierungslinien am Rumpf (> Abb. 1.2)

Wenn man die Lage einer Struktur in Beziehung zu ihren Nachbarstrukturen setzt, hat man damit gleichzeitig ihre ungefähre Lage in einem bestimmten Raum definiert. Eine Angabe wie diejenige, dass

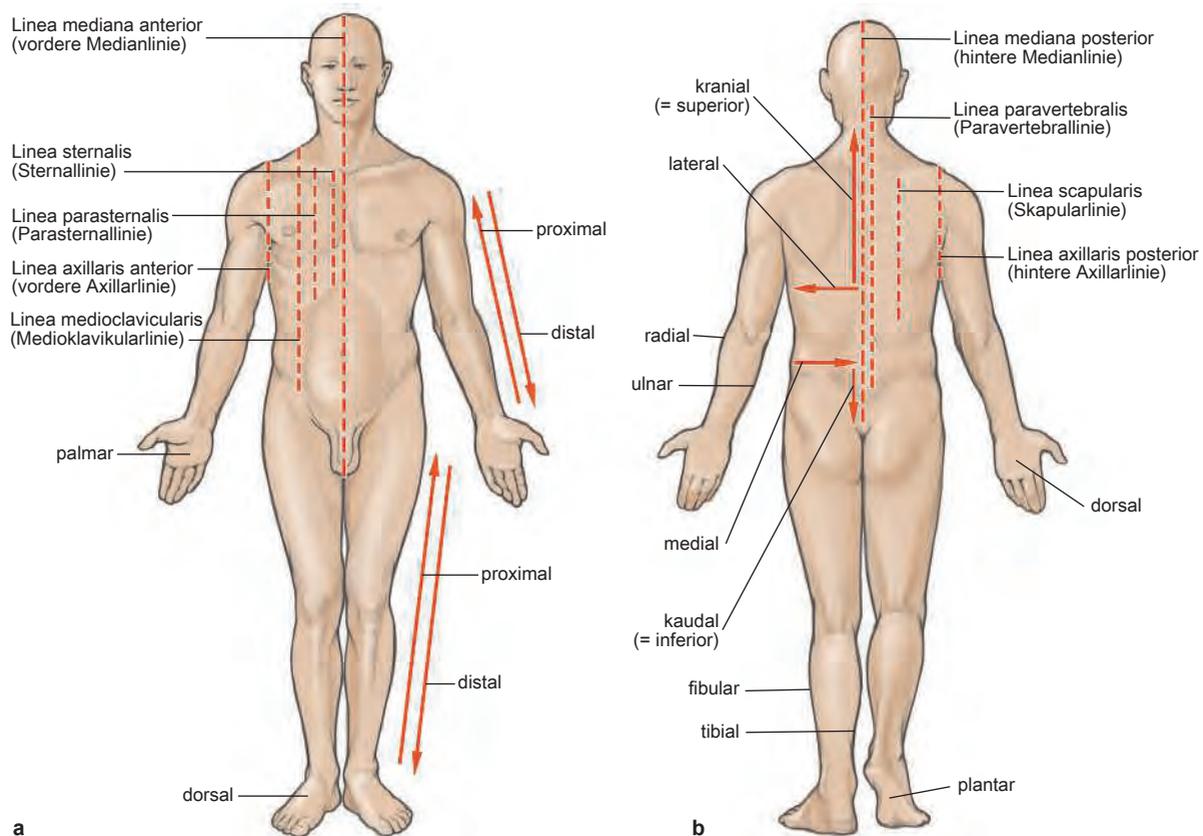


Abb. 1.2 Orientierungslinien am Rumpf und Lagebezeichnungen [S007-22]

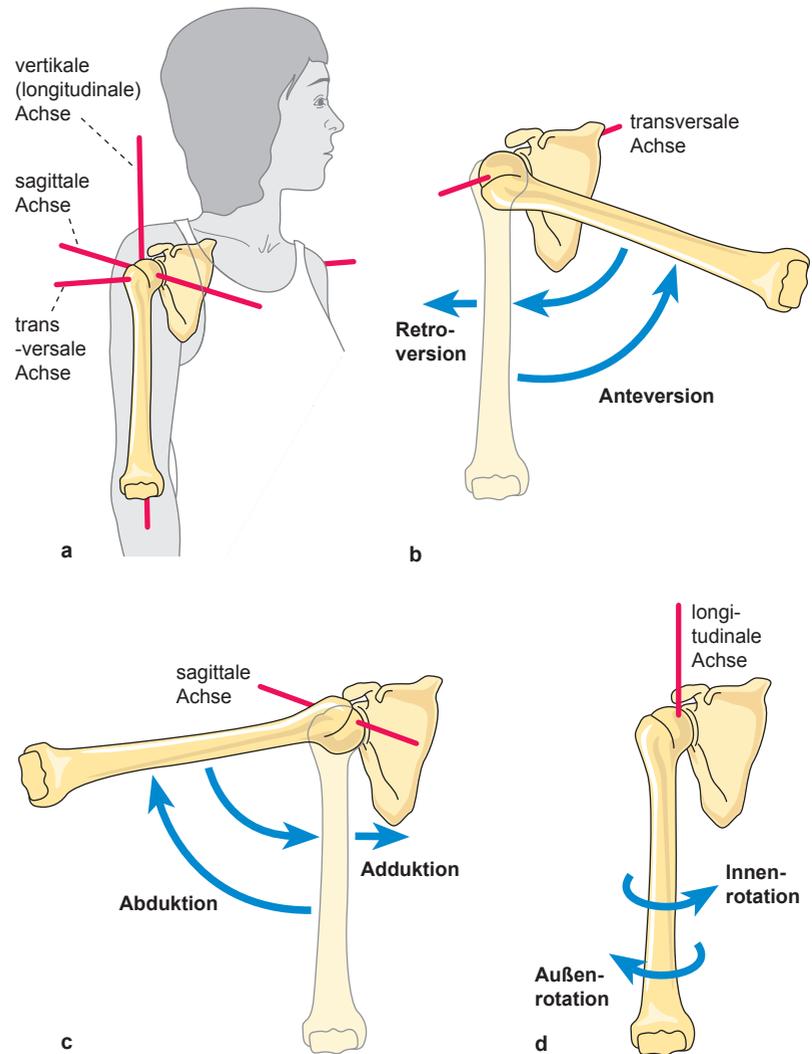


Abb. 1.3 Bewegungen im Schultergelenk: **a** Lage der Hauptachsen, **b** Bewegung um die transversale Achse: Ante- und Retroversion, **c** Bewegung um die sagittale Achse: Ab- und Adduktion, **d** Bewegung um die longitudinale Achse: Innen- und Außenrotation [L106]

z.B. die linke Niere im linken Oberbauch liegt, lateral von Magen und Pankreas, kaudal der Milz und kranial der linken Kolonflexur, grenzt die Lage weiter ein. Will man dieselbe noch exakter beschreiben, kann man hierfür knöcherne Strukturen zu Hilfe nehmen. Damit liegt die linke Niere also nun vor den Rippen 9–11.

Es gibt einzelne Strukturen wie die Herzspitze, bei der eine zentimetergenaue Lagebeschreibung größere Bedeutung für die Abgrenzung des Gesunden vom Pathologischen (Krankhaften) besitzt. Auch hier kann man knöcherne Strukturen benutzen und mit Bezug auf das gewählte Beispiel definieren, dass sich die Herzspitze eines normal großen Herzens in der Atemruhelage im 5. Zwischenrippenraum (= 5. Intercostalraum [ICR]; von Costa = Rippe, inter = dazwischen) befindet. Ein ICR reicht allerdings vom Brustbein (Sternum) bis zur Wirbelsäule, an der die Rippen befestigt sind, so dass weitere Bezugspunkte gefunden werden müssen.

Hierfür bieten sich ventral am Körper Brustbein (Sternum) und Schlüsselbein (Klavikula) an, dorsal das Schulterblatt (Skapula). Man benutzt also für Strukturen wie die Aorta ascendens oder den rechten Vorhof des Herzens, die hinter dem Sternum liegen (retrosternal) und dessen rechten Rand überragen, den Begriff **parasternal** (neben dem Sternum) bzw. rechts parasternal. Entsprechend nimmt man die gut sichtbare und leicht tastbare Klavikula, fällt von ihrer Mitte aus ein Lot senkrecht nach unten und gewinnt damit die (fiktive) **Medioclavicularlinie** (MCL). Nun lässt sich die angesprochene Lage der Herzspitze auf den cm² genau beschreiben: Sie liegt im 5. ICR links ganz leicht medial der MCL. Entsprechend kann man das Lot aus der Achselhöhle (Axilla) senkrecht nach unten fallen und gewinnt damit die **Axillarlinie** für genauere Lagebeschreibungen am seitlichen Rumpf, oder das Lot des unteren Schulterblattwinkels (**Skapularlinie**) für Zuordnungen am Rücken.

1.3 Medizinisch bedeutsame Größenordnungen

1.3.1 Längenmaße

MERKE

- 1 Meter (m) = 1.000 Millimeter (mm)
- 1 mm = 1.000 Mikrometer (μm)
- 1 μm = 1.000 Nanometer (nm); ein Nanometer ist also der tausendste Teil ($= 10^{-3}$) eines Mikrometers und der millionste Teil ($= 10^{-6}$) eines Millimeters.

Es ist zu beachten, dass der griechische Buchstabe „ μ “ als „mü“ gesprochen wird, dass μm aber trotzdem nicht „Mümeter“, sondern Mikrometer heißt. Es gibt keine „Mümeter“ und auch keine „Mükrometer“.

Beispiele: Eine übliche Zelle weist einen Durchmesser von 20–30 μm auf. Dies sind 0,02–0,03 mm. Die Zellmembran ist etwa 5 nm dick, Ribosomen sind 20 nm (0,02 μm) dick.

Das menschliche Auge vermag Strukturen bis knapp unterhalb 0,1 mm (100 μm) noch als winzigen Punkt zu erkennen. Das Lichtmikroskop löst Strukturen bis etwa 0,25 μm auf – die absolute Grenze liegt bei 0,2 μm (200 nm). Dies hängt mit der sinusförmigen Wellenlänge des sichtbaren Lichts zusammen, das bei 400 nm (= violett) beginnt. Nur Gegenstände, die mindestens einer halben Lichtwelle (Berg oder Tal) entsprechen, werden abgebildet. Zellmembranen oder Ribosomen können also längst nicht mehr gesehen werden. Auch Viren lassen sich im Lichtmikroskop nicht darstellen, weil es, abgesehen vom „Mimi-Virus“ keine Viren gibt, die größer als 200 nm sind. Wenn also in den Theorien Enderleins menschliche Zellen lichtmikroskopisch von Viren bevölkert werden, kann an dieser Behauptung irgendetwas nicht stimmen. Erst im Elektronenmikroskop werden auch kleinste Strukturen bis 0,3 nm sichtbar – entsprechend der hier verwendeten Wellenlängen. Die Erkenntnisse der modernen Zellbiologie haben sich u.a. hieraus entwickelt.

1.3.2 Potenzen

MERKE

- $10^1 = 10$
- $10^2 = 100$
- $10^3 = 1.000$
- $10^4 = 10.000$
- $10^5 = 100.000$
- $10^6 = 1.000.000 = 1 \text{ Million}$
- $10^9 = 1.000.000.000 = 1 \text{ Milliarde}$
- $10^{12} = 1 \text{ Billion, eine Eins mit 12 Nullen dahinter}$

Sehr große Zahlen werden i.d.R. nicht als Milliarden, Billionen usw. bezeichnet und schon gar nicht ausgeschrieben, sondern als 10^x definiert.

Beispiele: Der Körper des Erwachsenen besteht aus etwa 10^{13} ortständigen Zellen. Dies sind 10 Billionen Zellen – eine Eins mit 13 Nullen. Im Stuhl des Erwachsenen finden sich pro Gramm bis zu 10^{12} (1 Billion) Bakterien. Ein Harnwegsinfekt gilt erst ab einer Keimzahl von 10^6 pro ml Urin als nachgewiesen (signifikant); Keimzahlen bis 10^5 sind demnach normal.

1.3.3 Raumaße

MERKE

- 1 l (Liter) = 10 dl (Deziliter) = 1.000 ml (Milliliter)
 - 1 dl = 100 ml
 - 1 ml = 1.000 μl (Mikroliter)
 - 1 μl = 1.000 nl (Nanoliter)
 - 1 nl = 1.000 pl (Picoliter)
 - 1 pl = 1.000 fl (Femtoliter)
- Ein Nanoliter ist also $10^{-3} \mu\text{l} = 10^{-6} \text{ ml} = 10^{-9} \text{ l}$.

Beispiel: Der Rauminhalt einer roten Blutzelle (Erythrozyt) beträgt definitionsgemäß ca. 90 Femtoliter (fl). Dies sind 10^{-15} Liter (l).

In Bezug auf Einnahmeanweisungen für den Patienten haben das Fassungsvermögen von Tee- und Esslöffel Bedeutung: Definitionsgemäß passen in einen **Teelöffel 5 ml** einer wässrigen Flüssigkeit, in einen **Esslöffel 15 ml**. Dass moderne Tee- und Esslöffel in der Regel kleiner sind als zu den Zeiten, als diese Vorgaben gemacht wurden, bleibt hierbei unberücksichtigt.

Bedeutung hat daneben die Umrechnung von Tropfen in Milliliter. Definitionsgemäß enthält **1 ml** einer wässrigen Flüssigkeit **20 Tropfen** und wiegt **1 g**. Ein einzelner Tropfen entspricht demnach 0,05 ml ($20 \times 0,05 \text{ ml} = 1 \text{ ml}$) und wiegt 0,05 g (= 50 mg).

MERKE

- 1 Teelöffel fasst 5 ml bzw. 5 g Wasser.
- 1 Esslöffel fasst 15 ml bzw. 15 g Wasser.
- 1 ml Wasser = 20 Tropfen

1.3.4 Gewicht, Masse

MERKE

- 1 kg (Kilogramm) = 1.000 g (Gramm)
 - 1 g = 1.000 mg (Milligramm)
 - 1 mg = 1.000 μg (Mikrogramm)
 - 1 μg = 1.000 ng (Nanogramm)
 - 1 ng = 1.000 pg (Picogramm)
- 1 Picogramm ist also $10^{-3} \text{ ng} = 10^{-6} \mu\text{g} = 10^{-9} \text{ mg} = 10^{-12} \text{ g} = 10^{-15} \text{ kg}$.

Beispiel: Ein einzelner Erythrozyt wiegt rund 30 pg (Referenzbereich 28–32 pg).

1.3.5 Zeit

MERKE

- 1 Minute (Min. bzw. min) = 60 Sekunden (Sek. bzw. s)
- 1 s = 1.000 ms (Millisekunden)
- 1 ms = 1.000 μ s (Ms)

Beispiel: Natriumkanäle (Poren für Natrium in den Zellmembranen) haben Öffnungszeiten von gerade mal 1–2 ms. Danach sind sie wieder geschlossen.

1.3.6 Prozent

1 Prozent (%) ist der hundertste Teil einer bestimmten Menge, also 1 g von 100 g oder 3,5 g von 350 g oder 0,7 g von 70 g usw.

1 Volumenprozent (Vol.%) ist 1 ml auf 100 ml bzw. 1 dl. Glukose ist im Blutserum definitionsgemäß in einer Konzentration von 65–100 mg pro 100 ml (= mg/dl) enthalten. Der Begriff des „Prozents“ wird in der Medizin insoweit zweckentfremdet, als man die Konzentration mg/dl „medizinisch-umgangssprachlich“ auch als mg% bezeichnet. Normbereich für Glukose also: 65–100 mg/dl oder mg% (Milligrammprozent).

Beispiel: Um 1,5 l einer 0,9%-igen Kochsalzlösung herzustellen, löst man 13,5 g NaCl auf 1,5 l = 1,5 kg Wasser (0,9 g/100 ml = 9 g/1.000 ml = 13,5 g/1,5 l).

1.3.7 Druckmessung

Der Blutdruck bzw. ganz allgemein der Druck, den das strömende Blut in den Gefäßen verursacht, wird zumeist in **mmHg** gemessen.

Hg ist das chemische Symbol für **Hydrargyrum** = Quecksilber. Es ist das einzige flüssige Metall und mehr als 10-mal so schwer wie Wasser. Ein systolischer Blutdruck von 120 mmHg verursacht einen Druck der Blutflüssigkeit auf die Gefäßwände, der dem Gewicht einer Quecksilbersäule mit einer Höhe von 120 mm entspricht. Die Quecksilbersäule eines üblichen Tischgeräts steigt also bei diesem Blutdruck auf eine Höhe von 12 cm. Würde man Wasser anstatt Quecksilber verwenden, müssten Blutdruckmessgeräte in Raumhöhe oder darüber hinaus verwendet werden. In den Zeiten vor der Einführung elektronischer Messungen existierte demnach kein praktikabler Ersatz für die Quecksilber-Messung.

1.4 Allgemeine Nomenklatur (> Tab. 1.3)

MERKE

Bei der folgenden Auflistung ist **fett** gedruckt, was **betont** wird.

Tab. 1.3 Allgemeine Nomenklatur

A	
ab	weg, fort (Abduktion = seitliche Wegbewegung einer Extremität)
Abdomen	Bauch (abdominelle Schmerzen = Bauchschmerzen)
Acetabulum	Hüftgelenkspfanne (wörtlich: Essigschälchen)
Acromion	Schulterhöhe
ad	zu, hinzu, heran (Adduktion = Heranführen einer Extremität zum Rumpf hin)
Adipositas	Fettleibigkeit
Adnexe	dem Uterus anhängend (Eileiter und Ovar)
Aer	Luft (aerobe Bakterien vermehren sich ausschließlich bei Anwesenheit von Luft bzw. Sauerstoff). Gesprochen wird Aer zweisilbig – also A-er und nicht „Är“.
Ästhesie	Empfindung (Parästhesie = para Ästhesie = neben der Empfindung = Missempfindung)
Ätiologie	Ursache, Verursachung (Ätiologie einer Krankheit)
akut	plötzlich einsetzend, kurz dauernd (Gegenteil: chronisch)
Algos (Dolor)	Schmerz (Analgesie = Schmerzlosigkeit, Schmerzbefreiung)
alimentär	nahrungsbedingt, nahrungsabhängig
Alkalose	Verschiebung des Serum-pH-Werts in Richtung alkalisch (> 7,44)
Alveole	Lungenbläschen
An-, A-	Verneinung (Anurie = keine Harnausscheidung; Anämie = Blutarmut)
Anamnese	Krankengeschichte (eigentlich Erinnerung)
Anastomose	Verbindung zwischen zwei Gefäßen
Angulus	Winkel, Ecke (Angulus scapulae = Schulterblattwinkel)
Anorexia	Appetitlosigkeit (= Inappetenz)
ante	vorne, vorwärts, voraus (Anteversion = Bewegung nach vorne)
anti	gegen, entgegen (Antihypertonika = Medikamente gegen hohen Blutdruck)

Rudolf Schweitzer

Hämatologie, Immunologie und Mikrobiologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Hämatologie	1	1.8.6	Untersuchung des Gerinnungssystems	50
1.1	Erythrozyten	2	1.9	Hämorrhagische Diathese	52
1.1.1	Erythrozytenzahl	3	1.9.1	Störungen der primären Hämostase	52
1.1.2	Aufbau	3	1.9.2	Störungen der sekundären Hämostase	53
1.1.3	Hämoglobin	5	1.10	Thrombophilie	55
1.1.4	Zellmembran	6	1.10.1	Gefäßwandschäden	55
1.1.5	Vorläuferzellen	6	1.10.2	Veränderungen der Blutzusammensetzung	55
1.1.6	Laborparameter	7	1.10.3	Stase des Blutes	55
1.2	Leukozyten	10	1.11	Anämie	56
1.2.1	Monozyten	11	1.11.1	Definition und Ursachen	56
1.2.2	Lymphozyten	13	1.11.2	Symptome	56
1.2.3	Neutrophile Granulozyten	14	1.11.3	Diagnostik	57
1.2.4	Eosinophile Granulozyten	16	1.11.4	Klassifikation nach Ätiologie und dem hauptsächlichsten Entstehungsmechanismus	57
1.2.5	Basophile Granulozyten	17	1.11.5	Eisenmangelanämie	58
1.3	Thrombozyten	18	1.11.6	Megaloblastäre Anämie	62
1.4	Knochenmark und Blutbildung	20	1.11.7	Kugelfellenanämie (hereditäre Sphärozytose)	66
1.4.1	Knochenmark	20	1.11.8	Thalassämie	66
1.4.2	Hämatopoese	21	1.11.9	Sichelzellanämie	67
1.4.3	Erythropoese	22	1.11.10	Erworbene hämolytische Anämien	68
1.4.4	Thrombozytopoese	25	1.12	Polyglobulie	69
1.4.5	Granulopoese	25	1.13	Leukämien und Lymphome	70
1.4.6	Monozytopoese	27	1.13.1	Definition	70
1.5	Milz	27	1.13.2	Ursachen	70
1.5.1	Lage und Nachbarstrukturen	27	1.13.3	Einteilung	71
1.5.2	Aufbau	27	1.13.4	Symptomatik	72
1.5.3	Aufgaben	28	1.13.5	Diagnostik	72
1.5.4	Weißer und roter Pulpa	28	1.13.6	Myeloische Leukämie	73
1.5.5	Offener Milzkreislauf und Blutmauserung	29	1.13.7	Lymphatische Leukämien und Lymphome	75
1.5.6	Splenektomie	30	1.13.8	Hauterscheinungen bei malignen Erkrankungen	83
1.5.7	Milzruptur	30	2	Immunologie	85
1.5.8	Splenose	31	2.1	Primäre lymphatische Organe	86
1.5.9	Splenomegalie	31	2.1.1	Thymus	86
1.6	Plasma bzw. Serum	32	2.1.2	Knochenmark	88
1.6.1	Definitionen	32	2.2	Sekundäre lymphatische Organe	89
1.6.2	Plasmaproteine	32	2.2.1	Lymphknoten	89
1.7	Blutgruppen	36	2.2.2	Milz	91
1.7.1	ABO-System	36	2.2.3	Diffuses Lymphgewebe	92
1.7.2	Blutgruppenbestimmung	37	2.3	Immunologisch aktive Zellen	95
1.7.3	Transfusionszwischenfälle	37	2.3.1	Monozyten und Makrophagen	95
1.7.4	Assoziation zwischen Blutgruppen und Krankheiten	38	2.3.2	Neutrophile Granulozyten	97
1.7.5	Rhesus-System	38	2.3.3	Eosinophile Granulozyten	98
1.8	Blutgerinnung	39	2.3.4	Basophile Granulozyten	98
1.8.1	Blutgerinnungsfaktoren	39	2.3.5	NK-Zellen (natürliche Killerzellen)	99
1.8.2	Hämostase	41	2.3.6	B-Lymphozyten	99
1.8.3	Hemmstoffe der Blutgerinnung	45	2.3.7	Haupt-Histokompatibilitäts-Komplex	101
1.8.4	Fibrinolyse	46	2.3.8	T-Lymphozyten	104
1.8.5	Antikoagulantientherapie	47			

2.4	Immunologisch aktive Plasmafaktoren	106	3.2	Pilze	180
2.4.1	Immunglobuline	106	3.2.1	Charakteristika	180
2.4.2	Komplementsystem	112	3.2.2	Vermehrung	180
2.4.3	Zytokine	115	3.2.3	Einteilung	180
2.4.4	Lysozym	118	3.2.4	Diagnostik	181
2.4.5	C-reaktives Protein (CRP)	118	3.2.5	Mykosen	181
2.5	Ablauf der Immunreaktion	119	3.3	Protozoen	183
2.5.1	Unspezifische Abwehr	119	3.3.1	Charakteristika	183
2.5.2	Spezifische Abwehr	127	3.3.2	Amöben	183
2.5.3	Diffuses Lymphsystem	131	3.3.3	Trichomonaden	185
2.5.4	Allergische Reaktion	133	3.3.4	Giardia lamblia	186
2.6	Impfungen	133	3.3.5	Cryptosporidium parvum	187
2.6.1	Stellenwert der Impfungen in der Medizin	133	3.3.6	Plasmodien	187
2.6.2	Formen der Impfung	134	3.3.7	Toxoplasma gondii	188
2.6.3	Impfkomplikationen	137	3.4	Würmer	190
2.6.4	Impfreaktionen und Impfkomplikationen	140	3.4.1	Charakteristika	190
2.6.5	Impfkalender	141	3.4.2	Bandwürmer (Zestoden)	191
2.7	Allergie	141	3.4.3	Peitschenwurm (Trichuris trichiura)	196
2.7.1	Typ I – Anaphylaktischer Reaktionstyp	141	3.4.4	Madenwurm (Enterobius vermicularis)	197
2.7.2	Typ II – Zytotoxischer Reaktionstyp	148	3.4.5	Spulwurm (Ascaris lumbricoides)	199
2.7.3	Typ III – Immunkomplextyp	148	3.4.6	Trichinen (Trichinella spiralis)	200
2.7.4	Typ IV – Allergie vom verzögerten Typ	150	3.5	Viren	202
2.8	Angeborene Defektzustände des Immunsystems	152	3.5.1	Aufbau der Viren	203
2.8.1	Di-George-Syndrom	152	3.5.2	Einteilung der Viren	204
2.9	Autoimmunerkrankungen	152	3.5.3	Übertragungswege	205
2.9.1	Myasthenia gravis	157	3.5.4	Virusvermehrung	206
2.9.2	Lupus erythematoses (LE)	157	3.5.5	Schädigung des Wirtes	208
2.10	Sepsis	158	3.5.6	Tumurviren	208
2.11	Begriffsbestimmungen	162	3.6	Sterilisation und Desinfektion	209
3	Mikrobiologie	165	3.6.1	Definitionen	209
3.1	Bakterien	166	3.6.2	Sterilisation	209
3.1.1	Kokken (Kugelbakterien)	167	3.6.3	Desinfektion	211
3.1.2	Stäbchen	167	3.6.4	Begleitende Maßnahmen	211
3.1.3	Spirochäten	167	3.7	Hygieneverordnung	212
3.1.4	Aufbau der Bakterienzelle	168	3.8	Begriffsbestimmungen	213
3.1.5	Mikroskopie	172			
3.1.6	Bakterienkultur	173			
3.1.7	Bakterien-DNA	176			
3.1.8	Einteilung der Bakterien	179			
				Register	215

Tab. 1.3 Blutgerinnungsfaktoren. Nur die fett gedruckten Bezeichnungen haben im Alltag Bedeutung.

Faktor	Name	Plasmakonzentration
I	Fibrinogen	2–4,5 g/l Blut
II	Prothrombin	60–100 mg/l Blut
III	Gewebethromboplastin	in Gefäßendothelien
IV	Calcium (Ca ²⁺)	100–120 mg (2,4 mmol/l Blut)
V	Proaccelerin	10 mg
VI	Accelerin (= Va)	–
VII	Prokonvertin	0,5 mg
VIII	antihämophiles Globulin A	0,2 mg
IX	Christmas-Faktor (anti-hämophiles Globulin B)	5–7 mg
X	Stuart-Prower-Faktor	10 mg
XI	Thromboplastin-Antecedent (Rosenthal-Faktor)	6 mg
XII	Hageman-Faktor	15–50 mg
XIII	fibrinstabilisierender Faktor	10–40 mg
	Präkallikrein	40–50 mg
	HMW-Kininogen	60 mg
	PF 3 (Plättchenfaktor 3)	Thrombozyten-Phospholipide
	PAF (plättchenaktivierender Faktor)	in Endothelien, Makrophagen und Thrombozyten
	vWF (von-Willebrand-Faktor)	10 mg, gebildet in Endothelien und Thrombozyten

neben auch Eigennamen. Wenn aus den **inaktiven Formen** (Zymogene = Proenzyme) die **aktiven** entstanden sind, fügt man zur Kennzeichnung den Buchstaben „a“ hinzu. Zum Beispiel entsteht aus dem inaktiven Faktor II (= Prothrombin) der aktive Faktor IIa (= Thrombin).

Abgesehen von den Faktoren III (*Gewebethromboplastin*), IV (Calcium = Nahrungsfaktor) und Gewebefaktoren wie PF 3, PAF oder vWF werden alle übrigen in der **Leber** produziert.

Vitamin K

Die Synthese der **Faktoren II, VII, IX und X** ist abhängig von der Anwesenheit von Vitamin K. Vitamin K ist damit das wesentliche Vitamin der Blutgerinnung. Das Vitamin gehört gemeinsam mit A (bzw. Carotin), D und E (Merkhilfe: „EDEKA“) zu den **fettlöslichen Vitaminen**. Der **Tagesbedarf** liegt bei **70–80 µg** (Mikro-, nicht Milligramm!). Enthalten ist es v.a. in **grünen Gemüsen** wie u.a. Broccoli, Spinat oder Kohlsorten, in geringerem Umfang auch in Salat, Obst, Getreide und Fleisch. Zusätzlich wird es von der **bakteriellen Darmflora hergestellt**, aus dem Dickdarm resorbiert und bei einem Überangebot in der **Leber gespeichert**, zusätzlich (den weiteren fettlöslichen Vitaminen entsprechend) auch noch unspezifisch im **Fettgewebe**. Die bakterielle Synthese im Dickdarm liegt in einer Größenordnung von 50 % des Tagesbedarfs, reicht also zur voll-

ständigen Versorgung des Menschen bei Weitem nicht aus. Bei einer pathologischen Fehlbesiedlung des Dickdarms (Dysbiose), die angesichts der verbreiteten Fehlernährung und häufiger antibiotischer Therapien eher zur Regel als zur Ausnahme geworden ist, trägt die Darmflora kaum noch zur Vitamin-K-Versorgung bei, wodurch Mangelzustände möglich bzw. häufiger geworden sind. Vitamin K besitzt über seine essenzielle Beteiligung an der Blutgerinnung hinaus auch Vitaminfunktion in **Osteoblasten** (Synthese von Osteocalcin, > Fach Bewegungsapparat), in **Gefäßwänden** (Schutz vor der Arteriosklerose) und in der **Atmungskette** der Mitochondrien.

Mangelscheinungen an Vitamin K können also ursächlich entstehen:

- aus einer **Malabsorption** hinsichtlich der **Nahrungsfette**
- aus **einseitiger Ernährung** (wenig Gemüse und Salat)
- aus **Antibiotika-Therapien** mit resultierender **Darm-Dysbiose**
- Bei Patienten mit chronischen **Lebererkrankungen** kann die verminderte Speicherfunktion der Leber zu Mangelzuständen führen.

Ein Mangel an Vitamin K bedingt aufgrund des resultierenden Mangels an Gerinnungsfaktoren eine **verlängerte Blutgerinnungszeit** bis hin zu **Einblutungen** in Gewebe und Organe (**Hämorrhagie**), wenn der Mangelzustand sehr ausgeprägt ist. Mögliche Auswirkungen auf Atmungskette und Knochenstoffwechsel sind nach wie vor unzureichend untersucht und definiert.

Die **verminderte Blutgerinnung** bei einem tatsächlichen oder funktionellen Vitamin-K-Mangel macht man sich **therapeutisch** zunutze, indem man **Antagonisten des Vitamin K** (z.B. Marcumar®) in einer Dosierung verabreicht, die einerseits noch nicht zu unkontrollierbaren Blutungen führen darf, andererseits aber intravasale Thrombenbildungen z.B. bei Patienten nach einem Herzinfarkt zuverlässig verhindert (> Kap. 1.8.5).

Neugeborene mit Vitamin-K-Mangel neigen zu **intrazerebralen Blutungen**. Man substituiert deshalb Neugeborene im Rahmen der U1, und zusätzlich bei U2 und U3, routinemäßig oral mit **Vitamin-K-Tropfen** (Konaktion®). Die Ursache für diesen verbreiteten Mangelzustand bei Neugeborenen ist darin zu sehen, dass das mütterliche Vitamin K nicht ausreichend plazentagängig ist. Zusätzlich gibt es noch keine Darmflora, die ersatzweise einspringen könnte.

EXKURS

Die Vitaminfunktion besteht sowohl bei den Gerinnungsfaktoren als auch beim Osteocalcin des Knochens darin, dass Vitamin K essenziell an der Wirkung der sog. Gammaglutamylcarboxylase beteiligt ist. Dieses Enzym carboxyliert Glutaminsäure (Glutamy-) in Gammastellung, also am vorletzten C der Seitenkette, sodass diese saure Aminosäure nun 2 statt einer COOH-Gruppe in ihrer Seitenkette trägt. Damit besitzt die Aminosäure beim physiologischen pH-Wert des jeweiligen Gewebes **2 negative Ladungen**, an die sich ein positives Calciumion (Ca²⁺) anlagern kann. Dies ist von größter Bedeutung für die Faktoren der Blutgerinnung wie auch für das Osteocalcin, weil in der Knochenmatrix ohne Überschuss von Calcium (und Phosphat) keine Kalzifizierung stattfinden könnte. Im Ergebnis gibt es ohne Osteocalcin keinen regulären (verkalkten) Knochen und ohne Vitamin K kein Osteocalcin.

1.8.2 Hämostase

Das komplexe Gesamtsystem, das zunächst zur **Blutstillung** und schließlich zur **Blutgerinnung** führt, wird als Hämostase („das Blut steht“) bezeichnet. Die wesentliche Aufgabe der Hämostase besteht in der Abdichtung verletzter Blutgefäße, um Blutverluste möglichst klein zu halten. Gleichzeitig muss dabei aber diese Abdichtung so umschrieben erfolgen, dass die Durchblutung nachgeschalteter Gewebe nicht wesentlich behindert sein darf. Daraus folgt, dass der entstehende Thrombus zwar die Verletzung im Bereich der Gefäßwand zuverlässig verschließen muss, jedoch ohne das Gefäßlumen hierbei nennenswert einzuengen oder gar zu verschließen. Erreicht wird die Gefäßabdichtung durch das Zusammenwirken von **Thrombozyten, Gefäßwand** und den **Faktoren der Blutgerinnung**.

Eine überschießende Blutgerinnung wird durch **Hemmstoffe der Gerinnung** wie AT III, Heparin, NO und Prostazyklin sowie ein weiteres System verhindert, das als fibrinolytisches System bezeichnet wird. Störungen im Zusammenspiel der Systeme führen zu Hämorrhagien *oder* zur vermehrten Thrombenbildung.

Man kann die Hämostase in **zwei Phasen** unterteilen, die zwar gleichzeitig beginnen, deren Ergebnis jedoch aufgrund unterschiedlicher Ablaufgeschwindigkeit zeitlich abgestuft erkennbar wird:

- erste Phase (= **Blutstillung** bzw. **primäre Hämostase**): Konstriktion der betroffenen Blutgefäße und v.a. Bildung eines Thrombozytenpfropfes
- zweite Phase (= **Blutgerinnung** bzw. **sekundäre Hämostase**): Verfestigung des Pfropfes und Erreichen eines stabilen Verschlusses

Blutstillung (primäre Hämostase)

Gefäßkonstriktion

Zunächst führt die Verletzung eines Gefäßes zu seiner Konstriktion, woraus eine **Minderdurchblutung im Bereich der Verletzung** resultiert. Ist das Gefäß vollständig durchtrennt, zieht es sich durch diese Muskelkontraktion auch ein Stück weit ins Gewebe zurück. Das ausströmende Blut erzeugt hierbei durch den zunehmenden Gewebedruck eine Tamponade.

Thrombozytenfunktionen

Adhäsion

Im Bereich der Verletzung erhalten **Kollagenfasern** unterhalb defekter Endothelzellen Kontakt zum Blut. Diese Kollagenfasern werden nun von **Thrombozyten** erkannt und für ein erstes **Anheften** (Adhäsion) an den Gefäßwanddefekt benutzt, wofür der **von-Willebrand-Faktor (vWF)** von Bedeutung ist. Gleichzeitig verändern die scheibenförmigen Thrombozyten ihre äußere Gestalt in kugelige und mit langen Fortsätzen versehene Gebilde, ermöglicht durch ihr Zytoskelett aus Aktin und Myosin. Die Fortsätze dienen der Anheftung sowohl am Kollagen als auch an weiteren Thrombozyten.

Der vWF wird von Thrombozyten und Gefäßendothelien synthetisiert und erreicht einen **Plasmaspiegel** von etwa **10 mg/l**. Er bindet einerseits an Kollagenfasern und andererseits an einen Rezeptor der Thrombozytenmembran (Glykoprotein = GP Ib); der **vWF** bildet dadurch eine **Brücke** für die Adhäsion der Blutplättchen (> Abb. 1.47).

Aggregation und weißer Thrombus

Im Augenblick der Bindung werden die **Thrombozyten aktiviert**. Die Aktivierung bewirkt über einen Calciumeinstrom sowohl ihre **Formänderung** als auch die **Sekretion verschiedener Substanzen** aus ihren Granula (ADP, Serotonin und Thromboxan A₂). Auch weitere Faktoren wie Adrenalin, einzelne Faktoren der Gerinnung (z.B. Fibrinogen) oder der plättchenaktivierende Faktor (PAF) werden von Thrombozyten sezerniert. Als wichtigsten Thrombozytenfaktor im Sinne eines Grundverständnisses sollte man sich das Prostaglandin **Thromboxan A₂** merken, eventuell noch zusätzlich **Serotonin** und **ADP**. Die Folge ist u.a. eine Anlockung und Aktivierung weiterer Thrombozyten, die sich nun im Bereich der Verletzung miteinander verzahnen (**Aggregation**) und einen ersten **Thrombozytenpfropf** bilden (sog. **weißer Thrombus**).

MERKE

Intakte Endothelzellen besitzen keine Rezeptoren für Thrombozyten bzw. den vWF. Durch die Bildung von Prostazyklin und NO **verhindern** sie darüber hinaus sogar die Thrombozytenaggregation.

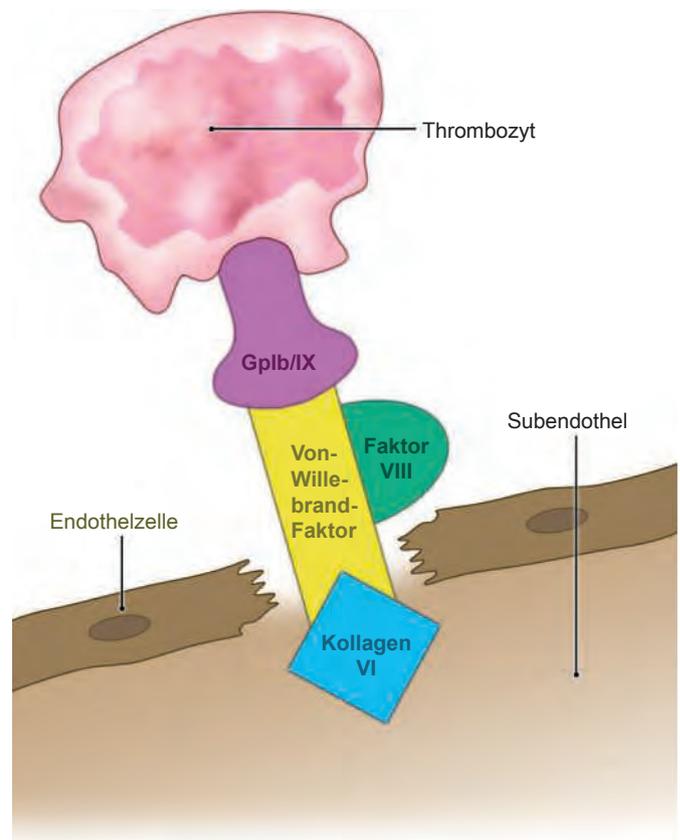


Abb. 1.47 Thrombozytenadhäsion bei der Blutstillung [L238]

EXKURS

Serotonin

Serotonin ist ein sog. biogenes Amin und wird aus der Aminosäure Tryptophan hergestellt. Es gehört, gemeinsam mit Thromboxan A₂ und PAF, zu den stärksten Lockstoffen und Aktivatoren für weitere Thrombozyten. Daneben bewirkt es aber auch eine starke Gefäßkonstriktion, wodurch der Blutstrom verlangsamt und der Blutverlust vermindert wird.

PAF und **Thromboxan A₂** (> Abb. 1.48) entstehen aus Phospholipiden der Zellmembran (sog. Omega-6-Fettsäuren [> Fach Stoffwechsel]). Während der plättchenaktivierende Faktor einen integralen Bestandteil der Doppelpalisadenschicht darstellt, gehört Thromboxan A₂ zur Gruppe der Prostaglandine (sog. Gewebeshormone), die über den Zwischenschritt der Arachidonsäure in zahlreichen Geweben des Körpers entstehen. So wird z.B. mit dem **Prostazyklin**, einem weiteren Prostaglandin, der **wichtigste Gegenspieler** des Thromboxan in den **Gefäßendothelien** synthetisiert. Prostazyklin **behindert** die Plättchenaggregation (> Abb. 1.48).

PAF wird nicht nur von Thrombozyten, sondern auch von Endothelien, Makro- und Mikrophagen (Neutrophilen) gebildet. Auch die chemotaktische **Anlockung** bezieht neben **Thrombozyten** auch die **Phagozyten** mit ein. Der Faktor verknüpft dadurch das System von Körperabwehr und Entzündung mit demjenigen der Blutstillung.

Die primäre Hämostase, die **Blutstillung**, ist mit der Bildung des weißen Thrombus und der Vasokonstriktion abgeschlossen. Die hierfür benötigte Zeit liegt bei **2–4 Minuten**. Diese Zeit wird als **Blutungszeit (BZ)** bezeichnet.

PATHOLOGIE

Bei einer **Thrombozytopenie** von < 50.000 Blutplättchen/μl Blut oder bei einer **pathologischen Thrombozytenfunktion** ist die **Blutungszeit verlängert**.

Therapeutisch kann man eine **gesteigerte Thrombozytenaggregation vermindern**, indem man das **Enzym**, das für die Bildung des Thromboxan A₂ zuständig ist (**Cyclooxygenase = COX**), **hemmt** (> Abb. 1.48). Hierfür geeignet ist z.B. **Acetylsalicylsäure (ASS)**, > Fach Pharmakologie). Eine weitere, vergleichsweise moderne Alternative besteht in **Clopidogrel** (Plavix® und Generika). Clopidogrel besetzt auf der Thrombozytenmembran den Rezeptor, über den das **ADP** seine Wirkungen entfaltet. Wie bedeutsam die ADP-Wirkung neben denjenigen von Thromboxan und Serotonin ist, erkennt man daran, dass die resultierende **Behinderung der Thrombozytenaggregation** gegenüber der ASS-Wirkung nochmals gesteigert ist – allerdings mit der Hypothek eines vielfach höheren Preises, nicht so ganz unbedeutend in der Zeit eines überlasteten Gesundheitssystems. Die beiden Wirksubstanzen werden auch **in Kombination** eingesetzt, u.a. zum Offenhalten eines kardialen Stents (z.B. nach Herzinfarkt) bzw. bereits prophylaktisch beim akuten Koronarsyndrom.

Im **Rumpel-Leede-Test** wird neben der Prüfung der Kapillarstabilität auch die Funktion bzw. reguläre Anzahl der Thrombozyten überprüft: Nach einem Stau mittels einer um den Oberarm des Patienten gewickelten Blutdruckmanschette, die 5 Minuten lang auf Werte **unterhalb** des **systemischen** Blutdrucks (Puls noch tastbar) aufgepumpt wird, sieht man im positiven Fall **punktförmige Hauteinblutungen (Petechien)** als Hinweis auf eine der beiden möglichen Störungen. Allerdings sprechen Petechien üblicherweise eher für eine Fragilität der **Kapillaren**, während die größeren Flecken der **Purpura** auf eine Mangelfunktion bzw. unzureichende Zahl an **Thrombozyten** weisen. Man erkennt diesen Zusammenhang an der medizinischen Diagnose einer **thrombozytopenischen Purpura**.

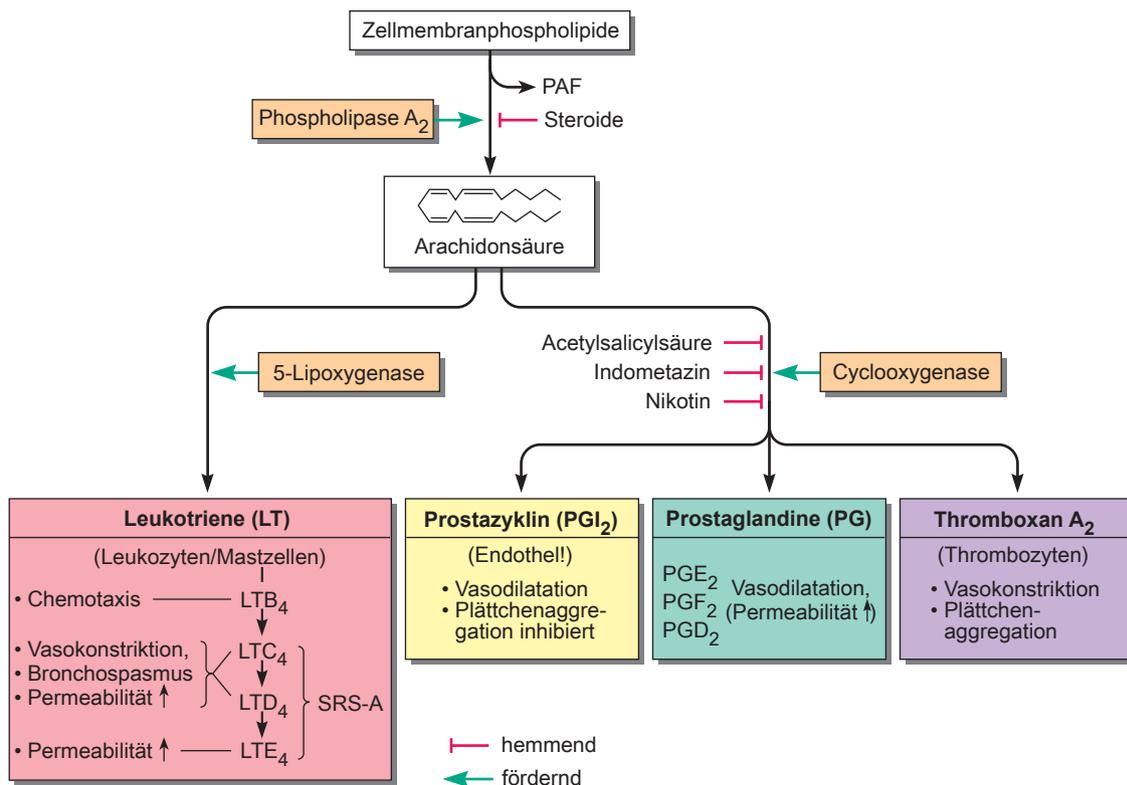


Abb. 1.48 Synthese von u.a. PAF, Prostazyklin und Thromboxan A₂ aus den Phospholipiden der Zellmembran [L112]

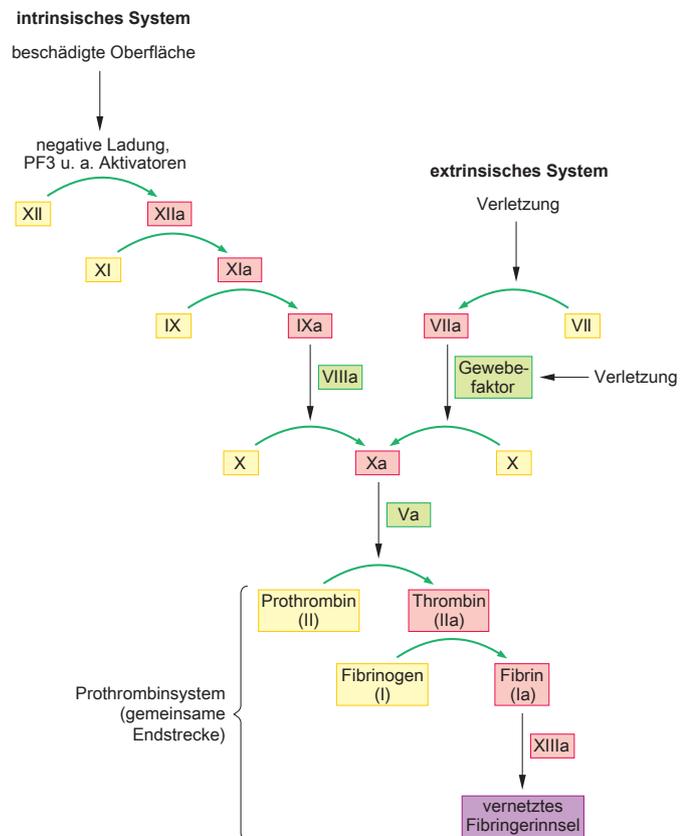


Abb. 1.49 Schema der Blutgerinnung [L253]

Blutgerinnung (sekundäre Hämostase)

Der weiße Thrombus stellt kein allzu stabiles Gebilde dar. Bei der nun folgenden Blutgerinnung kommt es deshalb zu seiner Größenzunahme unter Einlagerung von Erythrozyten (→ roter Thrombus) und v.a. **Verfestigung** durch Ausbildung eines stabilen Fibrinnetzes.

Thrombinbildung

Im Zentrum der Blutgerinnung steht der **Faktor X**, dessen **Aktivierung** zum Faktor **Xa** schließlich zur Ausbildung des Fibrinnetzes führt. Die Aktivierung des Faktors X kann auf zwei unterschiedlichen Wegen erfolgen – durch ein endogenes (intrinsisches) System über Gerinnungsfaktoren des Plasmas, und durch ein exogenes (extrinsisches) System über Faktoren des verletzten Gewebes (➤ Abb. 1.49).

Extrinsische Blutgerinnung

Im verletzten Gewebe entsteht zunächst aus Gewebethromboplastin (Faktor III) **Thromboplastin (Faktor IIIa)**. Der Faktor III ist Bestandteil der Membranen von Gefäßendothelien und benachbarten Zellen – in den Endothelmembranen allerdings nur an den dem Blut abgewandten Seiten. Die Aktivierung zu IIIa erfolgt durch den Kontakt zu Plasmabestandteilen.

Die Aufgabe des Faktors IIIa besteht in der **Aktivierung des Faktors VII** zu **VIIa**. VIIa bildet gemeinsam mit Ca^{2+} und Phospholipi-

den einen Komplex, der seinerseits den **Faktor X** in **Xa** überführt. Hier treffen ex- und intrinsisches System zusammen.

Intrinsische Blutgerinnung

Ausgangspunkt ist der im Plasma gelöste **Faktor XII**, der beim Kontakt mit verletzten Gefäßwänden und unter Mithilfe von Präkallikrein zu **XIIa** aktiviert wird. XIIa aktiviert neben Präkallikrein den **Faktor XI**, XIa seinerseits **Faktor IX** unter Mithilfe von Calcium (= Faktor IV) zu IXa.

Nun entsteht ein Komplex aus IXa, VIIIa, Phospholipiden (= PF 3) und Calcium, der den **Faktor X** in **Xa** überführt. Die Aktivierung von VIII zu VIIIa erfolgte bereits im Zusammenhang mit der Aktivierung bzw. Bindung des von-Willebrand-Faktors an Kollagen und Thrombozyten, weil die beiden Faktoren im Blutplasma aneinander gekoppelt sind.

Erwähnt sei bereits an dieser Stelle, dass die Faktoren XIIa und v.a. Kallikrein neben ihren Aktivierungen im Rahmen der Gerinnung gleichzeitig das fibrinolytische System in Gang setzen.

Gemeinsame Endstrecke

Faktor Xa bildet den Schnittpunkt der beiden Systeme. Von dort aus erfolgen nun die letzten Schritte, die zur Bildung des endgültigen, stabilen Verschlusses der Blutungsquelle führen. Xa wandelt, gemeinsam mit Va, Phospholipiden und Ca^{2+} (dieser Komplex wird auch als Thrombokinase bzw. Prothrombinaktivator bezeichnet), den **Faktor II (Prothrombin)** in **Ia (Thrombin)** um.

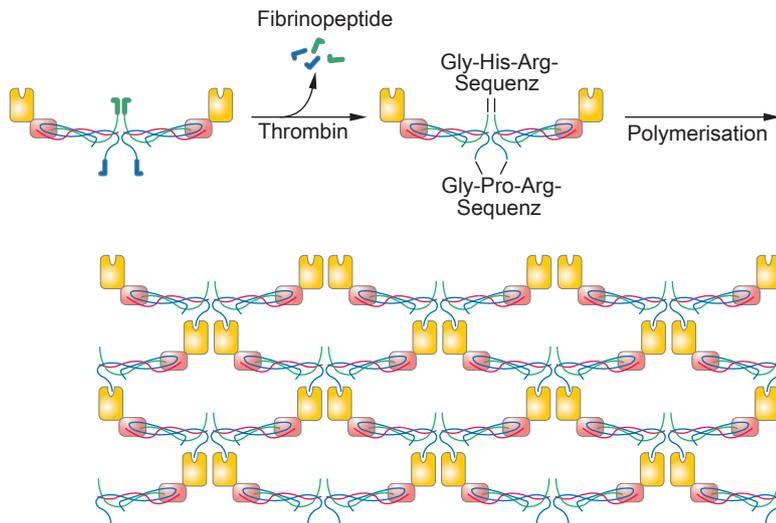


Abb. 1.50 Modell der Bildung des Fibrinnetzes [L253]

Fibrinbildung

Eine Wirkung von **Thrombin** besteht in einer mehrmaligen Spaltung des Plasma-Fibrinogen (Faktor I), wodurch zunächst einzelne **Fibrinfäden (1a)** entstehen, die sich spezifisch an Membranproteine der Thrombozyten anlagern.

Die Aufgabe des ebenfalls durch Thrombin aktivierten **Faktors XIIIa** besteht dann abschließend darin, das Fibrinnetz zu verfestigen, indem er die einzelnen Fibrinfäden chemisch miteinander verknüpft, sodass ein polymerisiertes, unlösliches **Fibrinnetz** entsteht (> Abb. 1.50).

Thrombusbildung und Retraktion

Thrombin besitzt weitere Wirkungen. Zum Beispiel aktiviert es Thrombozyten und stimuliert gemeinsam mit XIIIa auch deren Zytoskelett, sodass der primär gebildete weiße Thrombus zunächst unter **Einlagerung von Erythrozyten** und weiteren Thrombozyten (**roter Thrombus**) wächst, sich anschließend aber durch den Zug der Thrombozyten am Fibrinnetz verfestigt und retrahiert (verkleinert), bis er schließlich den Defekt, den er verschließt, auch einengt. Diese letzte Phase der Blutgerinnung wird **Retraktionsphase** genannt.

HINWEIS PRÜFUNG

Zusammensetzung der einzelnen Komplexe, Details und Reihenfolge des Ablaufs besitzen keine Prüfungsrelevanz. Eine grobe Kenntnisnahme der Übersicht (> Abb. 1.49) dürfte genügen.

EXKURS

Interessant ist die Beeinflussung von Blutstillung und Blutgerinnung durch **Stress**. Für Stress als oberste (nervale und hormonelle) Instanz zuständig ist der **Sympathikus** als Teil des Vegetativums. Stress bedeutete im Verlauf der Evolution weniger die psychische Komponente, die man heute mit diesem Begriff verbindet, sondern vor allem die **körperliche** Gefährdung des Lebens z.B. durch Kampf oder Flucht. Der nervale Sympathikus begeg-

net dieser Situation, also beispielsweise einem angstbesetzten Ereignis, ohne jeglichen Zeitverlust mit einer Aktivierung von Blutdruck, Herz- und Atemfrequenz sowie Anhebung der Brennstoffreserven (Glukose und Fettsäuren) nebst vorsorglicher Aktivierung (Vorspannung) der gesamten Skelettmuskulatur. Den bei Kampf und Flucht drohenden Verletzungen dient u.a. ein erhöhter Schutz vor übermäßigen Blutverlusten: Über die **Entleerung des Milzspeichers** für die Thrombozyten (> Kap. 1.5.3) werden Reserven für eine rasche Blutstillung geschaffen, während das Hormon **Cortisol** als zweite, etwas langsamere „Stress-Instanz“ vorsorglich deren Neusynthese im Knochenmark ankurbelt, damit bei anhaltenden Auseinandersetzungen keine Engpässe entstehen. Zusätzlich und gleichzeitig stimuliert der Sympathikus die **Leber** zur Produktion von **Gerinnungsfaktoren**, nachgewiesen z.B. für Fibrinogen und den Faktor VII. Man kann davon ausgehen, dass diese zusätzliche Synthese auch für den Faktor III z.B. in den Endothelien gilt, sodass mit der Aktivierung der **extrinsischen Blutgerinnung** genau derjenige Anteil zur Verfügung steht, der in dieser Situation eventuell gebraucht wird.

Aus diesem Zusammenhang heraus gut verständlich wird die bekannte Redewendung, dass einem bei einem massiven Erschrecken „das Blut in den Adern gefriert“. Allerdings führt die sympathische Aktivierung noch nicht zur Bildung von Thromben; ihre Bildung wird lediglich für den Fall des Falles vorbereitet. Genauer besprochen wird die faszinierend genau an die Gesamtsituation angepasste, allumfassende Kooperation von Sympathikus und Cortisol im > Fach Endokrinologie.

Zusammenfassung

Hämostase

Blutstillung (primäre Hämostase)

- Faktoren der Blutstillung: Gefäßwand, Thrombozyten, vWF
- Vasokonstriktion
- Thrombozytenadhäsion an die verletzte Gefäßwand
- Thrombozytenaktivierung durch Kollagen, Thromboxan, Serotonin, PAF
- Aggregation zum weißen Thrombus (provisorische Abdichtung)
- Dauer: 2–4 Minuten (Blutungszeit)

Rudolf Schweitzer

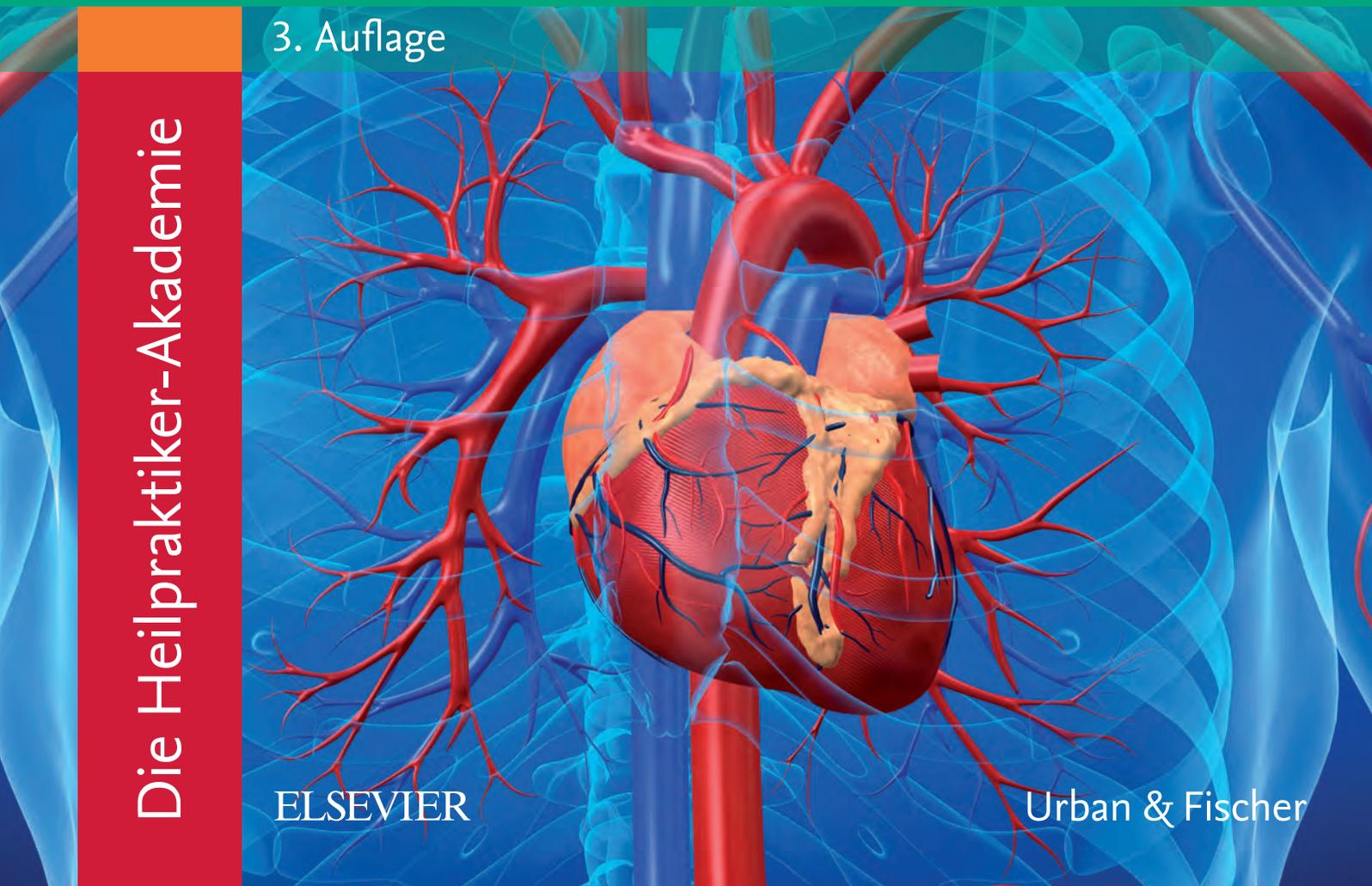
Herz-Kreislauf-System

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie	1	3.5	Palpation	87
1.1	Herz	1	3.5.1	Herzspitzenstoß	87
1.1.1	Lage	2	3.5.2	Tasten der peripheren Pulse	88
1.1.2	Aufbau	6	3.6	Perkussion	92
1.1.3	Herzklappen	9	3.7	EKG	93
1.1.4	Druckverhältnisse und Phasen der Herzaktion	10	3.7.1	Grundlagen der EKG-Ableitung	93
1.1.5	Ventilebene und Herzskelett	11	3.7.2	Analyse des EKG	95
1.1.6	Herztöne und -geräusche	11	3.7.3	Veränderungen im EKG	96
1.1.7	Aufbau der Herzwand	12	3.7.4	Belastungs- und Langzeit-EKG	98
1.1.8	Binnenraum der Herzhöhlen	15	3.8	Weitere Untersuchungsmöglichkeiten	99
1.2	Blutgefäße und Kreislauf	16	4	Injektionstechniken	101
1.2.1	Arterien des Körperkreislaufs	16	4.1	Grundlagen und Vorbereitung	101
1.2.2	Venen des Körperkreislaufs	28	4.2	Intrakutane Injektion	104
1.2.3	Wandaufbau der Blutgefäße	36	4.3	Subkutane Injektion	105
1.2.4	Lungenkreislauf	39	4.4	Intramuskuläre Injektion	106
1.2.5	Fetaler Kreislauf	41	4.5	Blutentnahme und intravenöse Injektion	110
1.3	Lymphsystem	43	4.6	Infusion	113
1.3.1	Aufbau der Lymphgefäße	43	4.7	Zwischenfälle nach Injektionen	116
1.3.2	Lymphbahnen	44	4.7.1	Paravasale Injektionen	116
1.3.3	Lymphknotenstationen	45	4.7.2	Intraarterielle Injektionen	117
2	Physiologie	49	4.7.3	Weitere Zwischenfälle	117
2.1	Herz	49	5	Krankheitsbilder	119
2.1.1	Erregungsbildung	49	5.1	Angeborene (kongenitale) Erkrankungen des Herzens	119
2.1.2	Reizbildung und Reizleitung	57	5.1.1	Angeborene Vitien mit Shuntvolumen	120
2.1.3	Phasen des Herzzyklus	59	5.1.2	Angeborene Vitien ohne Shuntvolumen	125
2.1.4	Regulation der Herztätigkeit	60	5.2	Erworbene Erkrankungen des Herzens	127
2.1.5	Regulation der Koronardurchblutung	64	5.2.1	Herzklappenfehler	127
2.1.6	Das Herz als „endokrine Drüse“	66	5.2.2	Herzhypertrophie	134
2.2	Gefäße und Kreislauf	66	5.2.3	Herzinsuffizienz	136
2.2.1	Anpassung des Kreislaufs an körperliche Arbeit	66	5.2.4	Koronare Herzkrankheit (KHK)	143
2.2.2	Hoch-, Niederdrucksystem und Mikrozirkulation	69	5.2.5	Akutes Koronarsyndrom (ACS) – Herzinfarkt und instabile KHK	147
2.2.3	Strömungswiderstand im Gefäßsystem	71	5.2.6	Karditis	155
2.2.4	Neubildung von Gefäßen	72	5.2.7	Kardiomyopathie und Myokarditis	159
3	Untersuchung	73	5.2.8	Herzrhythmusstörungen	161
3.1	Anamnese	73	5.2.9	Herzneurose	166
3.2	Inspektion	74	5.3	Erkrankungen der Arterien	167
3.3	Auskultation	74	5.3.1	Aneurysma	167
3.3.1	Auskultation der Herzklappen	75	5.3.2	Arteriosklerose	168
3.3.2	Herztöne	75	5.3.3	Arterielle Hypertonie	175
3.3.3	Herzgeräusche	77	5.3.4	Pulmonale Hypertonie	181
3.4	Blutdruckmessung	79	5.3.5	Hypotonie	182
3.4.1	Grundlagen	79	5.3.6	Schock	184
3.4.2	Durchführung	79	5.3.7	Entzündliche Gefäßerkrankungen	188
3.4.3	Blutdruckwerte	83	5.3.8	Morbus Raynaud	191
3.4.4	Ursachen der beiden Blutdrücke	85	5.3.9	Arterielle Embolie	192

XII Inhaltsverzeichnis

5.3.10	Arterielle Verschlusskrankheit	195	5.5	Erkrankungen des Lymphsystems	208
5.4	Erkrankungen der Venen	197	5.5.1	Lymphödem	208
5.4.1	Venöse Insuffizienz	197	5.5.2	Lymphangitis und Lymphadenitis	210
5.4.2	Phlebothrombose	203		Register	211
5.4.3	Thrombophlebitis	207			

Risikofaktoren

- Adipositas
- Stress
- Nikotinabusus
- Veranlagung
- erhöhte Blutfette
- Diabetes mellitus
- überhöhter Kochsalzkonsum

Symptome

- meist nicht vorhanden
- Kopfschmerzen
- Tinnitus
- Schwindel
- Nasenbluten

Komplikationen

- Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem
- Arteriosklerose, Herzinfarkt, Schlaganfall
- intrazerebrale Blutungen
- Nierenschäden
- Netzhautschädigungen

Therapie

- Ursachen behandeln.
- Kochsalzrestriktion
- ACE-Hemmer, Calciumantagonisten, Betablocker, Diuretika
- hypertensive Krise: Notarzt rufen, Patienten beruhigen, Oberkörper hoch lagern, venösen Zugang legen.

5.3.4 Pulmonale Hypertonie

Der physiologische **systolische Druck** im Lungenkreislauf liegt bei **20–25 mmHg**, der **Mitteldruck** bei etwa **14 mmHg**. Bei einem **Mitteldruck > 25 mmHg** oder einem **systolischen Druck > 35 mmHg** spricht man von der pulmonalen Hypertonie.

Krankheitsentstehung

Der Druck im Lungenkreislauf wird ausschließlich vom rechten Ventrikel aufgebaut und vom Widerstand der Lungengefäße beeinflusst. Ein peripherer Hochdruck verursacht im kleinen Kreislauf keine Druckänderungen oder gar Schäden, weil er nur bis zu den **peripheren Kapillaren wirksam** wird, aber nicht mehr am venösen Gefäßbett oder gar in dessen Fortsetzung in den rechten Ventrikel hinein. Der Hochdruck im Lungenkreislauf hat dementsprechend mit dem Hochdruck im großen Kreislauf **nichts zu tun**. Eine Ausnahme stellt der **Volumenhochdruck** dar. Das Mehrvolumen muss in diesem Fall ungeschmälert auch durch die Lunge, woraus bei längerem Bestand Veränderungen der Lungengefäße resultieren können. Mitbetroffen ist die rechte Kammer, die auf die Volumenüberladung und die später dazukommende Widerstandserhöhung im kleinen Kreislauf mit einer exzentrischen Hypertrophie reagiert. Dieser Zusammenhang gilt allerdings nur für **extreme Volumen-**

überladungen, nicht für Vermehrungen, wie sie bei einem Sportler oder in der Schwangerschaft physiologischerweise entstehen. Als Ursache dafür, dass die beiden Kreisläufe auf gesteigerte Blutvolumina so unterschiedlich reagieren, kann man die **Reaktionsweise der Widerstandsgefäße** verantwortlich machen: Während periphere Arteriolen ihr Lumen bei größeren Volumina enger stellen und damit dem linken Ventrikel einen **zusätzlichen Widerstand** bieten, **dilatieren** die Arteriolen der **Lunge** bei zusätzlichen Volumina, sodass der Gesamtwiderstand für den rechten Ventrikel nur unwesentlich zunimmt.

Hauptursachen für die pulmonale Hypertonie sind ein **Stau vor dem linken Herzen** sowie eine **Rarefizierung der Lungengefäße** im Verlauf einer Lungenerkrankung. Stau oder Volumenüberladung werden von kongenitalen Herzmissbildungen mit Shuntvolumen, Mitralisfehlern und der fortgeschrittenen Linksherzinsuffizienz verursacht. Der Circulus vitiosus, der sich zwischen Rechtsherzhypertrophie und Anpassung der Lungengefäße entwickelt, wurde beim Ductus Botalli apertus (> Kap. 5.1.1) besprochen.

Widerstandserhöhungen in der Lungenstrombahn durch Umbauvorgänge finden sich beim **Lungenemphysem**, der **Lungenfibrose** und weiteren Lungenkrankheiten, bei denen Lungengewebe einschließlich seiner Gefäßversorgung zugrunde geht. Hierfür finden sich zahlreiche Ursachen bis hin zu **rezidivierenden Lungenembolien**. Bei einer in Folge einer **Lungenerkrankung** symptomatisch gewordenen **Rechtsherzhypertrophie** spricht man vom **Cor pulmonale** (> Fach Atmung).

Symptomatik

Symptome des Lungenhochdrucks entstehen erst in fortgeschrittenen Stadien und sind dann **unspezifisch** und vieldeutig: Unzureichende Aufsättigung des Blutes und Minderangebot ans linke Herz führen zu verminderter Leistungsfähigkeit und **Belastungsdyspnoe**, in fortgeschrittenen Stadien zu Zyanose, Trommelschlagelfingern und Polyglobulie. Die sich entwickelnde **Rechtsherzinsuffizienz** wird an ihren unspezifischen Symptomen erkennbar, die denjenigen der **Linksherzinsuffizienz entsprechen** und von der WHO auch hinsichtlich ihrer Ausprägung in **identisch definierte Klassen I–IV** eingeteilt werden. Thorakale Schmerzen und Rhythmusstörungen mit Palpitationen aufgrund der ventrikulären Ischämie sind zusätzlich möglich, ebenso Synkopen infolge des zerebralen Sauerstoffmangels.

Diagnostik

Der Nachweis einer pulmonalen Hypertonie ist in der Alltagspraxis **nicht möglich**. Bei einer Rechtsherzinsuffizienz mit peripheren Ödemen und gestauten Halsvenen besteht natürlich der dringende Verdacht auf eine pulmonale Hypertonie, weil der Rechtsherzinsuffizienz mehrheitlich eine Rechtsherzhypertrophie vorausgeht.

Eine apparative Diagnostik durch Röntgenaufnahmen, Echokardiographie, EKG und Lungenfunktionsprüfungen ergibt weitere Hinweise. Der eigentliche Nachweis bedarf einer **Rechtsherzkatheterisierung** mit direkter Druckmessung.

Therapie

Neben einer möglichst **ursächlichen** Therapie der zugrunde liegenden Erkrankung verbleiben v.a. symptomatische Möglichkeiten. Man rät zu körperlicher **Schonung**, behandelt die Polyglobulie mit wiederholten **Aderlässen**, appliziert **Sauerstoff** und versucht, die Rechtsherzinsuffizienz mit **Herzglykosiden** abzumildern. Eine Therapie mit Diuretika hat sich am Druck im großen Kreislauf auszurichten. Seit 2009 sind (sehr teure) Medikamente auf dem Markt, die relativ spezifisch auf den Druck im kleinen Kreislauf einwirken sollen. Dazu zählen beispielsweise **Sildenafil** und **Tadalafil**.

Die **Prognose** ist insgesamt **ungünstig**. Die Mehrzahl der Patienten verstirbt im Rechtsherzversagen. Ob die spezifisch wirksame Medikation die Langzeitprognose nennenswert verbessert, wird man abwarten müssen.

Zusammenfassung

Pulmonale Hypertonie

Erhöhung des Drucks im Lungenkreislauf auf > 35 mmHg systolisch

Ursachen

- lang anhaltende, massive Volumenüberlastung
- Lungenerkrankung mit Verkleinerung des Gefäßquerschnitts
- erhöhter Widerstand vor dem linken Herzen

Symptome

- Belastungsdyspnoe
 - analog zur Linksherzinsuffizienz in die Klasse I–IV eingeteilt
- Zyanose
- Sauerstoffmangel in Gehirn und Peripherie
- Polyglobulie
- Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel
- Rückstau der Rechtsherzinsuffizienz: Ödeme in Beinen und peripheren Organen

Komplikation

- Rechtsherzversagen

5.3.5 Hypotonie

Als arterielle Hypotonie bezeichnet man Blutdruckwerte **unter RR 100/60 mmHg** bei der **Frau** und **unter RR 110/60** beim **Mann**.

Man kann die essenzielle (= primäre oder konstitutionelle) Hypotonie von der sekundären, erworbenen abgrenzen.

Krankheitsentstehung

Die **essenzielle** Hypotonie ist eine Ausschlussdiagnose. Sie wird gestellt, wenn keine sekundäre Form gefunden wurde. Die **sekundäre** Hypotonie hat analog zur sekundären Hypertonie eine erkennbare Ursache. In Frage kommen eine endokrine Hypotonie (Morbus Ad-

dison, Hypothyreose u.a.), kardiovaskuläre Formen (Perikarderguss bzw. -verwachsungen, Herzinsuffizienz, Aortenstenose, Zustand nach Herzinfarkt), eine infektiöse, medikamentöse oder hypovolämische Hypotonie nach umfangreichem Flüssigkeitsverlust. Auch bei längerer Bettlägerigkeit entsteht ein Blutdruckabfall – je nach Ausgangslage bis hin zu hypotonen Werten.

Symptomatik

Die überwiegende Mehrzahl der Betroffenen ist **beschwerdefrei**. Häufig besteht lediglich eine milde Zunahme der Herzfrequenz. Die Blutdruckamplitude ist gleichzeitig verkleinert. Beides resultiert aus der reaktiven Sympathikusaktivierung. Im Gegensatz zu dieser üblichen Konstellation zeichnet sich die Hypotonie der Hypothyreose dadurch aus, dass sie von einer Bradykardie begleitet wird. Es gibt allerdings auch essenzielle Formen der Hypotonie mit gemäßigter Herzfrequenz.

Entstehen aus einer Hypotonie subjektive Symptome, äußern sich dieselben v.a. zerebral als **Schwindel** oder **Kollapsneigung**. Die Sympathikusaktivierung zeigt sich in **kalten Extremitäten** und vermehrtem Schwitzen. Bei manchen Menschen sind diese Symptome nochmals akzentuiert und verstärkt, v.a. beim Aufrichten aus dem Liegen, Bücken oder Knien. Es entsteht das Orthostase-Syndrom.

Orthostase-Syndrom

Definiert ist das Orthostase-Syndrom (orthos = gerade, aufrecht) nach der zerebralen Ischämie mit **Schwindel**, **Ohrensausen** (Tinnitus), evtl. Übelkeit und **Kollapsneigung** bis hin zu regelrechten **Synkopen**, die bevorzugt beim Aufrichten aus gebückter oder liegender Position heraus entstehen. Hierbei versacken bis zu mehr als 500 ml Blut in den Venen der Beine und des Beckens, indem diese passiv durch den hydrostatischen Druck des Blutes aufgedehnt werden. Das Herz erhält also weniger Volumen aus dem Kreislauf zurück. Die akute Hypovolämie führt zur Gegenregulation von Sympathikus und RAAS. Die Herzfrequenz wird gesteigert, die peripheren Widerstandsgefäße und venösen Kapazitätsgefäße verengen sich. Etwas verzögert kommt noch die zusätzlich kreislauffüllende Wirkung von Aldosteron und ADH hinzu.

Der systolische Blutdruck fällt in Folge der Hypovolämie etwas ab, der diastolische bleibt wegen der peripheren Gefäßverengung gleich oder steigt um ca. 5 mmHg (> Abb. 5.30). Der Mitteldruck bleibt im Wesentlichen unverändert. Die Herzfrequenz nimmt um etwa 5–15 Schläge/min zu. Diese physiologische Regulation beim Aufrichten aus dem Liegen reicht in der Regel aus, um ernsthafte Symptome zu verhindern.

Diagnostik

Die adäquate Reaktion des Vegetativums bzw. deren Störung lässt sich im **Schellong-Test** objektivieren, bei dem Puls und Blutdruck zunächst im Liegen und anschließend nach dem Aufrichten in den Stand im Abstand von etwa 1 min so lange gemessen werden, bis sie konstant bleiben. Indiziert ist der Schellong-Test bei Patienten mit Orthostase-Syndrom (Schwindel und Kollapsneigung) zum Ausschluss ernsthafte Störungen.

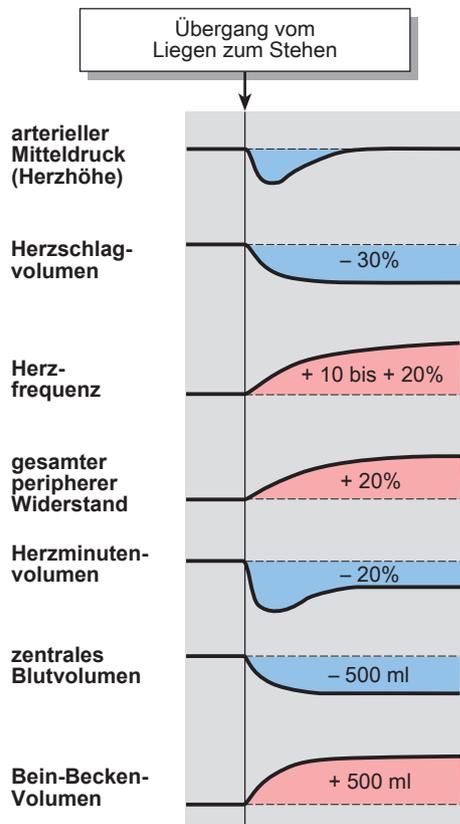


Abb. 5.30 Veränderungen von Kreislaufparametern beim Übergang vom Liegen zum Stehen [L106]

Sympathikotone Dysregulation

Die sympathikotone Hypotonie bzw. Dysregulation zeigt im Schellong-Test eine **überschießende Gegenregulation des Sympathikus**, indem Herzfrequenz und diastolischer Blutdruck übermäßig ansteigen (> Abb. 5.31). Der Grund hierfür ist allerdings ebenfalls physiologisch, weil bei diesen Patienten der systolische Druck besonders deutlich abfällt (≥ 15 mmHg). Entgegen der allgemein üblichen Definition handelt es sich also keineswegs um eine überschie-

ßende, sondern vielmehr um eine höchst **angemessene Gegenregulation**, die sozusagen gerade Schlimmeres verhütet.

Man findet einen solchen Sympathikotonus bevorzugt bei groß gewachsenen, schlanken, evtl. asthenischen Patientinnen, bei denen das in Beine und Becken versackende Blutvolumen einen prozentual besonders großen Anteil am HZV ausmacht. Das aktuelle Schlagvolumen lässt hier keinen ausreichenden systolischen Druck mehr zu. Wenn diese Patientinnen dann noch zu wenig trinken und salzen, vermag auch das RAAS kein ausreichendes Volumen zur Verfügung zu stellen.

Asympathikotone Dysregulation

Die asympathikotone Dysregulation ist durch eine **unzureichende Gegenregulation des Sympathikus** gekennzeichnet. Sie tritt v.a. bei **neurologischen Störungen** auf (z.B. diabetische oder alkoholische Polyneuropathie, Parkinson-Syndrom, Alkohol-Delir) und ist durch einen Abfall des arteriellen Mitteldrucks ohne wesentliche Zunahme der Herzfrequenz charakterisiert (> Abb. 5.31). Die neurologische Störung liegt im Bereich der peripheren Druckrezeptoren, im Hirnstamm oder in der sympathischen Leitung über die afferenten oder efferenten Bahnen. Die Betroffenen sollten neurologisch abgeklärt werden, soweit noch keine Grunderkrankung bekannt ist.

Therapie

Bei sekundären Hypotonien wird die **Ursache** therapiert.

Die primäre, angeborene Form der arteriellen Hypotonie ist keine Krankheit. Sie ist per se nicht behandlungsbedürftig, sondern eher als „Geschenk“ zu betrachten: Die 100-Jährigen haben niemals einen hohen und zumeist auch keinen normalen, sondern in der Regel einen erniedrigten Blutdruck. Es gibt keinen besseren **Schutz** vor der Arteriosklerose und ihren Folgen. Auch ein Herz, das anstatt üblicher Drücke nur 95 mmHg aufzubauen hat, wird kaum beansprucht. Besteht darüber hinaus noch eine gemäßigte Frequenz, wird der natürliche Alterungsprozess weiter verlangsamt. Behandlungsbedürftig ist also allein die aus niedrigen Drücken heraus **evtl.** entstehende **Symptomatik**.

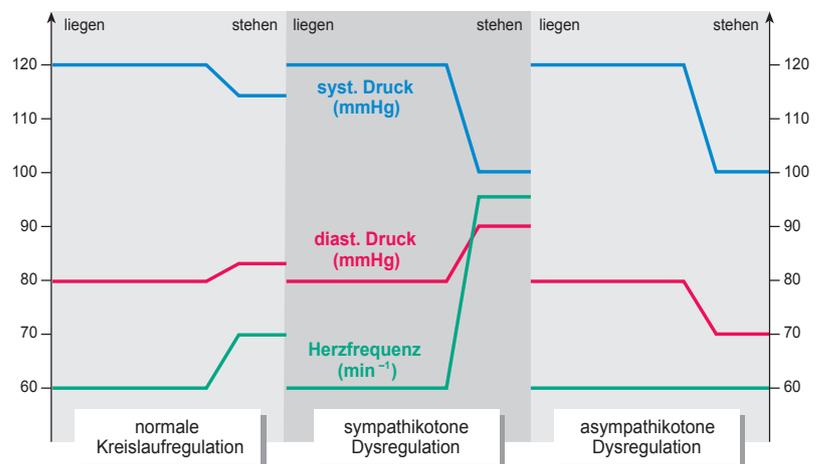


Abb. 5.31 Schellong-Test mit normaler Kreislaufregulation, sympathikotoner und asympathikotoner Dysregulation [L106]

Milde Symptome einer hypotonen bzw. orthostatischen Dysregulation lassen sich im Allgemeinen gut durch **Kreislauftraining** (Wechselduschen, Kneipp-Anwendungen, Ausdauersportarten) in den Griff bekommen. Ausdauersport hilft also nicht nur dabei, überhöhte Drücke abzusenken, sondern stabilisiert auch insgesamt die Kreislauffunktionen. Besonders wichtig ist eine **reichliche Flüssigkeitsaufnahme** und die gegen den Zug der Zeit zu empfehlende Verwendung **ausreichender Kochsalzmengen**. Gerade die von hypotonen Beschwerden geplagten, meist jungen Patientinnen trinken häufig erschreckend wenig und vermeiden ausreichende Mengen Kochsalz, weil vor dessen Gebrauch überall gewarnt wird. Hier besteht also Bedarf an einer Beratung, welche die Zusammenhänge verständlich macht.

Reicht dies nicht aus, kann mit **Sympathomimetika** – also Medikamenten, die über eine Sympathikusaktivierung wirken oder selbst auf sympathische Rezeptoren einwirken, – eine Besserung versucht werden (Effortil® u.a.). Wirksamer sind in der Regel **pflanzliche Digitaloide**, also Auszüge aus Weißdorn, Meerzwiebel, Maiglöckchen, Adonisröschen und weiteren Pflanzen, die den Kreislauf stabilisieren und augenscheinlich keine Nebenwirkungen verursachen. Auf dem Beipackzettel ist die Indikation der hypotonen Dysregulation allerdings zumeist nicht erwähnt; hier wird lediglich die Anwendung beim sog. Altersherz empfohlen. Man sollte also die Angaben im Beipackzettel in einem Patientengespräch ergänzen. Besonders schnell hilft Korodin®. Während einer homöopathischen Therapie ist es kontraindiziert, weil der enthaltene Campher zahlreiche Homöopathika antagonisiert.

Zusammenfassung

Hypotonie

Erniedrigung des Blutdrucks; bei Frauen < 100/60 mmHg, bei Männern < 110/60 mmHg

Symptome

- meist keine
- Schwindel, Kollapsneigung v.a. nach dem Aufrichten aus dem Liegen, Bücken, Knien (Orthostase-Syndrom)
- kalte Extremitäten und schlecht tastbare Fußpulse

Diagnostik

- Schellong-Test

Therapie

- Ursachen behandeln.
- Auf ausreichende Trinkmenge und Kochsalzzufuhr achten.
- Kreislauftraining (Wechselduschen, Kneipp, Ausdauersport)
- pflanzliche Digitaloide, Sympathomimetika

5.3.6 Schock

Unter Schock versteht man ein **peripheres Kreislaufversagen**, aus dem ein akuter **Sauerstoffmangel für die lebenswichtigen Organe**

entsteht. In den betroffenen Organen treten zunächst Störungen der Funktion auf, im weiteren Verlauf auch Störungen der Struktur.

ACHTUNG

Jeder Schockzustand ist direkt lebensbedrohend.

Krankheitsentstehung

Im Schock besteht ein **Missverhältnis** zwischen der **Kapazität des Gefäßlumens** und seinem Inhalt, dem **zirkulierenden Blut**. Es kommt also entweder zu einem Flüssigkeitsmangel bei normalem Lumen oder zu einer vergrößerten Gefäßkapazität bei normalem Flüssigkeitsvolumen. Immer ist in der Konsequenz für die vorhandene Flüssigkeitsmenge das vorhandene **Gefäßlumen zu groß**.

Eine häufige und wesentliche Ursache für dieses Missverhältnis besteht z.B. in einer ausgeprägten **Hypovolämie**. Schockformen auf Basis eines Flüssigkeitsverlusts werden als hypovolämischer bzw. als **Volumenmangelschock** bezeichnet. Er kann entstehen durch:

- starken Blutverlust (Verletzungen, Oberschenkelhals- oder Beckenfraktur, Milz- oder Leberriß)
- Ruptur eines Aneurysmas, meist der Aorta
- Blutungen aus Ösophagusvarizen oder aus gastrointestinalen Ulzera
- Karzinomblutungen
- postoperative Nachblutungen
- Durchfallerkrankungen, starkes Schwitzen oder rezidivierendes Erbrechen bei unzureichendem Flüssigkeitsausgleich – besonders bei Kindern
- Verbrennung ausgedehnter Hautpartien (> Fach Dermatologie): Die Epidermis der Haut mit ihrer oberflächlichen Hornschicht stellt eine wirksame Barriere gegen eine Wasserverdunstung dar. Ist diese Hautschicht in größerem Umfang (10–20 % der Körperoberfläche) zerstört, führt die einsetzende Verdunstung zu einer fortschreitenden Hypovolämie. Daneben bestehen toxische Auswirkungen auf den Kreislauf durch die verbrannten Hautanteile, die teilweise in den Kreislauf gelangen. Auch hier sind Kinder besonders gefährdet.

Eine Mangelversorgung der Peripherie kann auch aus **kardiogener Ursache** bei Herzversagen, Herzinfarkt, Kammerflimmern, einer akuten Myokarditis oder einer akuten Klappeninsuffizienz eintreten. Auch eine Lungenembolie kann zum Rechtsherzversagen führen. Man spricht in diesen Fällen vom **kardiogenen Schock**.

Weitere mögliche Schockformen sind der **endokrine Schock** (z.B. Addison-Krise), der **anaphylaktische Schock** infolge eines mediatorbedingten (Histamin) Druckabfalls in der Peripherie oder der **septische Schock** bei einer Bakteriämie durch (gramnegative) Bakterien bzw. deren Endotoxine (Escherichia coli, Hämophilus, Klebsiella, Pseudomonas u.a.). Der septische Schock wird deshalb auch als Endotoxinschock bezeichnet, obwohl grampositive Bakterien wie Staphylococcus aureus (häufig), aus denen keine Endotoxine entstehen, ebenfalls einen septischen Schock auszulösen vermögen. Schließlich gibt es noch (selten) den **neurogenen Schock** mit einer Gefäßerweiterung der Peripherie, die durch ein Versagen zentraler Kreislaufzentren zustande kommt.

Vasopressin vermag in den hier sezernierten Mengen offensichtlich sogar die lokalen Mediatoren zu überstimmen.

In Serum und Gewebe findet man eine **metabolische Azidose**, Einschränkung der Wärmeproduktion mit **Absinken der Körpertemperatur**, funktionelle Störungen der mangelversorgten Gewebe und schließlich deren Schädigung. Ischämie und Hypoxie des Herzmuskels führen im Schockverlauf zur zunehmenden **Herzinsuffizienz**, wodurch die inotrope Wirkung des Sympathikus nicht mehr ausreichend zum Tragen kommt und das Herzzeitvolumen weiter abnimmt. Die zerebrale Mangelversorgung zeigt sich in **Schwindel**, **Somnolenz** oder **Koma**, das beginnende Nierenversagen in einer **Anurie** (< 100 ml Urin/24 h).

EXKURS

Die **metabolische Azidose** einer jeden Schockform entsteht aus dem mangelhaften Abtransport des in der Peripherie gebildeten CO₂ bei abnehmendem Blutfluss, überwiegend jedoch als **Laktatazidose**, weil Gewebe im Sauerstoffmangel Glukose nur noch bis zur Milchsäure (Laktat) abzubauen vermag (**anaerobe Glykolyse**). Die **Milchsäure** als **Endprodukt** dieses Stoffwechselwegs wird ans Serum abgegeben. Der Energiegewinn ist mit **2 ATP** pro Molekül Glukose gegenüber den üblichen 38 ATP-Molekülen kaum der Rede wert, doch stellt dies für Gewebe im Sauerstoffmangel oder für Zellen, die keine Mitochondrien enthalten (Erythrozyten) die einzig verbleibende Möglichkeit der ATP-Gewinnung dar. Das Absinken der Körpertemperatur entsteht aus derselben Ursache heraus, weil Zellen ohne oxidative Verbrennung von Glukose oder Fettsäuren auch keine Wärme erzeugen können.

Hinsichtlich zerebraler bzw. psychischer Symptome muss bedacht werden, dass emotionale Ereignisse wie **Angst** keine Einbahnstraße darstellen. So, wie eine jede ausgeprägte Emotion ganz unabhängig von körperlichen Mangelzuständen (Hypovolämie, Hypoglykämie, Hypoxie) den Sympathikus aktivieren muss, weil das Überleben von einer sofortigen und angepassten körperlichen Reaktion abhängen kann, so wird eine jede **massive Sympathikusaktivierung** neben einer erhöhten zerebralen Aufmerksamkeit auch **Angst** erzeugen. Der evolutionäre Sinn der Kopplung dürfte in einer gegenseitigen Verstärkung dieser elementaren Faktoren zu suchen sein und darin, dass Flucht zumeist mehr Überlebenschancen bietet als Kampf. Allerdings enthalten auch Aggressivität, Angriff oder Zorn Elemente der Angst.

Die Gegenregulation durch Sympathikus und RAAS kann zu Beginn eines Schocks vorübergehend normale Blutdruckwerte aufrecht erhalten (kompensierter Schock), verbunden mit einer bereits sehr schnellen Herz- und Atemfrequenz. Gerade die Engstellung der präkapillären Widerstandsgefäße führt nun aber zur weiteren Mangelversorgung der nachgeschalteten Mikrozirkulation, die in das gefürchtete **Multiorganversagen** münden kann. Im Vordergrund stehen hier Niere (**Schockniere**) und Lunge (**Schocklunge** bzw. **ARDS**).

Durch die Strömungsverlangsamung mit teilweise nahezu stehendem Blut in der Peripherie kommt es zur **generalisierten intravasalen Blutgerinnung** mit massenhafter Bildung von **Mikrothromben**, die den Rückfluss zum Herzen weiter erschweren. Zusätzlich findet sich auch eine Erhöhung des Hämatokrit, die sich durch den Serumverlust in die Gewebe leicht erklären lässt. Die Erythrozyten ballen sich zusammen (**Sludge-Phänomen**), wodurch die Mikrozirkulation weiter behindert wird. Die in der Peripherie

entstandenen Mikrothromben gelangen v.a. auch in die Lunge und führen hier zu einer zunehmenden Beeinträchtigung des Gasaustausches und der Durchblutung mit Ödembildung in den Alveolen. Spätestens in diesem Stadium ist das Geschehen irreversibel geworden, wenn nicht pharmakologisch rasch und effektiv gegengesteuert werden kann. Es kommt zur Schocklunge (ARDS = adult respiratory distress syndrome) und zum finalen **Lungenversagen** mit innerem Ersticken. Im Zuge des massiven und generalisierten Verbrauchs von Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren kann eine hämorrhagische Diathese (Blutungsbereitschaft) entstehen, erkennbar an **Hauteinblutungen**. Man spricht von der **Verbrauchskoagulopathie**.

MERKE

Zusammenfassend kommt es im Schock durch die **Mangelversorgung der Peripherie** mit begleitender **intravasaler Blutgerinnung** zu funktionellen und strukturellen Störungen der Organe. Die Mangelversorgung des Gehirns führt zu Somnolenz oder Koma, der Druckabfall in der Niere zur Oligurie und schließlich Anurie (Schockniere), die in die Lunge eingeschwemmten Mikrothromben zum **Lungenversagen** (Schocklunge = ARDS). Die metabolische Azidose kann **Übelkeit** und **Bauchschmerzen** verursachen. Der Blutdruck ist niedrig bis nicht mehr messbar. Daneben sieht man durch die Sympathikusaktivierung eine massive Tachykardie und Tachypnoe sowie eine kalte, blasse und feuchte Haut. Aus Tachykardie und geringem Schlagvolumen resultiert der wegweisende **fadenförmige Puls** (Pulsus filiformis).

Besonderheiten des anaphylaktischen Schocks

Der anaphylaktische Schock entsteht IgE-vermittelt als **allergische Reaktion vom Typ I**, die jetzt nicht umschrieben die Haut (Urtikaria, Neurodermitis) oder die Bronchien (Asthmaanfall) betrifft, sondern den gesamten systemischen Kreislauf.

Häufigste Auslöser sind **Medikamente**, **Insektenstiche** und **Nahrungsmittel**, wobei der Schock in erster Linie innerhalb von Sekunden oder wenigen Minuten nach intravenöser Gabe eines Allergens oder nach Insektenstichen in Erscheinung tritt. Er entsteht weitgehend unabhängig von der verabfolgten Menge des Allergens.

Mediatorsubstanz des anaphylaktischen Schocks ist **Histamin**. Dieses biogene Amin befindet sich peripher überwiegend in den Mastzellen der Gewebe. Seine Wirkungen zeigen sich lokal in der bekannten Entzündungsreaktion mit Rötung, Überwärmung, Schwellung und Schmerzen. Die Erweiterung der Arteriolen führt zur Mehrdurchblutung (Rötung und Überwärmung). Die gleichzeitige Engstellung der Venolen behindert den Abfluss des Blutes in den venösen Schenkel. In Verbindung mit einem Durchlässigwerden der Kapillaren führt dieser Stau zum Serumaustritt ins perikapilläre Gewebe (Ödem). Die histaminbedingte Reizung der Schmerzrezeptoren bedingt den Schmerz. Dieser in umschriebenen Geweberealen sinnvolle Mechanismus (> Fach Allgemeine Pathologie) führt aber nun, wenn er generalisiert abläuft, zur massiven Hypovolämie mit Abnahme des Herzzeitvolumens und letztendlich zum Schock.

Das Ergebnis entspricht dem **hypovolämischen Schock**, doch kann es zusätzlich zu **generalisiertem Juckreiz** mit oder ohne urtikarische Effloreszenzen (Histaminwirkung in der Lederhaut), zum

Angioödem (u.a. **Glottisödem**) und zur **Bronchialspastik** kommen, daneben auch zu **abdominellen Krämpfen**, weil Histamin die glatte Muskulatur u.a. an Atemwegen und Darm zur Kontraktion bringt. Die Bronchialspastik führt zur Atemnot mit giemenden, stridorösen Atemgeräuschen, am evtl. auftretenden Glottisödem kann der Patient ersticken.

Der anaphylaktische Schock lässt sich also von den übrigen Schockformen dadurch abgrenzen, dass häufig zusätzlich Juckreiz, ein Bronchospasmus und/oder ein Glottisödem mit **Atemnot** und **Stridor** bestehen. **Heftige Bauchschmerzen** und begleitende Übelkeit vermögen das Bild eines **akuten Abdomens** vorzutäuschen. Die auslösende Komponente in Gestalt eines Bienen- oder Wespenstichs bzw. durch die Spritze des Therapeuten lässt in der Regel eine rasche Diagnose zu.

Besonderheiten des septischen Schocks

Der septische Schock führt durch das zumeist bestehende **Fieber** nicht zur Minder-, sondern zur Mehrdurchblutung der **Haut**, die dadurch **warm** und **gerötet**, erst später im Schockverlauf aufgrund zunehmender Sympathikus- und Vasopressinwirkung grau erscheint und manchmal **Einblutungen** oder **Exantheme** zeigt.

Auch die Pathogenese des septischen Schocks unterscheidet sich sehr von den übrigen Schockformen: Es ist gerade die hier **sehr frühzeitig einsetzende Blutgerinnung**, die den Schockzustand ermöglicht und sein Fortschreiten bedingt, während die peripheren Gefäße zunächst eher weit gestellt sind, bevor es zur Kreislaufzentralisation kommt. Generalisierte Thrombenbildungen mit Verstopfen der Kapillaren führen zum Serumaustritt in die peripheren Gewebe und in dessen Folge zur Hypovolämie. Hier findet sich nun die Schnittstelle zum hypovolämischen Schock mit entsprechendem Fortgang des Geschehens.

Die Thrombenbildung des septischen Schocks lässt sich gut mit einer generalisierten Komplementaktivierung durch die Endotoxine erklären, wo es v.a. aufgrund der Anaphylatoxine C3a und C5a zu hohen Histaminkonzentrationen im Serum kommt. Der noch bedeutsamere Mechanismus besteht allerdings darin, dass die im Rahmen einer bakteriellen Sepsis reichlich ausgeschütteten Makrophagen-Interleukine IL-1 und v.a. TNF- α neben ihren sonstigen Wirkungen auch eine **intravasale Gerinnung** in die Wege leiten, indem sie die Endothelien zur Sekretion von PAF, Faktor III und Phospholipiden veranlassen sowie gleichzeitig die Bildung des schützenden Prostazyklin hemmen (> Fach Hämatologie). Es kommt hierbei also ausnahmsweise ganz unabhängig von der Virchow-Trias zur intravasalen Gerinnung mit massenhafter Bildung von Mikrothromben.

Diagnostik

Der **zentrale Venendruck** (ZVD) ist beim hypovolämischen und anaphylaktischen Schock erniedrigt – die Venen des Halses sind sozusagen leergelaufen. Beim kardiogenen Schock sind sie dagegen gestaut. Als weiteren Hinweis auf diese Schockform findet man häufig Rhythmusstörungen. Beim septischen Schock erkennt man im Gegensatz zu allen weiteren Schockformen unauffällig gefüllte Halsvenen, weil der zentrale Venendruck hier zumindest in den

Anfangsstadien unverändert bleibt. Als weiteres Erkennungsmerkmal besteht hier eine warme und gerötete Haut.

Der **Blutdruck** ist definitionsgemäß auf **weniger als 90 mmHg** systolisch (bzw. um mehr als ein Drittel des Ausgangswertes) gefallen, ist aber beim Auffinden des Patienten in der Regel bereits sehr niedrig bis nicht mehr messbar, der **Puls** nicht nur schnell, sondern infolge des geringen Auswurfvolumens auch fadenförmig (Pulsus filiformis).

Das bereits bestehende Ausmaß eines Schocks kann mit dem **Schockindex** beschrieben werden. Dieser Begriff errechnet sich aus dem Verhältnis zwischen Pulsfrequenz und systolischem Blutdruck. Die **normale Relation** liegt bei ungefähr **0,5** (60 als beispielhafte Pulsfrequenz geteilt durch die 120 mmHg des systolischen Blutdrucks). Bei einem Puls von 100/min und einem systolischen Blutdruck von ebenfalls 100 mmHg ergibt sich ein Schockindex von 1,0. Hier droht der Schock bereits, während er bei einer Pulsfrequenz von 120/min und systolischem Blutdruck von 80 mmHg erreicht ist (Schockindex = 1,5). Ein **Schockindex** von **1,5** oder darüber definiert also neben dem isolierten systolischen Blutdruck < 90 mmHg den manifesten Schock und damit die unmittelbare Lebensbedrohung des Patienten. Ist man ohne Blutdruckmessgerät unterwegs und trifft auf einen evtl. bereits komatösen Patienten, kann die Diagnose bereits aufgrund des hochfrequenten, fadenförmigen Pulses des Patienten gestellt werden.

Therapie

ACHTUNG

Jeder Schock stellt einen hochakuten Notfall dar, weshalb der Notarzt umgehend verständigt werden muss.

Die ungewöhnlich komplexe klinische Therapie des Schocks soll hier nicht besprochen werden.

Für den Heilpraktiker bestehen die wesentlichen **Notfallmaßnahmen** der Erstversorgung in der **Schocklagerung** (nicht beim kardiogenen Schock!) mit Anheben der Beine und Kopftieflagerung (> Abb. 5.33), im Anlegen einer **Infusion** sowie in der Gabe von **Sauerstoff**, soweit vorhanden. Kommt es im Rahmen einer intravenösen Injektion zum anaphylaktischen Schock, muss die Nadel belassen und fixiert werden, weil hierdurch bereits ein Zugang geschaffen ist. Gerade beim anaphylaktischen oder hypovolämischen Schock kann es wegen der kaum noch gefüllten Venen allergrößte Probleme bereiten, überhaupt einen venösen Zugang zu finden.

Beim **anaphylaktischen Schock** kann über die liegende Nadel bzw. Infusion ein Antihistaminikum wie z.B. Fenistil® (nicht verschreibungspflichtig) gegeben werden. Der Notarzt appliziert daneben Adrenalin und Cortisol, bei Bronchospasmus Bronchospasmolytika (**AABC-Regel**).

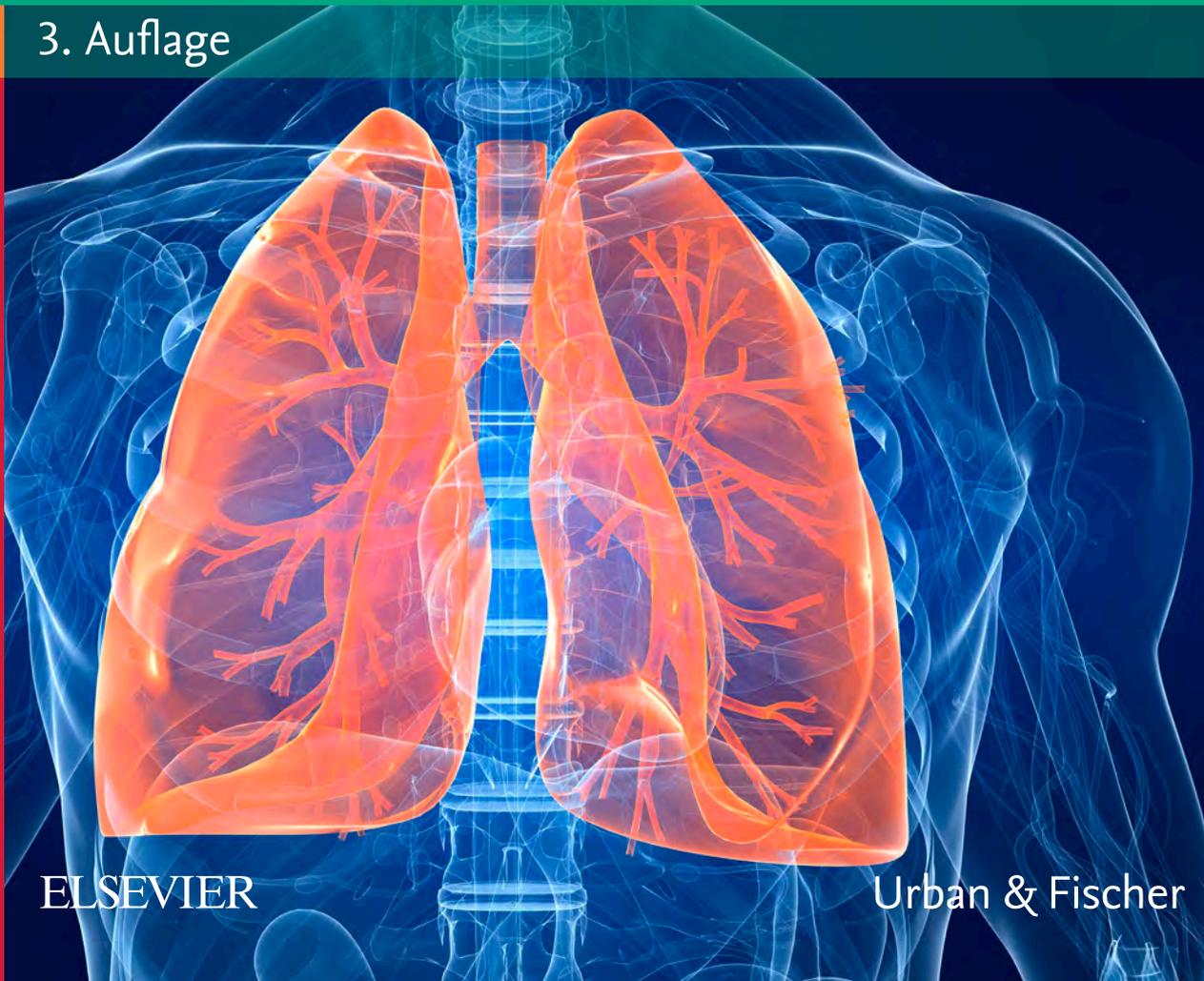
Patienten mit einer bekannten Anaphylaxie z.B. gegen Insektengifte (Bienen, Wespen, Hornissen) und ausgeprägten, lebensgefährdenden Reaktionen in der Vorgeschichte sind heute überwiegend mit einem **Notfallbesteck** versorgt, das im Anschluss an einen Insektenstich und ersten Anzeichen einer anaphylaktischen Reaktion von ihnen selbst oder von unterwiesenen Angehörigen appliziert

Rudolf Schweitzer

Atmungssystem und Sinnesorgane

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

I	Atmungssystem	1	2.5.3	Surfactant	38
1	Anatomie	3	2.6	Innere Atmung	39
1.1	Nase	3	2.7	Atmungsregulation	41
1.1.1	Aufbau	3	2.7.1	Atemzentrum	41
1.1.2	Nasenscheidewand	4	2.7.2	Beeinflussung des Atemzentrums	42
1.1.3	Nasenschleimhaut und Nasengänge	5	2.7.3	Abweichungen vom Atemrhythmus	44
1.1.4	Nasennebenhöhlen	6	3	Untersuchung	47
1.1.5	Aufgaben der Nase	6	3.1	Auskultation	47
1.1.6	Geruchssinn	6	3.1.1	Durchführung	47
1.2	Rachen	9	3.1.2	Physiologische Atemgeräusche	49
1.3	Kehlkopf	10	3.1.3	Pathologische Atemgeräusche	50
1.3.1	Schildknorpel	10	3.1.4	Bronchophonie	53
1.3.2	Kehldeckel	10	3.2	Palpation	54
1.3.3	Ringknorpel	10	3.2.1	Stimmfremitus	54
1.3.4	Stellknorpel	12	3.3	Perkussion	55
1.3.5	Kehlkopffunktionen	12	3.3.1	Durchführung	55
1.3.6	Zungenbein	13	3.3.2	Qualität des Klopfschalls	55
1.4	Luftröhre	14	3.3.3	Atemverschieblichkeit der Lunge	56
1.4.1	Bronchien	14	3.4	Apparative Untersuchungen	57
1.4.2	Wandaufbau der Atemwege	15	3.4.1	Lungenfunktionsprüfung	57
1.5	Lunge	19	3.4.2	Bronchoskopie	57
1.5.1	Lage	19	3.4.3	Bronchographie	57
1.5.2	Aufbau	19	3.4.4	Mediastinoskopie	58
1.5.3	Alveolen	20	3.4.5	Röntgen	58
1.5.4	Blutversorgung	20	3.4.6	Szintigraphie	58
1.5.5	Lungenhilus	21	4	Krankheitsbilder	61
1.5.6	Pleura	22	4.1	Stridor und Fremdkörperaspiration	61
1.6	Mediastinum	24	4.2	Schlafapnoe-Syndrom und Schnarchen	64
2	Physiologie	25	4.2.1	Schlafapnoe-Syndrom (SAS)	64
2.1	Atemvolumina	26	4.2.2	Schnarchen	68
2.1.1	Anatomischer Totraum	26	4.3	Hyperventilationssyndrom	69
2.1.2	Atemzugvolumen	26	4.4	Pneumothorax	70
2.1.3	Lungenvolumen	27	4.5	Bronchiektasen	73
2.1.4	Reservevolumina	27	4.6	Atemwegsinfekte	75
2.1.5	Vitalkapazität und Totalkapazität	27	4.7	Sinusitis	80
2.1.6	Atemminutenvolumen	28	4.8	Laryngitis	82
2.1.7	Einsekundenkapazität	28	4.8.1	Pseudokrupp	82
2.2	Diffusion der Atemgase	29	4.8.2	Epiglottitis	83
2.2.1	Grundlagen	29	4.8.3	Krupp	83
2.2.2	Kriterien der Diffusion	29	4.8.4	Chronische Laryngitis	84
2.2.3	Konzentrationsgefälle und Transport der Atemgase	31	4.9	Tracheitis	84
2.3	Farbe des Blutes	34	4.10	Bronchitis	84
2.4	Kohlendioxid als Säure	35	4.10.1	Akute Bronchitis	84
2.5	Atemmechanik	36	4.10.2	Chronische Bronchitis	85
2.5.1	Atemmuskulatur	36	4.10.3	Obstruktive Bronchitis (COPD)	86
2.5.2	Retraktionskraft	37	4.11	Pneumonie	89

4.12	Pleuritis	92	7.4	Strabismus	154
4.12.1	Pleuritis sicca	92	7.5	Reflexe	155
4.12.2	Pleuritis exsudativa	93	7.5.1	Lichtreflex	155
4.13	Asthma bronchiale	94	7.5.2	Akkommodation (Naheinstellung)	155
4.14	Heuschnupfen	102	7.5.3	Kornealreflex	155
4.15	Lungenemphysem	105	7.5.4	Störungen der Reflexe	155
4.16	Atelektase	107	7.6	Vordere Augenabschnitte	157
4.17	Lungenfibrose	108	7.7	Ophthalmoskopie	157
4.17.1	Silikose	110	7.8	Perimetrie	158
4.17.2	Asbestose	110	7.9	Augeninnendruck	159
4.18	Lungenembolie	111	8	Krankheitsbilder	161
4.19	Lungenödem	115	8.1	Konjunktivitis	161
4.20	Bronchialkarzinom	116	8.2	Keratitis	163
4.21	Sarkoidose	119	8.3	Keratoconjunctivitis sicca	165
II	Sinnesorgane: Auge	123	8.4	Uveitis	167
5	Anatomie	125	8.5	Katarakt	169
5.1	Lage	126	8.6	Glaukom	171
5.2	Augenhüllen	126	8.7	Optikusneuritis	175
5.2.1	Äußere Augenhaut	126	8.8	Zentralarterienverschluss	176
5.2.2	Mittlere Augenhaut	127	8.9	Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)	178
5.2.3	Innere Augenhaut	129	8.10	Netzhautablösung	180
5.3	Räume des Auges	133	8.11	Stauungspapille	181
5.3.1	Vordere und hintere Augenkammer	133	III	Sinnesorgane: Ohr	183
5.3.2	Glaskörper	133	9	Anatomie	185
5.4	Blutversorgung	134	9.1	Äußeres Ohr	185
5.4.1	Arterielle Versorgung	134	9.1.1	Ohrmuschel	185
5.4.2	Venöse Entsorgung	135	9.1.2	Äußerer Gehörgang	186
5.5	Augenmuskeln	135	9.1.3	Trommelfell	186
5.5.1	Äußere Augenmuskeln	135	9.2	Mittelohr	187
5.5.2	Innere Augenmuskeln	137	9.2.1	Tuba auditiva	187
5.6	Schutzeinrichtungen des Auges	137	9.2.2	Mastoid	187
5.6.1	Augenlider	137	9.2.3	Gehörknöchelchen	188
5.6.2	Tränenapparat	139	9.2.4	Muskeln der Paukenhöhle	188
5.6.3	Konjunktiva	140	9.3	Innenohr	188
6	Physiologie	143	9.3.1	Knöchernes Labyrinth	189
6.1	Optisches System des Auges	143	9.3.2	Häutiges Labyrinth	190
6.1.1	Akkommodation und Adaptation	144	9.3.3	Flüssigkeiten des Innenohrs	192
6.1.2	Myopie und Hyperopie	145	9.3.4	Nervale Versorgung	192
6.1.3	Astigmatismus	146	9.4	Blutversorgung	193
6.1.4	Ursachen der Fehlsichtigkeit	147	10	Physiologie	195
6.1.5	Ausgleich der Fehlsichtigkeit	148	10.1	Hörorgan	195
6.2	Sehvorgang in der Netzhaut	148	10.1.1	Definitionen	195
6.2.1	Biochemische Grundlagen	148	10.1.2	Schallleitung	197
6.2.2	Räumliches Sehen	151	10.1.3	Corti-Organ	198
6.2.3	„Räumliches Sehen“ durch 3D-Effekte	151	10.1.4	Nervale Leitung	203
7	Untersuchung	153	10.2	Gleichgewichtsorgan	204
7.1	Anamnese	153	10.2.1	Aufbau	204
7.2	Sehschärfe	154	10.2.2	Bogengangsapparat	205
7.3	Farbsehen	154	10.2.3	Makulaorgane	206

XII Inhaltsverzeichnis

10.2.4	Funktionen	206	12	Krankheitsbilder	215
10.2.5	Nervale Leitung	208	12.1	Otitis externa	215
10.2.6	Nystagmus	208	12.2	Otitis media	216
11	Untersuchung	211	12.3	Schwerhörigkeit	218
11.1	Hörorgan	211	12.4	Tinnitus aurium und Hörsturz	221
11.1.1	Ohrspiegelung	211	12.4.1	Tinnitus	221
11.1.2	Audiometrie	211	12.4.2	Hörsturz	223
11.2	Gleichgewichtsorgan	213	12.5	Morbus Menière	224
11.2.1	Gleichgewichtsprüfung	213	12.6	Akustikusneurinom	227
11.2.2	Nystagmus	213		Register	229

Therapie

Große **Pleuraergüsse** werden in der Klinik **punktiert** und abgelassen, um so für eine Entlastung zu sorgen – aber auch, um gleichzeitig eine zusätzliche diagnostische Möglichkeit zu erhalten (> Abb. 4.21). Eine ursächliche Diagnose bzw. Zuordnung zu einer bis dahin nicht erkannten Grunderkrankung ist nämlich häufig recht schwierig, manchmal sogar unmöglich. Abpunktierte Ergüsse laufen, abhängig von ihrer Ursache, oftmals wieder nach, sodass manchmal nichts anderes übrig bleibt, als durch infiltrierte Substanzen die beiden **Pleurablätter** umschrieben miteinander zu **verkleben**.

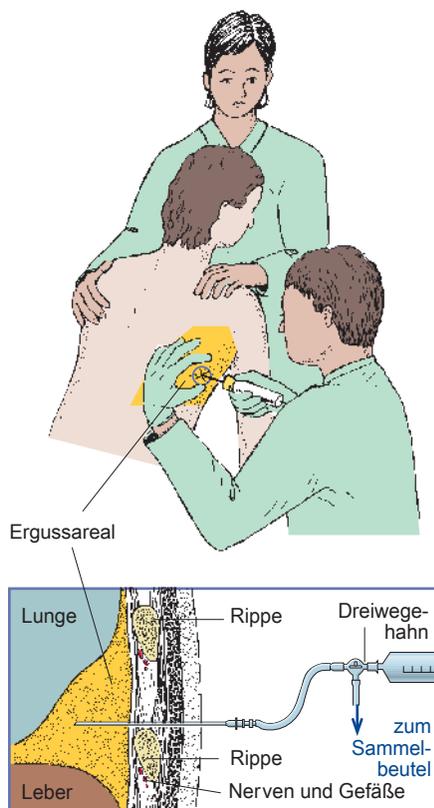


Abb. 4.21 Punktion eines Pleuraergusses [L190]

Zusammenfassung

Pleuritis, Pleuraerguss

Entzündung des Brustfells, zum Teil mit erheblichen Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraspalt

Ursachen

- begleitend zu viralen Infekten der Atemwege
- Lobärpneumonie
- Tuberkulose
- Bronchialkarzinom, Mammakarzinom
- Lungeninfarkt, z. B. im Rahmen einer Lungenembolie

- als Transsudat bei Rechtsherzinsuffizienz, Niereninsuffizienz, nephrotischem Syndrom oder Leberzirrhose
- akute Pankreatitis

Symptome

- Dyspnoe
- thorakaler Druck
- Schmerzen bei der Atmung mit Nachschleppen der betroffenen Seite
- bei Mediastinalverlagerung gestaute Halsvenen
- evtl. Fieber

Diagnostik

- auskultatorisch abgeschwächtes Atemgeräusch, abgeschwächte Bronchophonie und Stimmfremitus, gedämpfter Klopfeschall
- apparativ mittels Ultraschall und Röntgen
- Untersuchung des Punktats

Therapie

- Behandlung der Ursache
- Punktion

4.13 Asthma bronchiale

Das Bronchialasthma ist eine Erkrankung aus dem **atopischen Formenkreis**, zu dem Erkrankungen zählen, die den Kriterien einer sog. **Allergie vom Typ 1** gehorchen (> Fach Immunologie). Entsprechend den weiteren atopischen Krankheiten (Heuschnupfen, atopisches Ekzem, Urtikaria, allergische Reaktionen auf Insektenstiche) gewann auch das Asthma bronchiale in den westlichen Ländern laufend über viele Jahrzehnte an Bedeutung, wobei nun allerdings eine Art **Plateau** ohne weitere Veränderungen entstanden zu sein scheint.

Derzeit betrifft das Asthma bronchiale in Deutschland etwa **6% der erwachsenen Bevölkerung** und **14% der Kinder**. Dabei ist ein **Häufigkeitsmaximum** im **3.–4. Lebensjahr** zu verzeichnen, auch wenn Asthma grundsätzlich **in jedem Alter** entstehen kann. Andererseits verschwinden beim größeren Teil der Kinder die Symptome bis zum Erwachsenenalter, um dann nur teilweise in späteren Jahren erneut aufzutreten. Zusätzlich erkranken auch Erwachsene, die während der Kindheit symptomlos waren. Es gibt deshalb keinen direkten Zusammenhang zwischen der Häufigkeit im Kindes- und Erwachsenenalter. Insgesamt rechnet man **weltweit** mit etwa **300 Millionen** Betroffenen, womit das Asthma bronchiale zu den häufigsten Krankheiten überhaupt zählt.

Die **Letalität** der Erkrankung ist seit etlichen Jahren **rückläufig**, weil die modernen standardisierten Therapien ungleich wirksamer sind als diejenigen früherer Jahre. Inzwischen entstehen Todesfälle fast nur noch bei unzureichenden bzw. fehlerhaften Therapien, z. B. einer Non-Compliance gegenüber inhalativen Glukokortikoiden. Sie sind also eher **selten** geworden, während vor der Jahrhundertwende noch mehrere Tausend Patienten/Jahr daran verstarben. Selbst das Lungenemphysem, früher nahezu eine „Selbstverständlichkeit“ beim chronischen Asthmapatienten, wird kaum noch gesehen.

Definition

Asthma heißt im Griechischen **Atemnot**. Das Asthma bronchiale ist also die durch krankhaft veränderte Bronchien bzw. Bronchiolen verursachte Atemnot. Das Asthma cardiale bezeichnet eine Atemnot, die durch eine Herzinsuffizienz hervorgerufen wird.

Ausgelöst wird das Bronchialasthma durch einen **Spasmus der glatten Muskulatur** der Wände von kleinen Bronchien und **Bronchiolen** mit Verengung ihres Lumens. Dies erfolgt **anfangs immer anfallsartig**, in **späteren Stadien** zumindest teilweise auch als **Dauerzustand**. Es resultiert eine anfallsweise oder (in späten Stadien) andauernde **Atemnot** (Dyspnoe), die bei ausgeprägten Formen mit Todesangst verbunden ist, weil der resultierende Luftdurchtritt tatsächlich kaum noch zum Leben reicht. Die Atemnot geht häufig mit einem **quälenden Husten**, in fortgeschrittenen Stadien auch mit der Produktion eines **zähen, glasigen Sputums** einher. Manchmal, v.a. bei Kindern, entsteht allerdings als **früher Hinweis** lediglich ein **chronisch rezidivierender Hustenreiz** aufgrund der entzündlichen Vorgänge, jedoch noch ohne deutliche Dyspnoe, bis dann zu einem späteren Zeitpunkt die Anfälle erscheinen.

MERKE

Definitionsgemäß handelt es sich beim Asthma bronchiale um eine entzündliche, obstruktive Erkrankung der Atemwege mit anfallsweise auftretender Dyspnoe auf dem Boden einer bronchialen Hyperreaktivität und reversibler Verengung von kleinen Bronchien und Bronchiolen. Als früher Hinweis erscheint manchmal lediglich ein rezidivierender Husten.

Krankheitsentstehung

Das Spektrum angeschuldigter Ursachen entspricht der pauschalierten Definition der Erkrankung. Man kennt die im Sinne der Symptomatik ursächliche Hyperreagibilität der Atemwege mit resultierender Spastik, ist aber nicht in der Lage, den gemeinsamen Nenner für diese immer gleiche Auswirkung zu finden:

- **Allergisches** Asthma bronchiale: IgE-vermittelte Form mit Antikörpern u.a. gegen Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilben bzw. deren Ausscheidungen, Bettfedern, Schimmelpilzsporen, Insektengifte (Bienen, Wespen) sowie ungezählte Nahrungsmittel einschließlich enthaltener Konservierungsmittel. Diese Form wird auch als **extrinsisches** Asthma bronchiale bezeichnet, weil die auslösenden Allergene „von außen“ kommen. Dabei gilt die **Hausstaubmilbe** als **häufigstes Allergen** überhaupt.
- **Infektbedingtes**, sog. **intrinsisches** Asthma bronchiale: Atemnot im Zusammenhang mit Infekten der Atemwege z.B. durch Rhino-, RS- oder Corona-Viren oder bei bakteriellen Infekten. Als Ursache postuliert man der Einfachheit halber die direkte Stimulierung sensibler Nerven durch Viren oder Bakterien, als Hinweis auf die weit verbreiteten, naiven Vorstellungswelten der Medizin gerade auch beim Asthma. Der Begriff „intrinsisch“ ist ohnehin nicht wirklich glücklich gewählt, denn Viren und Bakterien kommen bekanntlich ebenfalls „von außen“.
- **Mischform** aus **extrinsischem** und **intrinsischem** Asthma bronchiale: Exazerbation eines allergischen Asthma bronchiale im Rahmen von Infekten

- **Anstrengungsasthma**: Anfälle im Rahmen oder (meistens) **im Anschluss** an körperliche Belastungen
- **Medikamentös ausgelöstes** Asthma bronchiale durch Hemmer der Prostaglandinsynthese (v.a. ASS, weniger deutlich durch Ibuprofen und Diclofenac), durch Penicilline oder Sulfid-Beimengungen mancher Medikamente
- **Beruflich verursachtes** Asthma bronchiale durch Inhalation von allergisierenden oder toxischen Substanzen – z. B. als Bäckerasthma (Mehlstaub, Hilfsstoffe, Schimmelpilze) oder als Asthma des Pilzzüchters (Pilzsporen bzw. Konidien)
- Ein **privat, freizeit- oder urlaubsbedingtes** Asthma wurde bisher noch **nicht** definiert.

Die Einteilung ist **unglaublich sinnlos**, denn jedes Allergen des Asthmapatienten lässt sich der **IgE-vermittelten Allergisierung** zuordnen. Dies bedeutet, dass das fehlgeleitete Immunsystem des Atopikers alle diese Allergene als **Parasiten** einstuft und mit genau den Mitteln dagegen angeht, die dafür als wirksam erachtet und im Verlauf vieler Jahrtausende entwickelt worden sind. Der Mehlstaub des Bäckers, Pollen, Tierhaare und Nahrungsbestandteile oder die Konidien des Pilzzüchters werden genauso verwechselt und gleichbehandelt wie Viren, Bakterien und Pilze. Deswegen sind beim infektallergischen Asthma regelhaft **IgE-Antikörper** gegen **unterschiedlichste Erreger** nachzuweisen, während nicht-atopische Immunsysteme diese Infektionen mit der Bildung von **IgG** oder über die **zellvermittelte Abwehr** beantworten. Selbst in schulmedizinischen Definitionen ist neuerdings klar geworden, dass die Trennung zwischen in- und extrinsisch nicht mehr aufrechtzuerhalten ist, weil die Mehrzahl der kindlichen Asthmaanfälle gerade im Zuge viraler Atemwegsinfekte auftritt bzw. das vorbestehende Asthma auch beim Erwachsenen exazerbiert.

Selbst beim **Anstrengungsasthma** findet man **erhöhte IgE-Serumspiegel, sofern man danach sucht!!** Auffallend im medizinischen Alltag ist allerdings, dass genau dies regelhaft eben nicht geschieht – weder bei Heuschnupfen oder Asthma bronchiale noch bei urtikariellen Symptomen oder gar einer Neurodermitis. Ungezählte Asthma- oder Neurodermitis-Patienten wissen nichts von IgE-Spiegeln, weil dieselben nie bestimmt worden sind. Dies geht so weit, dass die Bitte informierter Patienten um die Bestimmung des IgE-Serumspiegels in zahlreichen Praxen abschlägig beschieden wird, weil man den Zusammenhang nicht versteht. Andererseits hat natürlich das Wissen um die Höhe des Serumspiegels so lange keine therapeutischen Konsequenzen, wie die im Folgenden beschriebenen **Ursache-Wirkungs-Beziehungen** mitsamt den resultierenden **Möglichkeiten der Heilung atopischer Erkrankungen** noch keinen Einzug in die Medizin gefunden haben.

Genetische Ursachen

Die **wesentliche Ursache** von Asthma bronchiale und allen weiteren **Erkrankungen** aus dem **atopischen Formenkreis** besteht in angeborenen **chromosomalen Veränderungen**, die in erster Linie eine **Umpolung** und „**Simplifizierung**“ des Immunsystems erzeugen: Ein Großteil der Fremdantigene wird unabhängig von ihrer eigentlichen Zugehörigkeit als **Parasit**, als Wurm oder Amöbe wahrgenommen. Die **feine Unterscheidungsfähigkeit** üblicher Immunsysteme einerseits zwischen **unterschiedlichen Erregerarten** wie Viren, Bakterien

und ihren Toxinen, Pilzen oder Parasiten und andererseits **Fremdantigenen** wie Pollen, Tierhaaren oder üblichen Nahrungsbestandteilen, die **keinerlei Bedrohung** für den Organismus darstellen können, geht dadurch beim Atopiker **vollständig verloren**.

Als **weitere Folge**, von der Medizin immer noch nicht zur Kenntnis genommen, entstehen notwendigerweise **gehäufte Infekte** in Kindheit und (zumindest frühem) Erwachsenenalter, denn wenn **Viren und Bakterien** als **beherrschende Ursachen** infektiöser Erkrankungen nur noch oberflächlich und **unspezifisch** „als Würmer“ bekämpft werden, haben sie leichtes Spiel in ihrer eigenen Vermehrung. Indem auch die Fähigkeit zur Erzeugung hohen Fiebers verloren geht (s. später), lässt sich die Atopie zusätzlich und **unabhängig** von ihren **allergischen Symptomen** mit einer allgemeinen **Immuninsuffizienz** gleichsetzen.

MERKE

Atopische Immunsysteme wähen sich gewissermaßen von Würmern umzingelt; sie reagieren im eigentlichen Sinn wahnhaft.

Für die Fehlsteuerung wird eine ganze Reihe von Genen verantwortlich gemacht, sodass die Anlage zur Atopie sehr wahrscheinlich **polygenetisch** verursacht wird, allerdings mit einem Schwerpunkt auf einigen wenigen Genen:

Besonders bedeutsam erscheint beispielsweise ein **Chromosomdefekt** auf Chromosom 11. Die Mutation betrifft ein Enzym namens **δ -6-Desaturase**, dessen Funktion in der **Umwandlung** der 2-fach ungesättigten **Linolsäure** in die 3-fach ungesättigte **γ -Linolensäure** besteht. **Linolsäure** ist ein **essenzieller Nahrungsbestandteil**, weil sie zwar zur Synthese eines Teils der Prostaglandine und Leukotriene benötigt wird, jedoch im Organismus nicht selbst synthetisiert werden kann. Dies bedeutet, dass sie entsprechend den Vitaminen und essenziellen Aminosäuren mit der Nahrung zugeführt werden muss. Die benötigte Menge liegt bei 10–15 g/Tag. Enthalten ist sie in pflanzlichen Ölen. Linolsäure ist **neben α -Linolensäure**, aus der Omega-3-Fettsäuren entstehen, die **einzige essenzielle Fettsäure** menschlicher Nahrung. Aus der zugeführten **Linolsäure** entsteht im gesunden Organismus in einem ersten Schritt **γ -Linolensäure** und aus dieser auf verschiedenen Stoffwechselwegen die unterschiedlichsten Endprodukte, darunter über die Arachidonsäure (Fettsäure mit 20 C-Atomen) ein Teil der **Prostaglandine** und **Leukotriene**. Ein angeborener Mangel an wirksamer Desaturase führt demnach zu einem Mangel an **γ -Linolensäure** und einem Defizit dieser Endprodukte.

Ein weiterer, möglicherweise ebenfalls im Vordergrund stehender Defekt betrifft Chromosom 5 und hier Faktoren, welche von den **T_H2 -Helferzellen** produziert werden und den kontaktierenden B-Lymphozyten signalisieren, welche Immunglobuline deren „Töchter“ (= Plasmazellen) zu produzieren haben. Abhängig vom Cocktail der Interleukine, die sie von den Helferzellen erhalten, werden im Zuge der Immunantwort von den Plasmazellen IgA-, IgG- oder eben IgE-Antikörper produziert und in die Körperflüssigkeiten abgegeben. Im Hinblick auf die **IgE-Erzeugung** stehen die **Interleukine 4, 9 und 13** im Vordergrund. Beteiligt ist zusätzlich **Interleukin 5** – zumindest insofern, als dieser Botenstoff der Helferzellen im **Knochenmark** die Produktion der **eosinophilen Gra-**

nulozyten ankurbelt und dadurch die für die **Typ-1-Allergie** typische **Eosinophilie** mit den erhöhten **IgE-Serumspiegeln verknüpft**.

T-Helferzellen erhalten ihre Informationen über die **Art** des zu bekämpfenden Fremdmaterials von **Makrophagen** und **dendritischen Zellen**, die parallel zur Präsentation phagozytierter Materials **diesem zugeordnete** Interleukine an die Helferzellen weitergeben, sodass dieselben erst auf dieser Basis **ihren eigenen Nachrichtencocktail** für die B-Lymphozyten zusammenmischen. Beispielsweise ist bei **bakteriellen Infekten** zwar IL-4 ebenfalls darin enthalten, dagegen **fehlen IL-9 und IL-13**, sodass anstelle der IgE nun **IgG-Antikörper** gebildet werden. Zusätzlich entscheidet sich bereits an der Schnittstelle der antigenpräsentierenden Zellen, ob das Immunsystem überhaupt Notiz von Fremdantigenen (z. B. Nahrungsfaktoren) nimmt, ob es dieselben viralen oder bakteriellen Erregern zuordnet oder ob diese Zellen die Harmlosigkeit von Fremdmaterial erkennen und genau deswegen von vornherein nicht verarbeiten. In diesem Fall entstehen, wie evolutionär vorgeesehen, **keinerlei Immunreaktionen**.

Gegenüber **viralen Erregern** entstehen bei einem gesunden Immunsystem in erster Linie nicht T_H2 -, sondern **T_H1 -Helferzellen**, wodurch eine gänzlich andere Schiene des Immunsystems aktiv wird, mithin auch keine Interleukine, die zu IgE führen, entstehen können. Zusätzlich werden dabei **Interferone** gebildet, welche die Abwehr von Viren enorm verstärken. Ihr Mangel bei Atopikern erklärt zusätzlich zu den „falschen Immunglobulinen“, warum virale Infekte bei den Betroffenen häufiger apparent erscheinen und heftiger verlaufen.

ACHTUNG

Es versteht sich von selbst, dass die kurzen Hinweise auf die Arbeitsweise gesunder und atopischer Immunsysteme ohne Kenntnis des > Faches Immunologie nicht verstanden werden können.

Nun scheint die grundlegende Einordnung von Fremdantigenen durch antigenpräsentierende Zellen mit nachfolgendem Informationsfluss zu den T-Helferzellen vom **Chromosom 11** abhängig zu sein, weil nach einer Heilung seiner Mutation genetische Abweichungen auf Chromosom 5 offensichtlich unbedeutend werden. Dies geht daraus hervor, dass sich im Zuge einer Normalisierung des **Desaturase-Weges** auch die **IgE-Serumspiegel** sowie die vorbestehende **Eosinophilie** in aller Regel vollständig **normalisieren**. Damit ist eine Erkrankung aus dem atopischen Formenkreis **unmöglich geworden**, denn IgE ist die Basis jeglicher atopischen Reaktionsweise. Übliche Infekte verlaufen milder und werden seltener.

Ein Mangel an δ -6-Desaturase hat einen **Mangel an γ -Linolensäure** zur Folge und dieser wiederum führt dazu, dass neben der Schiefelage des Immunsystems ein **Mangel an Prostaglandinen** (z. B. PGE_2) entsteht. Vor allem PGE_2 bewirkt an der glatten Muskulatur von Gefäßen und Bronchialsystem eine Erschlaffung, führt also zu einer **Dilatation der Bronchien**, daneben zur Weitstellung der Blutgefäße (z. B. auch in der Niere). Ein Mangel führt dagegen in den Atemwegen zum relativen **Überwiegen von PGF** (und D_2) und damit zur **Engerstellung** oder zumindest zu einer Störung des Gleichgewichts zwischen Verengung und Relaxation im **Bronchialsystem**. Die Störung dieses Gleichgewichts führt beim **Analgetika-Asthma** (v.a. ASS-induziert) oder beim **Anstrengungsasthma** bereits ohne zusätzliche Allergene

zur Engstellung der Bronchiolen, woran die Bedeutung des hyperreagiblen Bronchialsystems auf der Basis eines Missverhältnisses verschiedener Prostaglandine abgelesen werden kann. Allerdings tragen auch die zahlreichen IgE-besetzten Mastzellen an der Oberfläche der Schleimhäute (s. unten) maßgeblich zum Geschehen bei, weil sie offensichtlich bereits bei minimalen, selbst physischen Reizen degranulieren können. Mit ursächlich für einen Anfall nach körperlicher Anstrengung ist wohl die **Eindickung des Schleims**, weil die Atemgase im Verlauf der Hyperventilation bzw. Mehratmung nicht mehr mit Wasserdampf gesättigt sein können.

Die Chromosomendefekte bewirken also, dass in verschiedenen Körperbereichen (u.a. Haut, glatte Muskulatur, Immunsystem), in denen sich mehrere Komponenten eines Regelkreises mit der korrekten Einstellung diverser Faktoren an die jeweiligen Erfordernisse beschäftigen, wesentliche Bestandteile fehlen. Auch jenseits von Regelkreisen entstehen einzelne Defizite, z. B. an der **Haut**. So führt dort der **Mangel an γ Linolensäure**, einem wichtigen und physiologischen Bestandteil der Epidermis, zur auffallend **trockenen Haut** des Atopikers. Die Überstimulation der Eosinophilen-Synthese durch IL-5 und des IgE-Serumspiegels durch die Interleukine 4, 9 und 13 hat zur Folge, dass die Schleimhäute in Atemwegen und Darmtrakt, abhängig von der Eintrittspforte der vorherrschenden Allergene, durch eine große Anzahl von Eosinophilen und Mastzellen besetzt sind.

Bereits in der Säuglingszeit erscheint als erster Hinweis auf die atopische Diathese ein mehr oder weniger ausgeprägter **Milchschorf**, sobald Kuhmilchprodukte zugefüttert werden. Das kann man als Reaktion auf deren Proteine betrachten, die in diesem Lebensabschnitt ohne vorherige Spaltung im Dünndarm über Endozytose aufgenommen werden und deshalb als Fremdanigen wirken. In der Kindheit stehen rezidivierende **Tonsillitiden** oder **Mittelohrentzündungen** im Vordergrund – oft bis ins Erwachsenenalter hinein, weil das Immunsystem nicht in der Lage ist, gegenüber zahlreichen Viren und Bakterien eine physiologische Antwort zu erzeugen. Ein ausreichend hohes, der jeweiligen Situation angemessenes **Fieber** ist wegen des Mangels an Pg-E₂ im hypothalamischen Temperaturzentrum zumindest im Erwachsenenalter **nicht mehr erreichbar**.

HINWEIS DES AUTORS

Bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen kann die beständige **Rezidivneigung** hinsichtlich eitriger Tonsillitiden, Otitiden und Sinusitiden als geradezu **pathognomonisch für eine atopische Diathese** angesehen werden. Oft genug wurden die Tonsillen überflüssigerweise bereits in früher Kindheit entfernt. Wegen der Neigung zur **nasalen Polyposis** besteht häufig eine behinderte Nasenatmung. Die **Impetigo contagiosa** des Kleinkindesalters und die Neigung zur **Warzenbildung** in jedem Lebensalter weisen ergänzend auf die immunologische Inkompetenz und die gestörte Barrierefunktion der Haut (Sebostase). Die diesbezügliche Verdachtsdiagnose gilt bereits nahezu zweifelsfrei für Patienten mit **ausgeprägter Sebostase** und der Anamnese eines **Milchschorfs**. In all diesen Fällen sollte grundsätzlich der IgE-Serumspiegel bestimmt werden, auch wenn noch keine Erkrankung aus dem atopischen Formenkreis entstanden ist, um die Möglichkeit einer wirksamen Prophylaxe zu erhalten und die Schiefelage des Immunsystems auszugleichen. Selbst eine adäquate Fiebererzeugung wird im Verlauf der Therapie wieder möglich – von größter Bedeutung nicht nur für die Infektabwehr, sondern auch in Bezug auf die Vermeidung oder wenigstens das Hinauszögern der Entstehung maligner Erkrankungen!

Während das relative Überwiegen von Pg-F (in der Bronchialwand) und Pg-D₂ (aus Mastzellen) gegenüber Pg-E₂ einen Teil der **Hyperreagibilität des Bronchialsystems** zu erklären vermag, führt die fehlgesteuerte **Überproduktion von IgE** (über die Mastzellaktivierung) neben der Bronchokonstriktion auch zur **entzündlichen Komponente** und damit zur Entwicklung des chronischen Asthma bronchiale. Die aus den Mastzellen erfolgende Histamin-Freisetzung im Verlauf der Bindung von Allergenen an ihre spezifischen membranständigen IgE-Antikörper (> Fach Immunologie) löst **Konstriktion** und nachfolgende **Entzündung der Bronchiolen** aus. Zusätzlich entstehen aus den Mastzellen weitere Stoffe wie Prostaglandine und Leukotriene, daneben auch schädigende Oxidationsprodukte (Sauerstoffradikale) aus Granulozyten und Eosinophilen, die diese Vorgänge unterstützen und verstärken.

MERKE

Die **Hyperreagibilität** im System der glatten Bronchialmuskulatur führt im Zuge einer wiederholten Allergenexposition und der resultierenden **muskulären Hypertrophie** und entzündlichen **Wandverdickung** mit **Schleimsekretion** im Bronchialbaum schließlich zum chronischen Asthma bronchiale, wodurch auch außerhalb akuter Anfälle Atemnot besteht.

Allergene

Fast regelhaft bestehen beim Asthma nicht nur Allergien auf verschiedene **Pollen, Hausstaub** oder chemische Stoffe, sondern auch auf **Nahrungsmittel**. Ganz im Vordergrund befinden sich – entsprechend den Verhältnissen bei der Neurodermitis – Eiweiß-Unverträglichkeiten aus **Milch** und/oder **Weizen**, seltener auch **Hühnererei**. Speziell diese Nahrungsbestandteile sind als sog. **Grundallergene** zu betrachten, auf die sich weitere Lebensmittel einschließlich diverser Konservierungsmittel und Gewürze aufpfropfen. Ein guter Hinweis auf diese Zusammenhänge bietet der Milchschorf des Säuglings, der genau dann entsteht, wenn diese Nahrungsmittel zugeführt werden (s. oben). Gerade das Kuhmilcheiweiß als zu meist **erstes Allergen** des Atopikers scheint nachfolgenden Allergenen den Weg zu bereiten, gewissermaßen die angeborene Anlage einer „IgE-Karriere“ erst richtig zu manifestieren.

HINWEIS DES AUTORS

Kinder, die von einer **nicht-atopischen (!)** Mutter mit dem physiologischerweise sehr hohen Gehalt der Muttermilch an γ -Linolensäure (180 mg/Tag) lange gestillt werden und im kritischen Zeitraum der ersten 4–6 Monate weder Kuhmilch- noch Weizenproteine erhalten, entwickeln ihre atopischen Symptome in aller Regel sowohl deutlich später als auch sehr viel milder, falls überhaupt! Die Milch einer **atopischen** Mutter enthält dagegen wenig oder (bei homozygoter Anlage) keine γ -Linolensäure und ist im Hinblick auf diese Art einer Prophylaxe ohne Nutzen, sofern die Betroffene nicht zumindest während der Stillzeit γ -Linolensäure substituiert. Im Idealfall sollte jede Schwangere mit positiver Familienanamnese die Höhe ihres IgE-Serumspiegels kennen, um ihrem Kind die bestmögliche Prophylaxe zu ermöglichen.

Die **Psyche** scheint als grundsätzlicher **Verstärkungsfaktor** zahlreicher Krankheiten und ihrer Symptome auch als **Auslöser** eines **Asthmaanfalls** von Bedeutung zu sein. Möglicherweise werden psychische Alterationen über vagale Efferenzen zu den Atemwegen

geleitet. Leider glaubt noch heute so mancher Therapeut dabei sogar an ein verursachendes Prinzip. Allerdings vermag eine sehr ausgeprägte und anhaltende Stresssituation oder eine Phase tiefer Trauer die Asthmasituation sogar (laut Medizin „paradoxe Weise“) zu verbessern. Dies erscheint folgerichtig, weil im Zusammenhang oft sehr hohe Cortisol-Serumspiegel vorherrschen: Zum Stress gesellt sich das Stresshormon.

HINWEIS DES AUTORS

Immer zu denken ist auch an eine **intestinale Candidose**, die jegliche Allergie **verstärkt (nicht verursacht)**. Möglicherweise besitzen gerade Candida-Allergene die Eigenschaft, die Umstimmung des Immunsystems in Richtung IgE-Synthese weiter zu verstärken. Jedenfalls kann eine ordentlich durchgeführte Darmsanierung, unter Einschluss von Nystatin, bestehende Symptome sehr ausgeprägt abmildern.

Kriterien der Krankheitsentstehung

Die Anlage zum Asthma bronchiale wird durch den angeborenen Chromosomendefekt bereits „in die Wiege gelegt“, wie man u.a. an der **familiären Häufung** und einer besonders hohen Konkordanz unter eineiigen Zwillingen in Bezug auf sämtliche atopischen Erkrankungen erkennt. Ob es allerdings im Laufe des Lebens dazu kommt, ob stattdessen eine Neurodermitis oder „nur“ eine allergische Rhinitis oder im Extremfall auch alle 3 Erkrankungen oder aber keine von ihnen entstehen, hängt von einer ganzen Reihe zusätzlicher Faktoren ab, von denen bisher nur wenige bekannt sind.

Entscheidend scheint zunächst, ob von den im Vordergrund stehenden **Chromosomen beide** (homozygot) oder **nur eines** (heterozygot) von dem Defekt betroffen sind, ob also z. B. die Desaturase **vermindert** oder **gar nicht mehr** hergestellt werden kann. Wurde das defekte Gen nur von einem Elternteil weitergegeben, ist der resultierende IgE-Serumspiegel nur mäßig bis **maximal ca. 150 I.E.** erhöht, Asthma oder atopisches Ekzem werden unwahrscheinlich bzw. sind nahezu ausgeschlossen. Die Mehrzahl der Betroffenen entwickelt z. B. Heuschnupfen, Urtikaria oder allergische Reaktionen auf Insektenstiche, sofern nicht lediglich eine gewisse Infektneigung neben einer mäßigen Sebstase besteht. Ein Milchschorf kann in diesen Fällen, muss aber nicht beobachtet worden sein.

Daneben scheint die gesamte **Lebensweise** v.a. im Hinblick auf die Ernährung und die Reinheit der Luft eine Rolle zu spielen. Entscheidend sind aber auch Faktoren wie die **medizinische Betreuung**. Zum Beispiel führt die reichliche Versorgung mit Antibiotika leichter und schneller zu Asthma oder Neurodermitis als eine mehr an der Natur und Physiologie ausgerichtete Medizin. Immer wieder fällt auch der zeitliche Zusammenhang einer **Tonsillektomie** mit dem nachfolgenden Beginn eines allergischen Asthma auf.

Wesentlich scheinen die **hygienischen Verhältnisse** zu sein (sog. Hygiene- bzw. Urwaldhypothese), indem gerade „ein bisschen Dreck und der eine oder andere Wurm“ vor atopischen Erkrankungen **schützen** – wohl durch Training des Immunsystems. Aus diesem Zusammenhang heraus sind grundsätzlich Kinder, die auf dem Land, z. B. auf dem Bauernhof aufwachsen, **weniger gefährdet als Stadtkinder** bzw. als Kinder von Eltern, die ihren Kindern mit Sagrotan den Weg ins Leben bahnen.

Einen Hinweis auf die Entwicklung eines späteren Asthma bronchiale erhält man bei **Kindern**, wenn bei vergleichsweise harmlosen **viralen Infekten** bereits wiederholt eine **Bronchialspastik** auftritt. Dies sollte stets Anlass zur Bestimmung des IgE-Serumspiegels sein, unter nachfolgender Substitution der γ -Linolensäure.

Histologische Veränderungen

Die Veränderungen in den unteren Atemwegen bestehen nicht nur aus dem **Spasmus der glatten Muskulatur**. Im Vordergrund steht, jedenfalls beim chronisch gewordenen Asthma, die **entzündliche Komponente** mit Infiltration der Wände von Bronchien und Bronchiolen und der vermehrten Bildung eines **zähen, grau-glasigen Schleims**.

Histologisch findet man in allen Krankheitsstadien reichliche Mengen an **IgE-besetzten Mastzellen**, die nach dem Kontakt mit dem jeweiligen Allergen die Mediatoren der Entzündung und der Bronchokonstriktion freisetzen – zunächst natürlich wie üblich Histamin. Diese Reaktion tritt als **Sofortreaktion** (Typ I-Allergie) direkt nach dem Allergenkontakt auf, kann aber (selten) auch erst Stunden nach der Allergenexposition als **Spätreaktion** erscheinen. Dafür verantwortlich ist die der Spastik nachfolgende Entzündungsreaktion mit ödematöser Anschwellung der Bronchialwände aufgrund nachproduzierter Prostaglandine und v.a. Leukotriene. Zusätzlich bildet sich beim schweren, chronischen Asthma ein **Infiltrat** aus **eosinophilen**, in geringem Umfang auch neutrophilen **Granulozyten, Lymphozyten und Monozyten**, die gemeinsam mit einer **Fibrosierung** die Schleimhaut umbauen und zu **polsterförmigen Auflagerungen** ins Bronchiolenlumen hinein führen. Die **Basalmembran** des Epithels ist stark **verdickt** und soll dadurch möglicherweise den Kontakt der Mastzellen mit inhalativen Allergenen erschweren. Vielleicht ist dies aber auch eine Folge der beständig ins Lumen abschilfernden Epithelien. Die Zahl an **Becherzellen** und subepithelialen **Schleimdrüsen** ist enorm vermehrt, ihr Sekret eingedickt.

Es erfolgt also eine **fortschreitende Stenosierung aus Gewebe und Schleim**, die auch dann besteht, wenn gerade kein Allergenkontakt stattgefunden hat. Auch aus diesem Zusammenhang heraus erscheint die strikte Abgrenzung gegenüber der COPD als willkürlich und nicht gerechtfertigt, denn hier findet nun gerade das statt, was als typisch für die COPD angesehen wird: Die unvollständige Rückbildung der Atemnot bei Inhalation von Bronchodilatoren aufgrund polsterförmiger Verdickungen der Bronchialwand.

MERKE

Inhalierete **Glukokortikoide** als alltäglich angewendete **Basistherapie** des Asthma vermindern ganz besonders die **entzündlichen Reaktionen** der Bronchialwand und damit deren Umbauvorgänge. Dies dürfte die wesentliche Ursache dafür sein, dass man heute bei Patienten mit guter Compliance kaum noch schwere Formen des Asthma bronchiale sieht. In Bezug auf die Letalität steht die COPD längst und mit sehr weitem Abstand vor dem Asthma. Möglicherweise wird man irgendwann auch bei der COPD inhalative Glukokortikoide einsetzen müssen, auch wenn sich natürlich die Ursachen nicht entsprechen.

EXKURS

Entzündliche Reaktionen und Umbau der Schleimhaut in den Atemwegen **entsprechen** den Vorgängen bei der **Rhinitis allergica** bzw. dem Entstehen einer **nasalen Polyposis** bei jeder ausgeprägten Atopie, weil es sich dabei um das immer gleiche Muster der Reaktionen bei Typ-1-Allergien handelt. Das weist ein weiteres Mal sowohl auf die Ursache der Polyposis nasi als auch darauf hin, warum die Nasenatmung unter einer heilenden Therapie von Asthma **oder** Heuschnupfen **oder** atopischem Ekzem wieder vollkommen frei wird. Dies gilt selbstverständlich auch für Patienten mit hohen IgE-Serumspiegeln und behinderter Nasenatmung, die eben zu diesem Zeitpunkt noch keine Erkrankung aus dem atopischen Formenkreis entwickelt haben. Im Umkehrschluss: Bei Patienten mit chronisch behinderter Nasenatmung und/oder chronischer Sinusitis sollte frühzeitig der IgE-Spiegel bestimmt werden, sofern dies aufgrund der zumeist auffallenden Sebstase nicht ohnehin längst geschehen ist!

Im abgehusteten grau-glasigen **Sputum** des Asthmapatienten findet man neben eosinophilen Granulozyten und abgeschilferten Epithelzellen auch spiralige **Schleimfetzen**, die **Curschmann-Spiralen** (> Abb. 4.22), sowie die **Charcot-Leyden-Kristalle** (> Abb. 4.23). Während die Curschmann-Spiralen als abgehustete „Ausgusspräparate“ zähen Schleims aus den kleinen Bronchien anzusehen



Abb. 4.22 Curschmann-Spirale im Sputum bei Asthma bronchiale [G136]

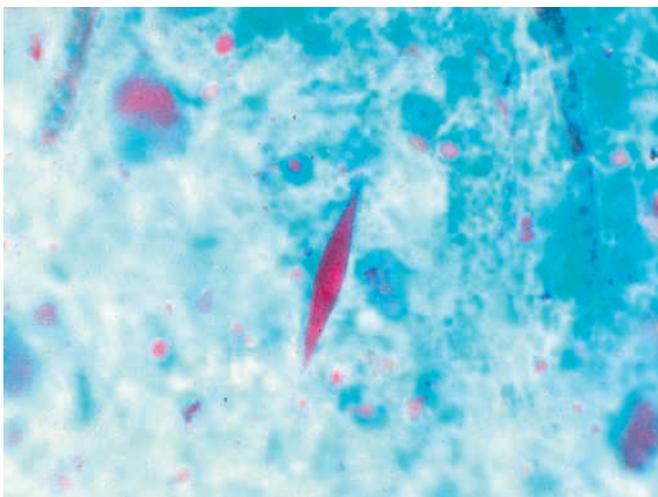


Abb. 4.23 Charcot-Leyden-Kristalle im Sputum bei Asthma bronchiale [E487]

sind, stellen die Charcot-Leyden-Kristalle Auskristallisationsprodukte eosinophiler Granulozyten dar.

Die mikroskopische Durchmusterung durch den Laborarzt besitzt durchaus diagnostischen Charakter. Derselbe Zusammenhang gilt für das **gasförmige NO** (Stickstoffmonoxid), das vom Asthmapatienten vermehrt abgeatmet und teilweise bereits zur Therapiekontrolle gemessen wird. NO wird von Gefäßendothelien oder auch Makrophagen produziert und ist an den entzündlichen Gefäßerweiterungen in der Bronchialwand beteiligt. Je umfangreicher sich also die Entzündung darstellt, desto mehr NO wird gebildet und erscheint in der Ausatemluft.

Die entzündlichen Reaktionen der Bronchialwand finden sich in **sämtlichen Atemwegen**, von der Trachea bis hinunter zu den Bronchiolen, wobei die Beteiligung typischerweise **ungleichmäßig** ist. Es erscheint möglich, dass der relativ häufig v.a. bei Kindern als **Erstsymptom** eines nachfolgenden Asthma bronchiale erscheinende **rezidivierende Husten** von entzündeten Anteilen des Bronchialsystems verursacht wird, die aufgrund ihrer Größe und einer effektiven knorpeligen Verstärkung keine Obstruktion erleiden, sodass in diesem Stadium eben auch noch keine Asthmaanfälle entstehen können.

Folgen der Stenosierung

Die zum Teil beträchtliche Lumeneinengung der Bronchiolen kann dank der reichlich ausgebildeten Hilfsmuskulatur für die Inspiration eine wirksame Einatmung nicht verhindern – umso mehr, als sich das **Lumen** der Atemwege während der Inspiration mit Aufdehnung des gesamten Thorax durch den allseitigen Zug auf die Wandungen **erweitert**, während es bei der Expiration durch die Verkleinerung des thorakalen Raums zur Stenosierung kommt.

Die Ausatmung funktioniert in frühen Stadien des Asthma noch recht ordentlich. Wenn aber durch die zunehmende Stenosierung der kleinen Bronchien und Bronchiolen und den resultierenden Rückstau der Atemluft mit Umbau der Lunge deren Retraktionskraft immer geringer wird, macht sich das Fehlen einer suffizienten Muskulatur für die **Expiration** zunehmend bemerkbar. Die mit großer Kraft durchgeführte Inspiration lässt Luft in die Alveolen gelangen, die in der folgenden Expiration **nicht mehr vollständig abgeatmet** werden kann. In der Folge weiten sich die Hohlräume der Lunge immer mehr. Das Lungengewebe verliert an Elastizität. Es kommt zum **Lungenemphysem** und **Fassthorax**. An Haut und Schleimhäuten entstehen eine **Zyanose**, eventuell durch den anhaltenden Sauerstoffmangel auch **Trommelschlägelfinger** und **Uhrglasnägel**. Im Blut findet sich eine **Polyglobulie**.

Bei schlecht eingestellten Patienten mit schwerem Asthma führt der fortschreitende **Umbau des Lungengewebes** mit Rarefizierung (Verminderung) der Blutgefäße im Lauf der Jahre zu einer **pulmonalen Hypertonie**, die wiederum eine zunehmende Belastung des rechten Herzens mit Ausbildung eines **Cor pulmonale** bedingt. Eine mögliche **Todesursache** besteht daher im finalen **Rechtsherzversagen**.

Symptomatik

Die trockenen Rasselgeräusche (**Giemen, Pfeifen**) während der erschwerten und **verlängerten Expiration** (**expiratorischer Stri-**

dor) sind häufig ohne Stethoskop zu hören. Allerdings besteht bei einem kleinen Teil der Patienten am Beginn der Erkrankung lediglich ein **rezidivierender Husten** ohne deutliche Atemnot (s. oben). In der Folge des peripheren Sauerstoffmangels kommt es zu **Tachykardie** und **Tachypnoe**, besonders ausgeprägt natürlich im Asthmaanfall.

Asthmaanfälle oder zumindest eine **Verschlimmerung** der Bronchialobstruktion und Atemnot treten häufig **nachts** in Erscheinung. Als Ursache dafür wird die geringere Wirksamkeit der Atemhilfsmuskulatur im Liegen angeschuldigt, doch dürfte v.a. der nachts **erniedrigte körpereigene Cortisol-Spiegel** ursächlich sein.

Status asthmaticus

Mit Status asthmaticus wird ein **besonders schwerer** und **lang anhaltender Anfall** bezeichnet, der sich mit den üblichen Bronchodilatoren **nicht mehr beheben** lässt und **Lebensgefahr** bedeutet.

Mögliche **Ursachen** sind Atemwegsinfekte, psychische Alterationen, inhalierte toxische (Ozon, Zigarettenrauch) oder allergisierende Substanzen oder auch nur körperliche Anstrengungen. Ganz im Vordergrund steht heutzutage allerdings die **Non-Compliance** des Patienten. Die wichtigste therapeutische Maßnahme nach der Verständigung des **Notarztes** besteht in der Gabe von **Sauerstoff**, sofern vorhanden. Der Patient muss in aufrechter Körperposition verbleiben, um seine gesamte Atemhilfsmuskulatur einsetzen zu können.

Diagnostik

Entsprechend der durch den Chromosomendefekt entstehenden allergischen Diathese ist das **Immunglobulin E** im Serum in der Regel deutlich bis stark **erhöht**. Die gefundenen Werte liegen besonders häufig im Bereich zwischen etwa 200 und 500 Einheiten, also im Durchschnitt etwas niedriger als bei Patienten mit Neurodermitis, jedoch deutlich höher als beim Heuschnupfen. Das sollte nun allerdings nicht verwechselt werden: Heuschnupfen entsteht bei 100, 500 oder 1.000 I.E. IgE. Es gibt keine obere Grenze, es gibt lediglich das Minimum eines IgE-Spiegels, das für einzelne atopische Erkrankungen erforderlich ist. Ein Asthma unterhalb 150 oder 200 I.E. ist schwer vorstellbar, ebenso ein Heuschnupfen bei 25 I.E. Dagegen kann man bei 25 I.E. IgE durchaus eine Urtikaria oder allergische Reaktionen auf Insektengifte beobachten. Unmöglich werden atopische Erscheinungen erst bei Serumspiegeln nahe null.

Die eigentliche Diagnosestellung erfolgt aus der Anamnese, v.a. auch im Hinblick auf nächtliche Symptome, und wird über Lungenfunktionsprüfungen (u.a. FEV₁) verifiziert. Die Höhe des IgE-Serumspiegels besitzt schulmedizinisch nach wie vor nicht die geringste Bedeutung. In frühen, noch unklaren Fällen, z. B. wenn lediglich ein chronischer Husten besteht, werden inhalative Provokationstests durchgeführt.

Im Stethoskop erscheinen im Anfall bzw. beim schweren Asthma die **trockenen Rasselgeräusche** (Giemen, Pfeifen) manchmal entgegen üblicher Definition in beiden Atemphasen, besonders ausgeprägt jedoch während der **Expiration**. Die **Percussion** ergibt im Anfall und erst recht nach erfolgtem Lungenumbau einen **hypersonoranten Klopfeschall**. Zumindest im Anfall befindet sich der Patient (s. oben) in **aufrechter Körperhaltung**, weil die Atemhilfsmusku-

latur dabei effektiver arbeitet, die Atmung demnach ein wenig suffizienter wird. Eventuell hat er auch die Arme an irgendeinem hohen Möbelstück aufgestützt und benutzt dadurch seine Pectoralmuskulatur (maior et minor; > Fach Bewegungsapparat) zusätzlich, auch wenn dies nur für die Einatmung hilfreich ist. Da der **Sympathikus** aufgrund von Hypoxie und die Atemnot begleitende Angst massiv aktiviert ist, findet man neben dem gesteigerten Atemantrieb auch eine Tachykardie und eine kaltschweißige Haut. **Bronchophonie** und **Stimmfremitus**, wenn sie denn jemand zur Untersuchung nutzen möchte, sind analog zur Situation beim Lungenemphysem **abgeschwächt**.

Der Thorax ist **fassförmig** aufgetrieben – mit **tief** stehenden Zwerchfellgrenzen, die **Atemverschieblichkeit** der Lunge entsprechend **eingeschränkt** oder bereits weitgehend **aufgehoben**. Im Blut findet man neben der **Polyglobulie** evtl. eine Sauerstoffuntersättigung (**Hypoxämie**).

Therapie

Die Therapie besteht idealerweise in der **Allergenkarenz**. Einzelne Allergene können durch eine **Hyposensibilisierung** (> Kap. 4.14) gelöscht werden. Beides ist aber im Allgemeinen im Alltag nicht durchführbar, weil ständig neue Allergene dazukommen und weil die diesbezügliche Diagnostik beim Asthma sehr viel unsicherer ist als beim Heuschnupfen. Zusätzlich könnte man gegen den Großteil der Allergene ohnehin nicht desensibilisieren. Weit im Vordergrund stehen demnach **Inhalationstherapien**, wobei es diesbezüglich in den Leitlinien klare und über zahlreiche Studien auch hervorragend abgesicherte Vorgaben gibt.

Nach diesem Stufenschema benutzen

- Patienten mit nur **gelegentlichen Asthmaanfällen** (jedenfalls **weniger als 2/Woche**) schnellwirksame inhalative Bronchodilatoren mit kurzer Halbwertszeit nur **bei Bedarf**. Verwendet werden in erster Linie **sympathomimetisch** wirkende Dosiersprays, die z. B. Salbutamol oder Fenoterol enthalten.
- Sofern die Zahl der Anfälle auf 2/Woche oder darüber angestiegen ist, wird aus der Bedarfs- eine **Dauertherapie**. Diese erfolgt dann nicht mehr mit Bronchodilatoren, die ja hinsichtlich der entzündlichen Vorgänge keinerlei Wirksamkeit besitzen, sondern mit **inhalativen**, mild wirkenden **Glukokortikoiden**. Im Vergleich mit früheren Schemata und im Gegensatz zu den Vorbehalten, die einer solchen Therapie meist entgegenstehen, wurde damit sowohl die Letalität als auch die früher übliche, beständige Zunahme der Morbidität um mehrere Größenordnungen abgesenkt, sodass die Betroffenen inzwischen eine kaum noch eingeschränkte Lebensqualität besitzen. Dieses beeindruckende Ergebnis sollte akzeptiert und dem Patienten auch so vermittelt werden!
- Beim **mittelschweren Asthma**, bei dem es trotz dieser Therapie zu einzelnen Anfällen kommt, wird die inhalative Glukokortikoidtherapie durch **Bronchodilatoren** mit langer Halbwertszeit, z. B. Formoterol, **ergänzt**. Inzwischen befinden sich Kombinationsprays aus Glukokortikoid und Betamimetikum auf dem Markt, die üblicherweise 2-mal/Tag anzuwenden sind, sodass die Therapie sehr einfach durchgeführt werden kann. Alternativ zu den Bronchodilatoren kann ein stärker wirksa-

mes Glukokortikoid versucht werden. Als weitere Alternative steht orales Theophyllin (= Betamimetikum) zur Verfügung.

- Beim **schwergradigen Asthma** bildet die inhalative Kombination die Basis und wird ergänzt durch **orale** Glukokortikoide oder einen der modernen (sehr teuren) **Antikörper**. Im Status asthmaticus wird zusätzlich **Sauerstoff** benötigt.
- Orale **Antihistaminika** besitzen heute keine Bedeutung mehr
- **Antibiotische Behandlung** der rezidivierenden Infekte

Eine sehr wirksame und weitgehend nebenwirkungsfreie **Prophylaxe**, die v.a. im **Kindesalter** am Beginn jeglicher Therapie stehen sollte, besteht in der inhalativen Zufuhr von **Cromoglicinsäure** (apothekenpflichtig), seltener auch in der oralen Zufuhr von **Ketotifen** (verschreibungspflichtig). Diese Stoffe lagern sich an die Mastzellen der Gewebe und schützen sie vor der allergenspezifischen Degranulation. Daraus folgt, dass sie nur **vorbeugend** und in ausreichend hoher Dosierung wirken (4-mal/Tag!). Im **Asthmaanfall** bleibt die Inhalation von Cromoglicinsäure **ohne Wirkung**. Es gibt eine Reihe diesbezüglicher Präparate auf dem Markt, teilweise auch als Spray in Kombination mit Bronchien erweiternden β -Sympathomimetika (z. B. Allergospasmin[®], Ditec[®]).

Neue Therapieansätze bestehen in der Verabreichung von **Anti-IgE**, das die körpereigenen IgE-Moleküle bindet und unwirksam macht sowie in **Leukotrien-Rezeptorantagonisten**, weil die aus Mastzellen freigesetzten Leukotriene maßgeblich an den entzündlichen Vorgängen und der Bronchialspastik beteiligt sind.

Das modernste Präparat, das weitere Therapieformen sehr wirksam **ergänzen** kann, besteht in **Antikörpern** gegen **Interleukin 5**. In der Folge einer Hemmung von IL-5 sieht man einen ausgeprägten **Abfall der Eosinophilen** sowohl im Blut als auch in den Schleimhäuten der Atemwege.

Objektiviert wird der Therapieerfolg, analog zur COPD, mit dem **Spirometer** (Bestimmung der Einsekundenkapazität) (> Abb. 4.24). Auf die teilweise bereits in der Diagnostik angekommene **Messung von NO** in der Ausatemluft wurde oben hingewiesen.

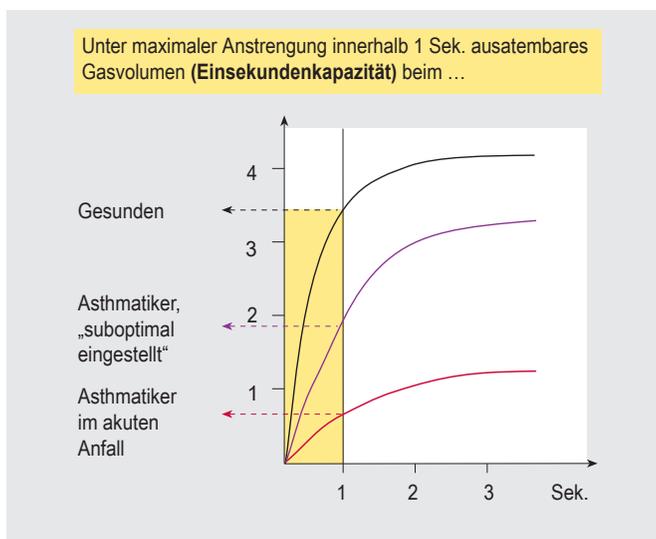


Abb. 4.24 Einsekundenkapazität beim Gesunden, schlecht eingestellten Asthmatischer und im akuten Asthmaanfall [L190]

Die Adipositas kann Asthmasymptome verstärken, weshalb in diesen Fällen zur Gewichtsreduktion geraten wird. Noch mehr gilt dies selbstverständlich in Bezug auf Rauchen. Zusätzlich wird zu einer ballaststoffreichen Ernährung geraten, weil die Medizin zunehmend den Zusammenhang zwischen Dysbiose und atopischer Ausprägung erkennt.

HINWEIS DES AUTORS

Besonders sinnvoll ist die regelmäßige Zufuhr der γ -**Linolensäure** (in ausreichender Dosierung!), die für jeden Atopiker zum essenziellen Nahrungsbestandteil geworden ist. Es sind zahlreiche Präparate aus **Nachtkerzenöl** oder **Borretsch-Samenöl** auf dem Markt, die γ -Linolensäure enthalten. Wesentlich preiswerter ist **Walnussöl**, das allerdings anstatt eines Anteils von 10 % γ -Linolensäure (Nachtkerze) nur etwas inkonstant 3–5 % enthält, sodass wesentlich höher dosiert werden muss. Die Therapie wird im > Fach Dermatologie und im > Fach Immunologie ausführlich vorgestellt.

Im vollkommenen Gegensatz zu allen weiteren Erkrankungen aus dem atopischen Formenkreis führt diese Therapie beim langjährigen Asthmapatienten häufig nur noch zu Besserungen der Symptomatik. Die wahrscheinlichste Ursache hierfür dürfte in den Umbauvorgängen der Atemwege bestehen, ergänzt durch die bereits eingetretenen, stets irreversiblen Veränderungen des Lungengewebes. Lediglich im Kindes- und Jugendalter kann man von vollständigen Heilungen ausgehen, sofern die Öle ausreichend dosiert und konsequent verabreicht werden.

Zusammenfassung

Asthma bronchiale

Anfangs paroxysmale und reversible, später (bei unzureichender Therapie) anhaltende Verengung der Atemwege mit Dyspnoe

Ursachen

- angeborene atopische Genese mit Fehlsteuerung des Immunsystems, Vermehrung von Eosinophilen und IgE-besetzten Mastzellen in der Wandung der Atemwege

Folgen

- Bildung von IgE-Antikörpern gegen multiple Allergene
- allergische Sofortreaktion in den Atemwegen mit Spastik und entzündlichem Umbau der Bronchialwände
- Die Behinderung der Expiration führt bei Non-Compliance gegenüber den modernen Therapien schließlich zu Lungenemphysem und Cor pulmonale.

Symptome

- Husten, oft als unspezifisches Frühsymptom
- Dyspnoe, Tachypnoe und Tachykardie
- Zyanose
- im Status asthmaticus Gefahr des Erstickens

Diagnostik

- Bestimmung des FEV₁
- expiratorischer Stridor in der Auskultation (Giemen, Pfeifen)
- hyperesonorer Klopfeschall im Anfall

Rudolf Schweitzer

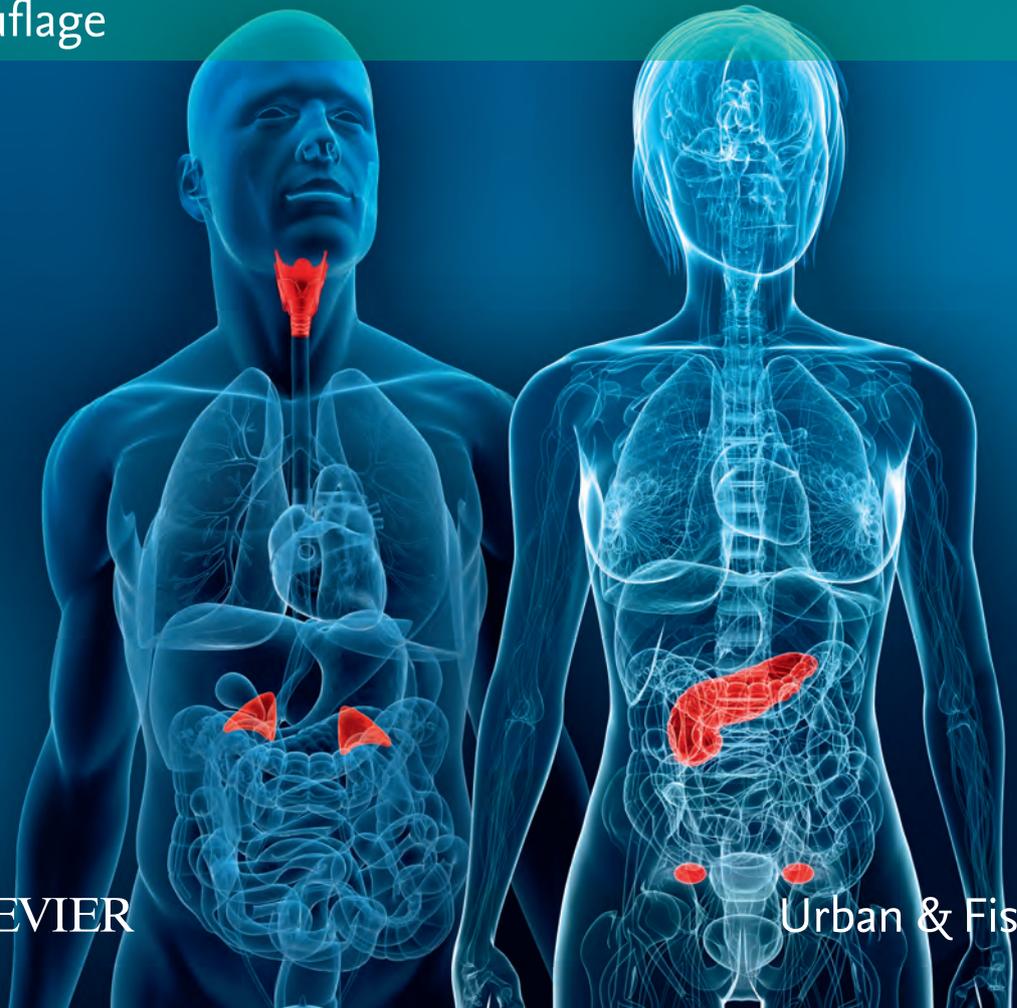
Endokrinologie mit Stoffwechsel

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1	6	Zerebrale Hormondrüsen	95
1.1	Im Dienst des Gesamtorganismus	1	6.1	Hypophyse/Hypothalamus	95
1.2	Grundlagen des Hormonsystems	2	6.1.1	Anatomie	95
2	Schilddrüse	7	6.1.2	Physiologie	97
2.1	Anatomie	7	6.1.3	Krankheitsbilder	105
2.2	Physiologie	9	6.2	Epiphyse	107
2.2.1	Hormonproduktion	9	6.2.1	Anatomie	107
2.2.2	Hormonspeicherung und -sekretion	9	6.2.2	Physiologie	107
2.2.3	Hormonvarianten	10	7	Calciumstoffwechsel	111
2.2.4	Serumspiegel	11	7.1	Anatomie der beteiligten Organe	111
2.2.5	Wirkungen der Schilddrüsenhormone	11	7.2	Physiologie	112
2.2.6	Regulation der Schilddrüsenhormone	12	7.2.1	Calcium	112
2.3	Untersuchung	13	7.2.2	Phosphat	114
2.3.1	Anamnese	13	7.2.3	Vitamin D (Cholecalciferol)	114
2.3.2	Klinische Untersuchung	13	7.2.4	Parathormon (PTH, Parathyrin)	120
2.3.3	Weitere Diagnostik	14	7.2.5	Calcitonin	121
2.4	Krankheitsbilder	15	7.3	Krankheitsbilder	122
2.4.1	Struma	15	7.3.1	Osteomalazie, Rachitis	122
2.4.2	Hyperthyreose	20	7.3.2	Tetanie	122
2.4.3	Hypothyreose	23	7.3.3	Hyperparathyreoidismus	123
2.4.4	Schilddrüsenkarzinom	25	7.3.4	Hypoparathyreoidismus	125
3	Nebenniere	27	8	Fettstoffwechsel	127
3.1	Nebennierenrinde	28	8.1	Exogene Lipide	127
3.1.1	Anatomie	28	8.1.1	Resorption der Nahrungsfette	127
3.1.2	Physiologie	28	8.1.2	Metabolisierung der Chylomikronen	128
3.1.3	Krankheitsbilder	37	8.2	Endogene Lipide	129
3.2	Nebennierenmark	43	8.2.1	Metabolisierung des VLDL	130
3.2.1	Anatomie	43	8.2.2	HDL	131
3.2.2	Physiologie	44	8.2.3	Diagnostik	133
3.2.3	Krankheitsbilder	48	8.3	Hyperlipoproteinämien	133
4	Pankreas	51	8.3.1	Primäre Hyperlipoproteinämien	133
4.1	Anatomie	51	8.3.2	Sekundäre Hyperlipoproteinämien	141
4.2	Physiologie	53	8.4	Aufgaben der Fette	142
4.2.1	Insulin	53	8.4.1	Triglyceride	142
4.2.2	Glukagon	56	8.4.2	Cholesterin	142
4.3	Krankheitsbilder	57	8.4.3	Phospholipide	142
4.3.1	Diabetes mellitus	57	8.4.4	Fettsäuren	142
4.3.2	Karzinoid-Syndrom	78	8.5	Fettgewebe	143
5	Endokrine Drüsen der Geschlechtsorgane	81	8.5.1	Braunes Fettgewebe	144
5.1	Hoden	81	8.5.2	Weißes Fettgewebe	145
5.1.1	Anatomie	81	8.5.3	Beiges Fettgewebe	145
5.1.2	Physiologie	83	8.5.4	Fettverteilung	146
5.2	Ovar (Eierstock)	87	8.6	Hormone des Fettgewebes	147
5.2.1	Anatomie	87	8.6.1	Leptin	147
5.2.2	Physiologie	88	8.6.2	Angiotensinogen	148
			8.6.3	Adiponektin	148
			8.6.4	Östrogene	148

XII Inhaltsverzeichnis

8.6.5	Entzündungsmediatoren	149	11	Spurenelemente	179
8.6.6	Weitere Faktoren	149	11.1	Einleitung	179
8.7	Ungesättigte Fettsäuren	149	11.2	Eisen	181
8.7.1	Omega-Fettsäuren	149	11.3	Kupfer	189
8.8	Gesunde Ernährung	154	11.4	Zink	191
8.8.1	Energiebedarf und -gewinnung	154	11.5	Magnesium	193
8.8.2	Empfehlungen der DGE	154	11.6	Selen	196
8.8.3	Ernährungspyramide	156	12	Vitamine	199
8.9	Ernährung bei Krebserkrankungen	160	12.1	Einleitung	199
8.9.1	Stoffwechselwege der Energiegewinnung	160	12.2	Vitamin B ₁	201
8.9.2	Ketogene Ernährung	163	12.3	Vitamin A	202
9	Gicht	167	12.4	Vitamin C	205
10	Zystische Fibrose	175	12.5	Vitamin E	206
				Register	209

6

Zerebrale Hormondrüsen

6.1 Hypophyse/Hypothalamus	95	6.2 Epiphyse	107
6.1.1 Anatomie	95	6.2.1 Anatomie	107
6.1.2 Physiologie	97	6.2.2 Physiologie	107
6.1.3 Krankheitsbilder	105		

6.1 Hypophyse/Hypothalamus

Die Hypophyse (= Hirnanhangsdrüse, Glandula pituitaria) kann als übergeordnete Drüse des endokrinen Systems angesehen werden (> Abb. 6.1). Gleichzeitig ist sie das Bindeglied zwischen den peripheren Drüsen und dem Hypothalamus, der nervale Reize aus Umwelt und Cerebrum auf sie überträgt und ihre Funktion steuert bzw. moduliert. Nur wenige periphere Hormondrüsen werden überhaupt nicht von der Hypophyse „beaufsichtigt“ oder wenigstens beeinflusst.

6.1.1 Anatomie

Bei der **Hypophyse** (> Abb. 6.9) handelt es sich um ein gut 500 mg schweres, etwa kirschgroßes Organ, das in einer Aussparung des Keilbeins (Os sphenoidale) platziert ist, dem sog. Türkensattel (Sella turcica, > Fach Bewegungsapparat). Sie ist hier lediglich durch eine dünne Knochenlamelle von der Keilbeinhöhle (= Nasennebenhöhle) getrennt. Die Blutversorgung erfolgt aus der A. carotis interna.

Die Hypophyse ist nach oben über eine Gewebebrücke, den sog. Hypophysenstiel (Infundibulum), mit dem **Hypothalamus** verbunden. Der Hypothalamus mit seinen Kerngebieten liegt direkt ober-

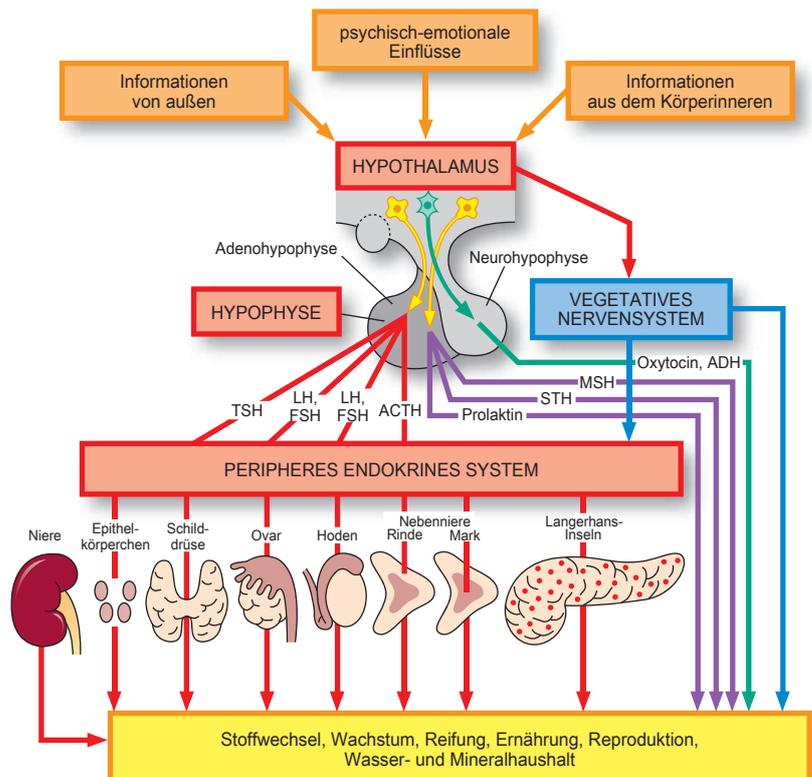


Abb. 6.1 Endokrines System und Rolle der Hypophyse [L107]

halb der Hypophyse (> Abb. 6.9). Zu beachten ist seine zentrale Lage im **Zwischenhirn** mit Verschaltungen zu allen erdenklichen zerebralen Strukturen.

Aufbau der Hypophyse

Die von einer bindegewebigen Kapsel eingeschleudete Hypophyse besteht aus drei verschiedenen Anteilen (> Abb. 6.2):

- Hypophysenvorderlappen (HVL), ventral gelegen
- Hypophysenhinterlappen (HHL), dorsal gelegen
- Zwischenlappen, zwischen HVL und HHL liegend, sehr schmal und kaum abgrenzbar

Anordnung und Verschaltung zwischen Hypothalamus und Hypophyse (> Abb. 6.3) erinnern an die Nebenniere: NNR und NNM sind sowohl anatomisch und physiologisch als auch im Hinblick auf die chemische Struktur ihrer Hormone streng voneinander getrennt. Daneben ist das NNM genau genommen ein Nervenganglion, an welchem sympathische Nervenfasern synaptisch enden, und dessen Nervenzellen auf eine sympathische Stimulation hin ihre beiden Hormone ins Blut sezernieren (> Kap. 3.2).

- Den Part des NNM übernimmt in der Hypophyse gewissermaßen der **HHL**, in den über den Hypophysenstiel Nervenfasern des Hypothalamus ziehen, um dort hypothalamische Nervensekrete als Hormone ins Blut des Kapillarnetzes des HHL auszuschütten. Der HHL heißt wegen dieser Zusammenhänge auch **Neurohypophyse**.
- Der **HVL** produziert dagegen in seinem Gewebe eigene Hormone. Er ist allerdings mit dem Hypothalamus – ähnlich NNR und NNM – über einen Pfortaderkreislauf verbunden, indem das venöse Blut des Hypothalamus erst auf dem Umweg über einen hypophysären, zweiten Kreislauf in die V. jugularis abfließt. Der HVL erhält also mit seiner Blutversorgung über den Hypophysenstiel konzentriert und unverdünnt die Hormone des Hypothalamus und wird von diesen in seiner eigenen Hormonproduktion beeinflusst und teilweise auch gesteuert. Zur Abgren-

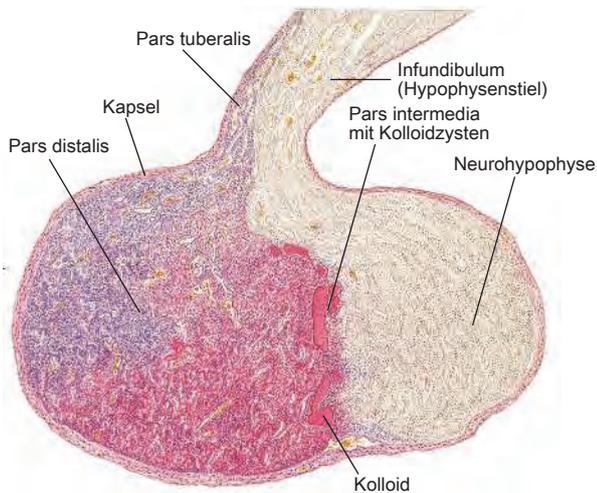


Abb. 6.2 Histologisches Bild der Hypophyse [M375]

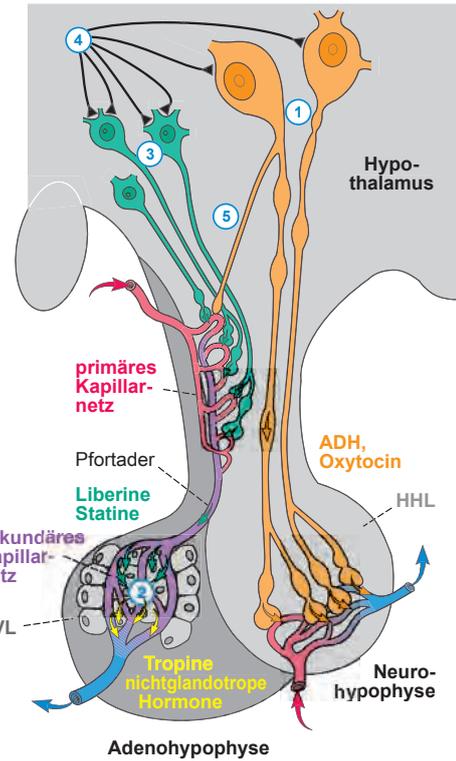


Abb. 6.3 Aufbau der Hypophyse; **1** großzellige Kerne des Hypothalamus, in denen ADH und Oxytocin gebildet werden, **2** hormonproduzierende Zellen der Adenohypophyse, **3** kleinzellige Kerne des Hypothalamus, in denen Releasing-Hormone gebildet werden, **4** hypothalamische Neurone mit Kontrollfunktion für die Releasing-Hormone, **5** axonale Querverbindung, über die ADH auch den Portalkreislauf der Adenohypophyse erreichen kann [L123]

zung gegen die Neurohypophyse wird der HVL auch als **Adenohypophyse** bezeichnet.

Hormonproduktion

Adenohypophyse

Die Adenohypophyse (**HVL**) enthält fünf histologisch unterscheidbare Zellanteile, die insgesamt sechs verschiedene Hormone produzieren:

- Die mit einem Anteil von 50 % weitaus größte Zellgruppe des HVL bildet das Somatotropin (STH, somatotropes Hormon = Wachstumshormon).
- Die Zellen, welche das Prolaktin herstellen, schwanken in einem weiten Bereich zwischen 5 und 25 % Drüsenanteil. In der Schwangerschaft vermehren sie ihren prozentualen Anteil am HVL und verursachen eine Gewichtsvermehrung der gesamten Hypophyse um 25 %.
- Eine weitere, in den HVL eingestreute Zellgruppe produziert die beiden gonadotropen (auf die Gonaden einwirkenden) Hormone FSH und LH.
- Schließlich gibt es noch zwei Zellgruppen, in welchen die Hormone TSH und ACTH entstehen.

Neurohypophyse

Die Nervenfasern der Neurohypophyse (HHL) sezernieren die beiden Hormone ADH (antidiuretisches Hormon) und Oxytocin.

Zwischenlappen

Im Gewebe des Zwischenlappens finden sich zahlreiche Kolloidzysten (> Abb. 6.2) ähnlich den Schilddrüsenfollikeln. Hier entsteht das Hormon Melanotropin (MSH).

MERKE

Hormone der Hypophyse

- HVL: STH, Prolaktin, FSH, LH, TSH, ACTH
- HHL: ADH, Oxytocin
- Zwischenlappen: MSH

Insgesamt bildet die Hypophyse also neun verschiedene Hormone. Es handelt sich ausschließlich um Peptidhormone oder um Hormone, die sich von einzelnen Aminosäuren ableiten. Teilweise sind sie von ihrer Struktur her eng miteinander verwandt (beispielsweise ACTH und MSH).

Hinsichtlich ihrer Zielorgane lassen sich zwei Gruppen unterscheiden. Bei der einen Gruppe handelt es sich um sog. **glandotrope Hormone**, also Hormone, deren Wirkung ausschließlich auf die Beeinflussung (-trop) einer peripheren Hormondrüse (Glandula) gerichtet ist. Sie fungieren demnach lediglich als Botenstoffe für diese Drüsen. Dagegen besitzt die zweite Gruppe ohne Einschaltung einer zusätzlichen Drüse und analog zu sämtlichen peripheren Hormonen **eigene hormonale Effekte** auf die Gewebe. Man bezeichnet deshalb die Wirkungsweise dieser Gruppe als **effektorisch** bzw. **somatotrop** (Soma = Körper).

MERKE

- glandotrope Hormone („Botenstoffe“): TSH, ACTH, FSH, LH
- somatotrope (effektorische) Hormone: STH und Prolaktin des HVL, alle Hormone aus Zwischen- und Hinterlappen (MSH, ADH, Oxytocin)

6.1.2 Physiologie

Hypothalamus

Thalamus und Hypothalamus bauen gemeinsam das Zwischenhirn auf (> Fach Neurologie). Während der Thalamus den 3. Ventrikel hauptsächlich von oben, seitlich und hinten umfasst, bildet der Hypothalamus seine vordere und untere Begrenzung. In der Projektion auf das Gesicht befindet sich die **Hypophyse** etwa in der Verlängerung der **Nasenwurzel**, der **Hypothalamus** auf Höhe der **Augenbrauen**. Seine Masse beträgt ungefähr 15 g. Weitere anatomisch abgrenzbare Strukturen des Zwischenhirns wie z.B. Sub- oder Metathalamus sind vorläufig, beim aktuellen Wissensstand, ohne alltagsrelevante Bedeutung.

Der **Hypothalamus** bildet eine **Zentrale**, in der nahezu alle Informationen aus Umwelt, Cerebrum, Hirnstamm und Körper-

peripherie zusammenlaufen, bewertet und beantwortet werden. Er steuert die **Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme**, die **Osmolarität** der Körperflüssigkeiten und die **Körpertemperatur**. Sein **Appetitzentrum** wird von etlichen Hormonen des Magen-Darm-Traktes **stimuliert** (z.B. dem Ghrelin des Magens) oder **gehemmt** (PYY, GLP-1, GIP oder auch Leptin aus dem Fettgewebe). Pyrogene wie IL-1, IL-6 und TNF- α erzeugen an seinem Temperaturzentrum **Fieber**. Gemeinsam mit weiteren Strukturen (z.B. Epiphyse) bestimmt er den **Tag-Nacht-Rhythmus**. Das hierfür wichtigste Kerngebiet des Hypothalamus heißt **Nucleus suprachiasmaticus** und befindet sich seinem Namen entsprechend direkt oberhalb der Sehnervenkreuzung (Chiasma opticum). Das **Vegetativum** mit seinen beiden Anteilen Sympathikus und Parasympathikus und damit auch der Blutdruck unterstehen seiner Kontrolle.

Der Hypothalamus ist zuständig für **Feinabstimmungen** in den hormonellen Regelkreisen zwischen der Hypophyse und den peripheren Drüsen. Benutzt werden hierfür **Releasing-Hormone** („Freisetzungshormone“) wie **TRH** (Thyreotropin-Releasing-Hormon), **GnRH** (Gonadotropin-Releasing-Hormon) oder **CRH** (Corticotropin-Releasing-Hormon). Ganz allgemein sind Releasing-Hormone Hypothalamushormone, die über den oben angesprochenen Pfortaderkreislauf in den HVL gelangen und dort die Bildung und Sekretion eines bestimmten Hormons induzieren, welches dann entweder selbst periphere Wirkungen verursacht oder aber auf eine periphere Hormondrüse, wie z.B. Schilddrüse oder NNR, einwirkt (> Abb. 6.4).

Neben den induzierenden gibt es auch hemmende Hormone in diesem Regelkreis, die sog. **Inhibiting-Hormone** (v.a. Somatostatin und Dopamin), über die der Hypothalamus die Hypophyse einzubremsen vermag. Es bestehen also scheinbare hormonelle „Um-

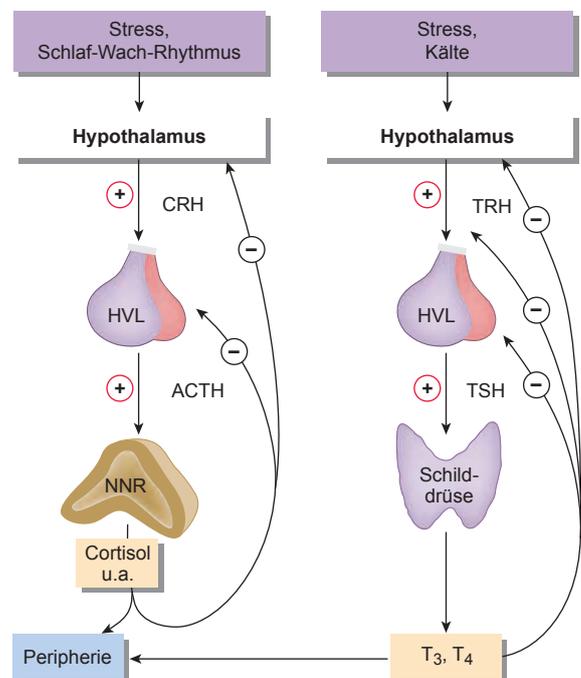


Abb. 6.4 Einfluss über den Hypothalamus [L157]

wege“, die allerdings eine sehr viel feinere Anpassung an die Bedürfnisse des Körpers erlauben, als dies sonst der Fall wäre.

Der Hypothalamus ist eine **zentrale Schaltstation**, in die auch nervöse Einflüsse aus Zwischenhirn, limbischem System, Hirnstamm und Großhirnrinde münden, sodass **Hormonausschüttungen** zentral und peripher von **emotionalen Einflüssen** oder sensiblen, sensorischen oder gedanklichen **Vorstellungen und Eindrücken** des Großhirns **verändert** werden können.

So beeinflussen die **Östrogene** über den Hypothalamus sogar die Hormonproduktion der Schilddrüse im Sinne einer Stimulierung, werden aber auch selbst hinsichtlich der Höhe ihres Serumspiegels durch Emotionen oder Leistungen der Großhirnrinde verändert. Zyklusstörungen der Frau können dementsprechend allein durch emotionale Aspekte (z.B. Depressionen) oder eine einseitige Verlagerung des eigenen Lebensmittelpunkts auf intellektuelle Leistungen hervorgerufen werden. Erst durch derartige Verzahnungen und weitere Quervernetzungen sind feinste Abstimmungen der endokrinen Organe möglich. Wie umfangreich derartige Vernetzungen berücksichtigt und feinabgestimmt werden, sieht man z.B. beim Sexualverhalten der Frau, das neben den hormonellen Rückmeldungen aus den Ovarien, der emotionellen Gesamtsituation des limbischen Systems oder der Berücksichtigung des jeweiligen Lebensentwurfs einschließlich der beruflichen Situation sogar das aktuelle Körpergewicht miteinbezieht oder Phasen wie Schwangerschaft und Stillzeit berücksichtigt. Aus diesem Zusammenhang heraus versteht es sich von selbst, dass das mit großem Aufwand entwickelte „*Viagra für die Frau*“ (Flibanserin) im Wesentlichen **unwirksam** sein muss, denn es beeinflusst ja lediglich über eine Veränderung der Neurotransmitter Serotonin und Dopamin ganz und gar **unspezifisch** einen **winzigen Aspekt** des Gesamtkonstrukts.

Im Hypothalamus entsteht also ein unfassbar komplexes Muster an Informationen, die gesiebt, feinabgestimmt und verarbeitet werden (> Abb. 6.4). In Zusammenarbeit mit Großhirn, sensiblen, sensorischen und emotionalen Eindrücken, Hypophyse und jeweiliger peripherer Hormondrüse entsteht so ein **Regelkreis, der alle Körperfunktionen und -bedürfnisse perfekt koordiniert**.

Die **Hypophyse** selbst wird dadurch allerdings in ihrer übergeordneten Steuerfunktion nicht entwertet. Sie erhält selbst die wesentlichen hormonellen Rückmeldungen aus der Peripherie und stimmt hierauf dann ihre eigenen Hormone ab wie der Leiter eines großen Projekts, der den Fortgang der Arbeit überwacht und steuert. Über diesem steht aber der Chef des Gesamtkonzerns (= Hypothalamus), der nicht nur für dieses eine (Hormon-)Projekt, sondern eben für den ganzen Konzern verantwortlich ist und das Einzelprojekt mit dem Gesamtunternehmen abzustimmen hat.

MERKE

Man kann den Hypothalamus zusammengefasst als zentrales Stueerelement des endokrinen und des vegetativen Systems betrachten, gleichzeitig als wichtigstes unwillkürlich arbeitendes Erfolgsorgan des limbischen Systems und damit sämtlicher Emotionen.

Adenohypophyse

Der HVL bildet **6 Hormone** – die effektorischen Somatotropin und Prolaktin sowie die glandotropen TSH, ACTH, FSH und LH.

TSH

Dieses Hormon wurde bereits bei der Schilddrüse (Glandula thyroidea) besprochen (> Kap. 2.2). Seinem Namen entsprechend (Thyroidea stimulierendes Hormon TSH bzw. Thyreotropin) **stimuliert es die Schilddrüse** sowohl zum Wachstum als auch zur Hormonproduktion. Ohne TSH bildet die Schilddrüse lediglich eine sehr geringe basale Menge an T_4 und T_3 , die mit einem Leben „auf Sparflamme“ gerade noch vereinbar ist. Es resultiert eine ausgeprägte Hypothyreose.

Gebildetes oder therapeutisch zugeführtes Schilddrüsenhormon hemmt dosisabhängig im Zuge der **negativen Rückkopplung** die Bildung des TSH im HVL. Thyroxin-Serumwerte an der oberen Grenze der Norm führen zu einer nahezu vollständigen Unterdrückung der TSH-Sekretion (Morbus Basedow, autonomes Adenom, hochdosierte Therapie mit L-Thyroxin).

ACTH

ACTH (= Corticotropin) stimuliert die **Bildung von Cortisol** in der Zona fasciculata der NNR, in geringerem Umfang auch diejenige von DHEA in der Zona reticularis, während das Aldosteron der Zona glomerulosa kaum betroffen ist. Seine eigene Bildung wird ebenfalls wieder vom Hypothalamus durch dessen Corticotropin-Releasing-Hormon (**CRH**) induziert.

Die zirkadiane Rhythmik des CRH führt zur entsprechenden **Rhythmik des ACTH** und diese schließlich zu den schwankenden Cortisol-Serumspiegeln mit steilem Anstieg am frühen Morgen zum Zeitpunkt des üblichen Erwachens und abendlichem Abfall mit einem Tiefpunkt zur Zeit des üblichen Zubettgehens.

Cortisol hemmt im Zuge seiner **negativen Rückkopplung** sowohl die CRH-Bildung als auch diejenige des ACTH. Erhöhte Serumspiegel infolge externer Zufuhr (Therapie mit Glukokortikoiden) oder aufgrund eines NNR-Adenoms unterdrücken die Produktion von CRH und ACTH weitgehend.

ACTH hat aufgrund seiner Strukturverwandtschaft mit MSH neben der Stimulation der NNR noch eine weitere periphere Wirkung: Es veranlasst die Melanozyten der Haut zur leicht vermehrten **Melaninsynthese**; seine Mehrproduktion bei einem Hypophysenadenom oder bei einer primären NNR-Insuffizienz (Morbus Addison) führt zu einer geringgradig verstärkten Hautpigmentierung. Beim Morbus Addison ist hieran allerdings das MSH, das aufgrund identischer Vorstufen parallel zu ACTH gebildet wird, in weit größerem Umfang beteiligt.

FSH, LH

Die beiden gonadotropen Hormone wirken trotz ihres Namens (FSH = follikelstimulierendes, LH = luteinisierendes, gelbkörperbildendes Hormon) sowohl am **Ovar** als auch am **Hoden**. Auch für

diese Hormone existiert mit dem **GnRH** ein Releasing-Hormon im Hypothalamus.

Östrogene und Gestagene (Progesteron) wirken wie üblich im Sinne einer **negativen Rückkopplung** auf Hypophyse und Hypothalamus. Sie vermögen allerdings, im Gegensatz zu den sonst üblichen Mechanismen, auch **stimulierend** zu wirken. So bewirkt z.B. der Östrogenanstieg im Tertiärfollikel des Ovars vor der Ovulation einen steilen Anstieg des hypophysären LH. Dieses löst dann durch seine Wirkung auf den Graaf-Follikel die Ovulation aus (➤ Kap. 5.2.2).

STH

Soma heißt Körper. Das somatotrope Hormon STH (= Somatotropin = Wachstumshormon) wirkt entsprechend seiner Benennung auf den ganzen Körper und stimuliert im Kindesalter **Wachstum und Entwicklung**; im Erwachsenenalter besitzt es große Bedeutung für die **Regeneration** und den **Strukturerhalt der Gewebe**.

Regulation der Hormonsekretion

Aus dem HVL sezerniert wird STH durch Stimulation des hypothalamischen Releasing-Hormons **GHRH** („growth hormone releasing hormone“) = SRH = Somatoliberin (➤ Abb. 6.5), ausgelöst beispielsweise durch körperlichen oder psychischen Stress. Die ge-

bräuchlichsten Benennungen des Releasing-Hormons sind GHRH und v.a. **SRH**.

Weitere Stimuli sind **erniedrigte Glukose- und hohe Aminosäuren-Serumspiegel** sowie pauschal der Schlaf – besonders die **Tiefschlafphasen**, in denen es bevorzugt beim Kind zum Wachstum und beim Erwachsenen zu Reparaturvorgängen kommt. Die **wesentliche Sekretion** von SRH und damit auch STH unter ungestörten **physiologischen Bedingungen**, also bei üblichen Serumspiegeln an Glukose und Aminosäuren sowie dem Fehlen besonderer Stressfaktoren, erfolgt in den **nächtlichen Tiefschlafphasen**. Auf das Lebensalter bezogen finden sich die höchsten Spiegel beim **Neugeborenen** und während der **Pubertät**.

MERKE

Stimulanzien der STH-Sekretion

- GHRH (Hypothalamus)
= Somatoliberin
= SRH (Somatotropin-Releasing-Hormon)
= GRH (statt GHRH für growth hormone releasing hormone)
= GRF („F“ anstelle „H“ für Faktor)
- Hypoglykämie
- hohe Aminosäuren-Serumspiegel
- Distress (über GHRH/SRH)
- nächtliche Tiefschlafphasen

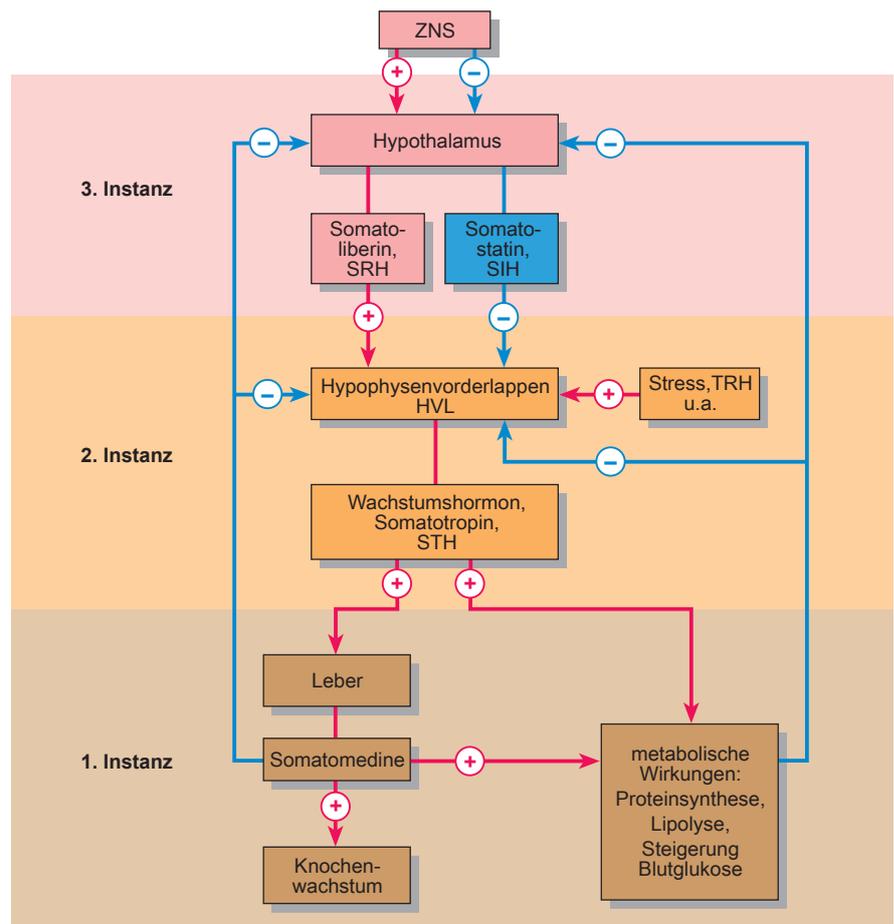


Abb. 6.5 Regelkreis des Somatotropins [L106]

Erhöhte Glukose-Serumspiegel führen im Sinne einer negativen Rückkopplung zu einer **Hemmung** der STH-Sekretion. Beim **Diabetiker** mit seinen eingeschränkten Reparaturvorgängen bzw. Wundheilungsstörungen addieren sich demnach die erniedrigten STH-Serumspiegel zu den Auswirkungen von Makro- und Mikroangiopathie!

Hormonwirkungen

T_3/T_4 und STH ergänzen sich, indem sie gemeinsam das Körperwachstum stimulieren, wobei allerdings STH den gewichtigeren Part bildet. In der Pubertät gesellen sich noch die Sexualhormone hinzu. STH induziert vor allem in der **Leber** die Synthese von **Wachstumsfaktoren (Somatomedine wie IGF-1)**, die z.B. an den Wachstumsfugen der Röhrenknochen die Bildung der Chondroblasten und damit das Wachstum anregen. Darüber hinaus wird die **Zellneubildung** in jedem Lebensalter gefördert, sodass **STH** nicht nur das **wesentliche Hormon der Wachstumsphase**, sondern auch für (vor allem nächtliche) **Reparaturarbeiten** darstellt (s. oben).

Neben seiner allgemeinen Stimulierung von Wachstumsvorgängen und Zellteilungen regt STH in der Leber **Glykogenolyse** und **Glukoneogenese** an und am Fettgewebe die **Lipolyse**. Es erhöht damit im Blut den Spiegel an Glukose und Fettsäuren, den Energie substraten für seine wachstumsanregende Wirkung. Im Erwachsenenalter stehen die anabolen Wirkungen im Vordergrund. Diese bestehen in einem verstärkten Einstrom von **Aminosäuren** in die Zellen von u.a. Knochen und Muskulatur mit nachfolgender **Proteinsynthese**, sofern die Alltagsbelastungen dafür ausreichen, in einer allgemeinen Stimulation der Zellneubildung (im schlimmsten Fall auch bei **Malignomen**) und im Idealfall zusätzlich im **Abbau** der (viszeralen) **Fettdepots**. Dementsprechend entsteht bei einem **Hormonmangel**, wie er nicht nur beim Diabetiker, sondern beispielsweise auch durch chronisch **gestörte Tiefschlafphasen** resultieren kann, **Adipositas**, **Wundheilungsstörungen** sowie **Abbau** von **Muskel- und Knochenmasse** (Osteoporose).

Aufgrund der positiven Wirkungen auf die Körperstruktur ist Somatotropin – abgesehen von seinem medizinischen Einsatzzweck bei kindlichem **Minderwuchs** – bei **Leistungssportlern** und

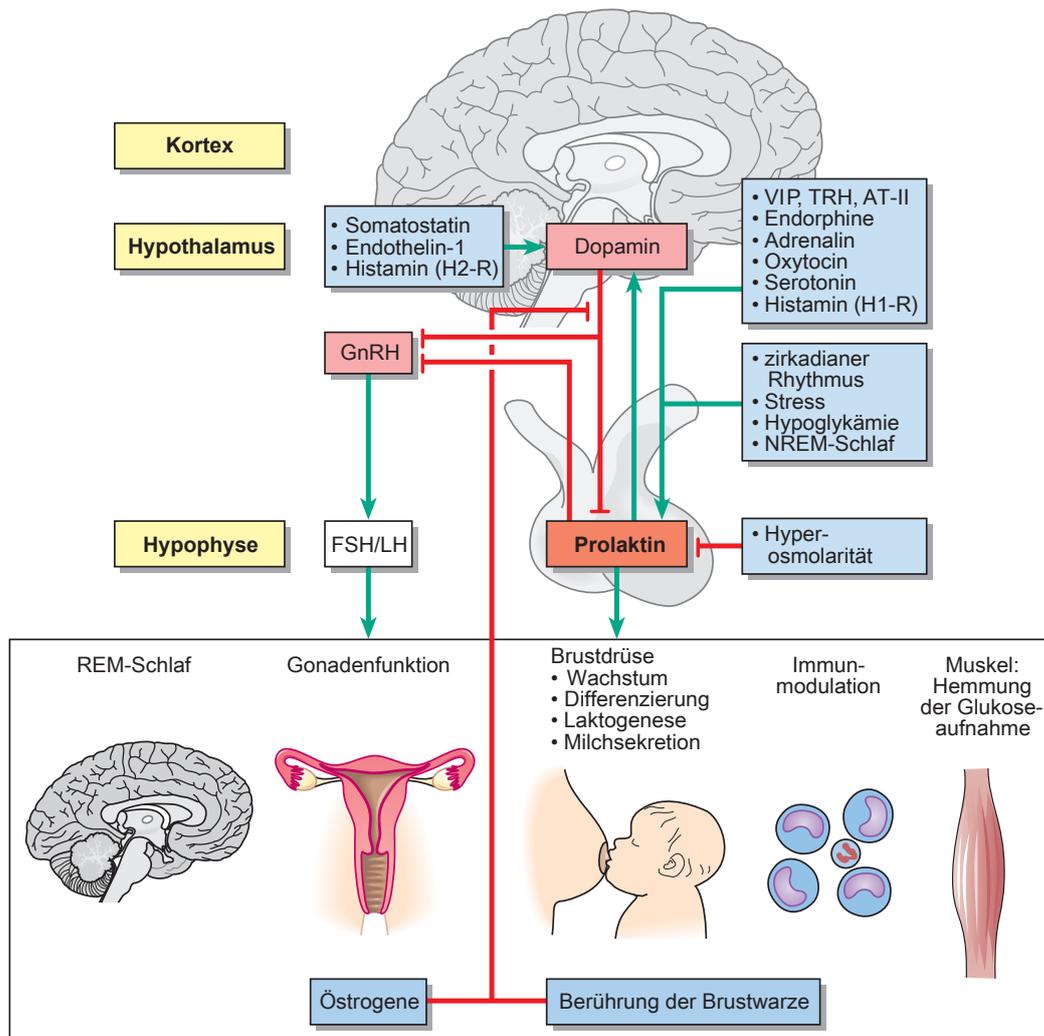


Abb. 6.6 Wirkungen und Regulation des Prolaktins (PRL) [L106]

als **Anti-Aging-Präparat sehr beliebt**. Verwendet werden gentechnologisch hergestellte Medikamente.

MERKE

STH: Hormonwirkungen

- anaboles Hormon
- Anregung von Wachstum und Zellneubildung
- Reparaturarbeiten – vor allem in körperlicher Ruhe bzw. den nächtlichen Tiefschlafphasen
- Anhebung des Glukose-Serumspiegels durch Glykogenolyse und Glukoneogenese (Leber) sowie Stimulierung der Glukagon-Sekretion (Pankreas)
- Anhebung des Fettsäuren-Serumspiegels (Lipolyse), bei ausreichender Verbrennung dieses Fettes Reduktion des viszeralen Fettgewebes
- Senkung des Aminosäuren-Serumspiegels (Aufnahme in die Zellen und Stimulierung der Proteinsynthese)

PATHOLOGIE

Bei einer Minderproduktion von STH im Kindesalter entsteht der **proportionierte Minderwuchs**. Bei einer Mehrproduktion kommt es zu verstärktem Wachstum (**Gigantismus**) oder, nach der Pubertät, zur **Akromegalie**, bei der zunächst vor allem die Akren (Hände, Füße, Nase, Kinn, periorbitale Region und Zunge) vom verstärkten Wachstum betroffen sind, weil die geschlossenen Epiphysenfugen kein allgemeines Wachstum mehr zulassen

Prolaktin

Das Hormon ist wahrscheinlich an immunologischen Prozessen beteiligt. Es fördert bei beiden Geschlechtern die **elterliche Fürsorge** und ergänzt damit die Wirkung des Oxytocin. Auch bei physischem oder psychischem **Stress** sind seine Serumspiegel erhöht. **TRH** stimuliert nicht nur die Sekretion von TSH, sondern in gewissem Umfang auch diejenige des Prolaktins. Das eigentliche Releasing-Hormon ist wahrscheinlich das (noch hypothetische) **PRH**. Während der Schwangerschaft kommt es durch den Einfluss der **Östrogene** zu erhöhten Serumspiegeln.

Bei der Frau stimuliert Prolaktin, gemeinsam mit STH und Östrogenen, das **Wachstum der Brust** in Pubertät und Schwangerschaft.

Die spezifischste, evolutionär ganz im Vordergrund stehende Wirkung von Prolaktin besteht in der postpartalen (Partus = Geburt) **Anregung der Milchproduktion** in der weiblichen Brust. Vor allem das **Saugen des Kindes** erhöht seine Ausschüttung aus der Hypophyse und wirkt dadurch wiederum auf die Brust im Sinne einer erhöhten Milchbildung und -sekretion (➤ Abb. 6.6). Gleichzeitig wirkt es auf die Ovarien und **unterdrückt dort die Ovulation**. Das während der ersten Monate übliche regelmäßige und **ausschließliche Stillen** führt zur **Anovulation** und schützt die Frau dadurch während der Stillzeit (weitestgehend) vor einer erneuten Schwangerschaft. Ein außerhalb der Stillzeit erhöhter Serumspiegel kann dementsprechend zur **Sterilität** führen. Möglich ist dies u.a. in anhaltenden **belastenden Stresssituationen**, woran man eben wiederum die evolutionäre Schwerpunktsetzung erkennt: In diesem Sinn soll die Frau eben erst dann schwanger werden, wenn sie sich voll und ganz auf diese Aufgabe konzentrieren und sich mit ihr identifizieren kann. Derlei Zusammenhänge gehen im Zuge der sehr modernen Gleichmacherei der Geschlechter vollkommen un-

ter. Und möglichst bald nach der Geburt werden dann die Kinder, die dennoch geboren werden, selbstverständlich in die Kita abgeschoben.

Zusammenfassung

In der Adenohypophyse werden 6 Peptidhormone gebildet. TSH, ACTH, FSH und LH sind glandotrope Hormone ohne eigene Hormonwirkung, STH und Prolaktin sind effektorische Hormone.

TSH = Thyroidea stimulierendes Hormon, Thyreotropin

- stimuliert Wachstum und Hormonproduktion der Schilddrüse
- unterliegt einer negativen Rückkopplung durch T_3 , T_4
- hypothalamische Stimulation durch TRH

ACTH = adrenocorticotropes Hormon = Corticotropin

- stimuliert die Bildung von Cortisol (und von DHEA)
- stimuliert die Melaninsynthese (in sehr geringem Umfang)
- Bildung wird durch CRH induziert
- unterliegt einer negativen Rückkopplung durch Cortisol

FSH = follikelstimulierendes Hormon

- induziert die Follikelreifung in den Ovarien (und die Spermio-genese im Hoden)
- hypothalamische Stimulation durch GnRH
- unterliegt einer negativen Rückkopplung durch Östrogene

LH = luteinisierendes Hormon = gelbkörperbildendes Hormon

- induziert die Bildung des Corpus luteum in den Ovarien (und die Testosteronproduktion in den Hoden)
- Bildung wird durch GnRH stimuliert
- unterliegt einer negativen Rückkopplung durch Progesteron, aber einer positiven Rückkopplung durch Östrogene

STH = somatotropes Hormon = Somatotropin = Wachstumshormon

- stimuliert im Kindesalter Wachstum und Entwicklung und in jedem Alter Zellneubildung und Regeneration
- Bildung wird u.a. durch GHRH/SRH induziert

Prolaktin

- stimuliert, gemeinsam mit den Östrogenen das Wachstum der Brust und postpartal die Milchproduktion, unterdrückt die Ovulation, fördert bei beiden Geschlechtern die elterliche Fürsorge und stimuliert das Immunsystem
- Bildung wird induziert durch TRH, Östrogene und PRH (hypothetisches Hormon), durch das Saugen des Kindes an der Brust und durch Stress

Neurohypophyse

Der HHL sezerniert die beiden Hormone ADH und Oxytocin, die im Hypothalamus gebildet und über die Neurone (Zellfortsätze) der

Rudolf Schweitzer

Verdauungssystem

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie	1	1.8.6	Galle	44
1.1	Mundhöhle	2	1.8.7	Gallenwege	49
1.1.1	Lippen	2	1.8.8	Gallenblase	49
1.1.2	Zunge	2	1.9	Dickdarm	51
1.1.3	Zähne	4	1.9.1	Gliederung	51
1.1.4	Speicheldrüsen	8	1.9.2	Wandaufbau	52
1.2	Rachen (Pharynx)	11	1.9.3	Funktionen	53
1.2.1	Aufbau	11	1.9.4	Dickdarmflora	54
1.2.2	Schluckreflex	11	1.10	Rektum (Mastdarm)	55
1.3	Speiseröhre (Ösophagus)	12	1.10.1	Aufbau	55
1.3.1	Lage	12	1.10.2	Sphinkter	55
1.3.2	Wandaufbau	12	1.10.3	Defäkation	56
1.3.3	Nervale Versorgung	13	2	Physiologie	57
1.3.4	Peristaltik	14	2.1	Phasen der Verdauung	57
1.3.5	Sphinkteren	14	2.1.1	Kephale Phase	57
1.4	Magen	15	2.1.2	Gastrische Phase	58
1.4.1	Aufbau	15	2.1.3	Intestinale Phase	58
1.4.2	Nachbarstrukturen	16	2.2	Resorption der Nahrungsbestandteile	58
1.4.3	Aufbau der Magenwand	16	2.2.1	Kohlenhydrate	59
1.4.4	Magendrüsen	17	2.2.2	Ballaststoffe	61
1.4.5	Steuerung der Magenfunktion	20	2.2.3	Eiweiß	62
1.4.6	Schutzfaktoren der Magenwand	22	2.2.4	Fette	63
1.4.7	Brechreflex	22	2.2.5	Vitamine	65
1.5	Peritoneum (Bauchfell)	24	2.2.6	Mineralien	65
1.5.1	Makroskopischer Aufbau und Lage des Bauchfells	24	2.2.7	Brennwert der Nahrungsmittel	67
1.5.2	Großes und kleines Netz	25	2.3	Flüssigkeitsumsatz im Verdauungstrakt	68
1.5.3	Mikroskopischer Aufbau des Peritoneum	25	2.4	Trennkost	68
1.6	Dünndarm	26	2.4.1	Diskussion	68
1.6.1	Aufbau	26	2.4.2	Oxidation und Säurebildung	69
1.6.2	Wandaufbau	27	2.4.3	Ergebnis und Folgen	71
1.6.3	Zellen des Epithels	28	3	Untersuchung	73
1.6.4	Peyer-Plaques	29	3.1	Anamnese	73
1.6.5	Lymphwege	30	3.2	Palpation	73
1.6.6	Muskularis und Darmperistaltik	30	3.2.1	Leber	74
1.6.7	Nervale Versorgung des Verdauungstrakts	31	3.2.2	Gallenblase	75
1.6.8	Funktionen	33	3.2.3	Magen und Duodenum	75
1.7	Pankreas	34	3.2.4	Pankreas	76
1.7.1	Lage	34	3.2.5	Milz	76
1.7.2	Aufbau	34	3.2.6	Dünndarm	76
1.7.3	Blut- und nervale Versorgung	35	3.2.7	Dickdarm	77
1.7.4	Exokrine Pankreasfunktionen	35	3.2.8	Niere	77
1.8	Leber und Gallenblase	39	3.2.9	Hernien	77
1.8.1	Lage	39	3.2.10	Aszites	78
1.8.2	Aufbau	39	3.3	Auskultation	79
1.8.3	Blutversorgung	40	3.4	Perkussion	79
1.8.4	Feinbau	41			
1.8.5	Aufgaben	42			

XII Inhaltsverzeichnis

3.5	Apparative Untersuchungen	80	4.4.2	Ikterus	112
3.5.1	Ultraschall und Röntgen	80	4.4.3	Leberzirrhose	122
3.5.2	Endoskopische Verfahren	80	4.4.4	Lebertumoren	130
3.5.3	Wasserstoff-Exhalationstest	81	4.5	Erkrankungen der Gallenblase	131
4	Krankheitsbilder	83	4.5.1	Gallensteinleiden	131
4.1	Erkrankungen des Ösophagus	83	4.5.2	Cholezystitis	136
4.1.1	Ösophagusvarizen	83	4.5.3	Gallenblasenkarzinom	138
4.1.2	Ösophagusdivertikel	85	4.6	Erkrankungen des Darms	139
4.1.3	Zwerchfellhernie/Hiatushernie	86	4.6.1	Zöliakie (Einheimische Sprue)	139
4.1.4	Refluxösophagitis	88	4.6.2	Morbus Crohn	141
4.1.5	Ösophaguskarzinom	91	4.6.3	Colitis ulcerosa	144
4.2	Erkrankungen des Magens	93	4.6.4	Appendizitis	147
4.2.1	Gastritis	93	4.6.5	Divertikulitis	151
4.2.2	Ulcus ventriculi (Magengeschwür) und Ulcus duodeni (Zwölffingerdarmgeschwür)	95	4.6.6	Reizdarmsyndrom	152
4.2.3	Pylorusstenose des Säuglings	98	4.6.7	Hämorrhoiden	162
4.2.4	Magenkarzinom	98	4.6.8	Analfissur	164
4.3	Erkrankungen des Pankreas	102	4.6.9	Kolonkarzinom	165
4.3.1	Pankreatitis	102	4.7	Erkrankungen der Bauchhöhle	170
4.3.2	Pankreaskarzinom	109	4.7.1	Akutes Abdomen	170
4.4	Erkrankungen der Leber	110	4.7.2	Aszites	174
4.4.1	Hepatitis	110	4.7.3	Bauchwandhernien	175
			Register	180	

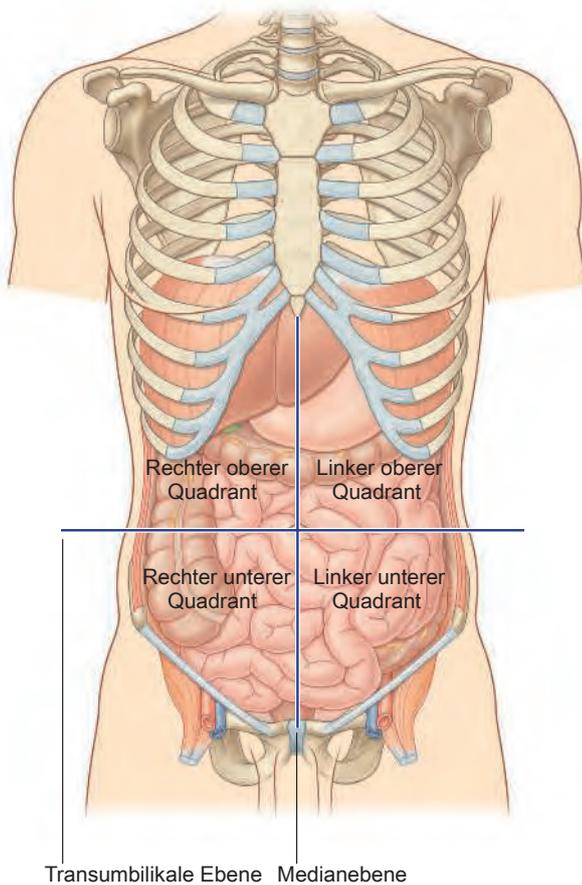


Abb. 3.1 Einteilung des Bauchraums in vier Quadranten [E402]

Dem gleichen Ziel dient eine größtmögliche **Entspannung** des Patienten, wozu nicht nur ein warmer Raum und **neben dem Körper** liegende **Arme**, sondern auch eine vertrauensvolle Atmosphäre gehören. Wer als Therapeut Hektik zeigt oder umgehend an der Stelle in den Bauch hineindrückt, an der der Patient soeben noch Schmerzen angegeben hat, wird lediglich Abwehrspannung erzeugen, und ein angespannter Bauch lässt sich nicht mehr untersuchen. Man sollte also grundsätzlich dort mit der schonenden Palpation **beginnen**, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit **keine Schmerzen** erzeugt werden.

Selbstverständlich ist, dass man **inspektorisch erfasste Veränderungen** anamnestisch zuzuordnen versucht, wodurch gleichzeitig eine gewisse Ablenkung und bessere Untersuchbarkeit des Patienten gegeben sind. Derartige Veränderungen können z.B. Narben sein, ausladende Flanken als Hinweis auf einen Aszites, verstärkte Venenzeichnungen (Caput medusae?), Asymmetrien der Bauchdecken (Tumor?) oder auffallende Pulsationen links neben der Mittellinie (Aortenaneurysma?).

Sehr bewährt hat sich die vor jeglicher Palpation durchgeführte **Perkussion** des Bauches, um gemeinsam mit der Anamnese einen Hinweis auf Störungen wie z.B. einen Reizdarm zu erhalten, wodurch tastbare Resistenzen bzw. ein derb vergrößertes Coecum oder Sigma eine andere Schlussfolgerung nahelegen, zumindest aber nicht gleich an einen Tumor denken lassen. Manchmal ist diese Per-

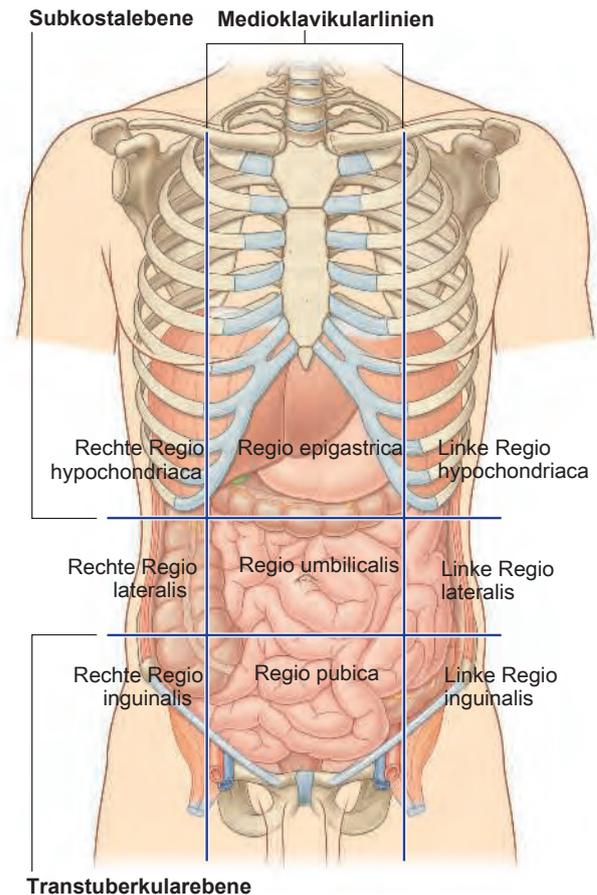


Abb. 3.2 Unterteilung des Abdomens in Regionen [E402]

kussion auch die einzige sinnvoll durchführbare Untersuchung des Abdomens, da durch sehr **adipöse Bauchdecken** hindurch **gar nichts getastet** werden kann. In diesem Fall ist man auf Zusatzuntersuchungen wie Ultraschall oder eine Koloskopie angewiesen.

Die abdominelle Palpation erfolgt nicht in der Weise, dass man die Fingerspitzen in die Tiefe bohrt, sondern ausnahmslos mit **flach aufliegenden, gedoppelten Händen bzw. Fingern** (> Abb. 3.3). Berücksichtigt werden muss, dass durch die Schicht des M. rectus abdominis, zumindest bei kräftigen Patienten, nichts getastet werden kann. Man kommt aber ganz gut in diesen Bereich, wenn bei flach aufliegenden Händen die Fingerspitzen **seitlich unter den Muskelrand** vorgeschoben werden.

3.2.1 Leber

Die Leber liegt weitgehend vollständig in der rechten Zwerchfellkuppel hinter den Rippen. Die Palpation des unteren Leberrandes zur Beurteilung der **Gewebekonsistenz** (weich, derb, knotig-höckerig, scharfrandig oder stumpf) erfolgt im Anschluss an die Perkussion, mittels derer man zumindest die untere Lebergrenze bereits festgelegt hat.

Es ist daran zu denken, dass sich die gesamte Leber durch ihre Verwachsung am Zwerchfell mit der **Atmung** nach kranial und



Abb. 3.3 Untersuchung des Abdomens mit flach aufgelegten, gedoppelten Händen [G175]

kaudal **verschiebt**. Dies kann man sich zunutze machen, indem man **unterhalb der perkutierten Organgrenze** während einer weiten **Expiration** des Patienten die Bauchdecken vorsichtig und zunehmend eindrückt, um in der darauf folgenden Inspiration den Leberunterrand, der sich dabei nach kaudal gegen die palpierenden Finger schiebt, zu beurteilen (➤ Abb. 3.4). Allerdings können dabei nur relativ grobe Veränderungen erkannt werden.

Das gesunde Lebergewebe ist **weich** und **nicht druckschmerzhaft**. Wird bei der Palpation ein Druckschmerz erzeugt, liegen Veränderungen wie z.B. eine Hepatitis vor, sofern es sich nicht um einen besonders ängstlichen und empfindsamen Patienten handelt bzw. die Palpation allzu grob durchgeführt wird. Der **Leberrand** ist **scharfrandig** und **glatt** und erscheint üblicherweise in Atemruhelage in der MCL gerade eben **am Rippenbogen**, während er denselben medial der MCL überragt, weil der Rippenbogen zum epi-



Abb. 3.4 Palpation des unteren Leberrandes [M814]

gastrischen Winkel nach oben zieht. Dort verläuft allerdings der M. rectus abdominis, sodass das Lebergewebe dahinter nicht zu tasten ist. Während einer **tiefen Inspiration** verschiebt sich der **untere Leberrand** um etwa **2–4 cm** nach **kaudal** in den Bauchraum hinein.

MERKE

Die Frage, ob eine Leber eine **normale Größe** besitzt, lässt sich **nicht** mit der Palpation des unteren Leberrandes entscheiden. Zum Beispiel bedingt ein Lungenemphysem ein Tiefertreten der Leber in den Bauchraum, sodass der Leberrand in der MCL auch ohne Inspiration des Patienten mehrere Querfinger unterhalb des Rippenbogens zu tasten ist. Erst die **Perkussion** der unteren **und** oberen Lebergrenze ergibt einen Hinweis auf die tatsächliche Größe des Organs.

3.2.2 Gallenblase

Die Gallenblase am Unterrand (und hinter) der Leber, zumeist etwas medial der MCL, kann **nur bei pathologischer Vergrößerung** während einer tiefen Inspiration getastet werden.

PATHOLOGIE

Eine **tastbar** vergrößerte, aber **nicht druckschmerzhaft** Gallenblase bei einem **ikterischen** Patienten (= **Courvoisier-Zeichen**) ergibt einen Hinweis auf einen **Verschluss** des **Ductus choledochus** oder der **Vater-Papille**, der nicht durch Steinkonkremente, sondern eher durch einen **malignen Tumor** (z.B. Pankreaskopf- oder Gallengangskarzinom) verursacht ist.

Dagegen ist eine **akut** gestaute Gallenblase **druckschmerzhaft**. Vor allem bei der **akuten Cholezystitis** wird die Gallenblasenregion dermaßen empfindlich, dass der Patient seine Inspiration abbricht, noch bevor die palpierenden Finger zu einer Beurteilung in der Lage sind (**Murphy-Zeichen**).

3.2.3 Magen und Duodenum

Die Palpation von Magen und Duodenum erfolgt nicht in der Hoffnung, hier irgendeine Struktur heraustasten zu können, sondern ausschließlich, um den Patienten danach zu fragen, ob das Hineindrücken **Schmerzen** erzeugt.

Bleibt man mit den palpierenden Fingern streng im **epigastrischen Winkel** unterhalb des Schwertfortsatzes, befindet man sich beim liegenden Patienten – abgesehen vom linken Leberlappen – über dem Magen und dort überwiegend über dessen Antrum oder der kleinen Kurvatur. Corpus und v.a. Fundus ventriculi liegen bei leerem Magen in der Regel hinter dem knöchernen Thorax und sind der Palpation höchstens im Stehen zugänglich, wenn sich dadurch der gesamte Magen nach unten senkt. Das **Duodenum** liegt einige Querfinger weiter kaudal und **rechts der Mittellinie**. Ein **Druckschmerz** im epigastrischen Winkel kann also im Zusammenhang mit der passenden Anamnese als Hinweis auf eine **Antrumgastritis** bzw. auf ein **Ulcus ventriculi** angesehen werden. Entsprechend dient ein Druckschmerz kaudal davon und rechts der Mittellinie als Hinweis auf ein **Ulcus duodeni**.

ACHTUNG

Gastritis, Ulkus und Magenkarzinom lassen sich weder durch die subjektiv empfundenen Symptome noch durch einen etwaigen Palpationsschmerz auch nur ansatzweise auseinanderhalten. Zumindest in der 2. Lebenshälfte sollte anlässlich der Erstdiagnostik grundsätzlich eine Gastroskopie angestrebt werden.

Bei der **Pylorusstenose** des Säuglings ist die Ringmuskulatur des Pylorus hypertrophiert. Der Pylorus ist deshalb etwas rechts der Mittellinie als derbe Resistenz zu tasten und manchmal auch zu sehen.

Große Tumoren des Magens (zumeist Malignome) lassen sich manchmal (selten) palpieren. Bei kachektischen Patienten sollte das Epigastrium immer palpirt werden, auch wenn subjektiv keine spezifischen Beschwerden bestehen. Ein Magenkarzinom muss nicht unbedingt lokale Symptome verursachen.

HINWEIS DES AUTORS

Epigastrische Beschwerden (sog. Reizmagen) werden häufig durch eine **Blockade des 6. Brustwirbels** verursacht. Noch deutlicher wird dieser Hinweis, wenn der Patient angibt, dass der Magen „nicht richtig arbeite“ bzw. vom Gefühl eines „Steins im Magen“ berichtet. In diesen Fällen besteht zumeist kein wesentlicher epigastrischer Druckschmerz, doch lässt sich seitlich der Mittellinie (auf der Seite der Blockade) schräg im Meridianverlauf eine verquollene und schmerzhafte Hautfalte abheben, die bei der Kontrolle nach erfolgter Deblockierung umgehend weich und schmerzfrei wird. Ganz allgemein kann die Th6-Blockade als **häufigste Ursache** eines **Reizmagens** gelten.

3.2.4 Pankreas

Das Pankreas liegt retroperitoneal mit dem Kopf in der Duodenumschlinge und dem Körper etwa vor dem 2. Lendenwirbel. Der **Druckschmerz** bei einer Pankreatitis liegt demnach einige Querfinger weiter kaudal als derjenige des Magens. Die Abgrenzung gegenüber Erkrankungen des Duodenums hat hauptsächlich durch die Anamnese mit entsprechenden Begleitsymptomen zu erfolgen. Im Zweifelsfall (akute Pankreatitis, perforiertes Duodenalulkus) ist an die typische Schmerzausstrahlung oder an das schmerzfreie Intervall der Perforation von Magen und Duodenum zu denken.

Während das Pankreas unmöglich getastet werden kann, wird eine **Pankreaspseudozyste** manchmal so groß, dass sie als prallelastische Resistenz erkennbar wird. Dabei besteht dann auch die Gefahr einer Rupturierung.

3.2.5 Milz

Die nicht vergrößerte Milz kann, abgesehen von extrem schlanken jugendlichen Patienten oder schlanken Patienten mit extrem tief stehendem Zwerchfell, **nicht getastet** werden, auch wenn dies manchmal anders zu lesen ist. Überwiegend ist die Milz noch nicht einmal durch die Perkussion klar abzugrenzen. Da aber zahlreiche Erkrankungen mit einer **Milzvergrößerung** einhergehen, sollte man immer versuchen, das Organ palpatorisch zu erfassen.

Der Patient liegt dabei wie üblich in Rückenlage, doch tut man sich manchmal leichter, wenn man den Patienten in die **Rechtsseitenlage** bringt. Entsprechend der Leber tritt die Milz während der Inspiration nach kaudal, wobei sie allerdings nur dann unter dem Rippenbogen hervortritt, wenn sie vergrößert ist. Mit der rechten, flach und direkt unterhalb der 11.–12. Rippe etwa im Bereich der hinteren Axillarlinie aufgelegten Hand wird ein Druck nach ventral in Richtung Bauchraum ausgeübt, während man die andere Hand gleichzeitig im linken Oberbauch der Gegenhand entgegenschiebt und nach einer tastbaren Resistenz sucht (> Abb. 3.5). Entsprechend den Verhältnissen im rechten Oberbauch wird der Patient zu einer tiefen Inspiration aufgefordert. Der Druck beider flächig aufgelegten Hände sollte sich weich und gleichmäßig aufbauen, zuletzt aber mit großer Kraft erfolgen, bis die Handflächen praktisch nur noch durch die Bauchdecken des Patienten voneinander getrennt sind. Dies ist für den Patienten unangenehm, bereitet ihm jedoch ohne zusätzliche Pathologika keine Schmerzen. Ist man als Therapeut zu zaghaft, wird noch nicht einmal eine vergrößerte Milz erkannt.



Abb. 3.5 Untersuchung der Milz [0571]

MERKE

Vor der Milzpalpation sollte der linke Ober- und Mittelbauch mit beiden, flach aufgelegten Händen palpirt werden, weil eine Splenomegalie bei manchen Erkrankungen (z.B. Leukosen) so ausgeprägt sein kann, dass sich der untere Milzpol bis zum kleinen Becken schiebt. In diesen Fällen kann das Organ bereits bei sehr flacher Palpation direkt unter der Bauchdecke als derbe Resistenz getastet werden.

3.2.6 Dünndarm

Der Dünndarm lässt sich **kaum jemals palpieren** – auch deshalb, weil er überwiegend hinter dem M. rectus abdominis liegt. Dies hat im Alltag keine wesentliche Bedeutung, weil dieser Darmanteil nur außerordentlich selten von Veränderungen betroffen ist. Liegen jedoch als sehr seltene Ausnahme Tumoren oder, wie z.B. beim Morbus Crohn, Konglomerate aus Darmschlingen vor, werden diese im rechten Unterbauch bzw. am Rand des M. rectus abdominis er-

kennbar. Da sie spontan und bei der Palpation schmerzen, könnten sie bei unzureichender Anamnese mit einer Appendizitis verwechselt werden.

3.2.7 Dickdarm

Dickdarmanteile können bei **pathologischen Veränderungen** leichter getastet und in Grenzen beurteilt werden. Dies gilt für Dickdarmtumoren, aber auch bereits für den Reizdarm, bei dem häufig überblähte, spastisch verhärtete Kolonabschnitte palpabel werden.

Für Therapeuten, die nicht gynäkologisch untersuchen, ist es im Zusammenhang mit Erkrankungen wie Dysmenorrhö, weiblicher Sterilität oder Abortneigung, Reizdarm bzw. Candida-verursachten oder -verstärkten Erkrankungen von Haut und weiteren Organen entscheidend wichtig, sowohl das **Caecum** als auch das **Sigma** beurteilen zu lernen. Diese beiden Darmabschnitte liegen den weiblichen Adnexen benachbart und sind bei der **chronischen Adnexitis** als Ursache von Sterilität und Dysmenorrhö **stets mitbetroffen**. Man tastet auf der Seite der Adnexitis einen verhärteten und auch für die Patientin druckschmerzhaften Darmabschnitt, der nahezu immer den Schluss auf eine pathologisch veränderte Adnexe (Eileiter und/oder Eierstock) zulässt.

HINWEIS DES AUTORS

Mittels spezifischer, bioenergetischer Testmethoden können die **Adnexitis** bzw. **Sterilität** verursachenden Bakterien erkannt und die Entzündung auf homöopathischem Wege ausgeheilt werden. Dies gilt sogar für Chlamydien, die schulmedizinisch auch durch eine antibiotische Langzeittherapie nicht mehr aus dem Körper entfernt werden können. Mit begleitender homöopathischer Therapie und Enzympräparaten lassen sich die entzündungsverursachten Verwachsungen im Bereich von Adnexe und Gebärmutter, die zur Dysmenorrhö führen, auflösen, sodass einer vollständigen **Beseitigung des Periodenschmerzes** nichts im Wege steht (> Fach Gynäkologie).

Bei der Palpation des Dickdarms ist daran zu denken, dass Colon ascendens und Colon descendens retroperitoneal liegen und mit der hinteren Bauchwand verwachsen sind. Die Folge ist eine zu meist klar definierte Anordnung im Bauchraum. Für **Quercolon** und **Sigma** gilt dies nicht. Durch deren intraperitoneale Lage und Fixierung am **beweglichen Mesocolon** liegen diese Darmanteile **bei jedem Patienten ein wenig anders**, sodass sie erst gesucht werden müssen. Ganz besonders gilt dies für das Colon transversum, das sowohl im Bereich von Magen und Duodenum, aber auch einmal nahezu im kleinen Becken zu liegen kommen kann. Allerdings ist das Quercolon von Veränderungen der Adnexe niemals betroffen und in diesen Fällen auch nicht tastbar. Tastbare Verhärtungen lassen daher eher an einen Tumor denken.

Die palpatorische Abklärung der Appendizitis wird beim Krankheitsbild besprochen (> Kap. 4.6.4).

3.2.8 Niere

Die beiden Nieren grenzen direkt an Leber bzw. Milz und liegen größtenteils gut geschützt hinter den unteren Rippen und retroperitoneal nahe der hinteren Bauchwand. Sie können dadurch höchstens als extrem seltene Ausnahme bei sehr mageren Menschen andeutungsweise tastbar werden. Wesentlich ist, dass sie aufgrund ihrer Kapselspannung bei jeglicher **Entzündung** eine enorme Schmerzhaftigkeit entwickeln, also **Spontanschmerzen** in der **Flanke**, jedenfalls aber **erhebliche Druck- und Klopfeschmerzen**. Die Abklärung erfolgt durch Palpation der Nierenlager in den Flanken oder, wenn dies schmerzfrei möglich ist, durch **vorsichtiges (!)** Beklopfen mit den Fingern oder (nachfolgend) mildem „Faustschlag“.

HINWEIS DES AUTORS

Wesentlich ist, dass ein **Flankenschmerz** viel häufiger ist als eine Pyelitis, weil auch **Blockaden der unteren BWS** in die Flanken ausstrahlen können. Die Muskulatur ist dabei verspannt, wodurch das Beklopfen der Flanke ebenfalls Schmerzen bereitet, die nicht so ohne Weiteres vom **Nierenschmerz** abgegrenzt werden können. Während aber eine entzündete Niere auch starke Schmerzen bereitet, wenn man das Nierenlager von ventral, also im Bereich des lateralen Oberbauches beklopft bzw. diese Weichteile eindrückt, ist dies beim Blockierungsschmerz nicht mehr der Fall. Ein Flankenschmerz, der durch Eindrücken der Bauchdecken von ventral nicht mehr reproduzierbar ist, kann nicht von einer Entzündung der Niere verursacht sein.

Eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit ergibt sich durch die Urinuntersuchung, die bei einer Pyelitis immer pathologische Parameter ergibt. In Zweifelsfällen lassen sich mit den modernen Ultraschallgeräten auch kleinste Veränderungen der Nieren nachweisen.

3.2.9 Hernien

Bauchwand- und Narbenhernie

Eine Hernie (**Bruch**) im Bereich der **Bauchwand** kann als Vorwölbung bzw. als kleiner Tumor gesehen und getastet werden, sofern sich Darmanteile durch die Bruchpforte nach außen schieben (> Kap. 4.7.3). Dies ist entweder vorübergehend bei intraabdomineller Druckerhöhung der Fall oder auf Dauer, wenn der Bruchinhalt sehr voluminös oder sogar akut eingeklemmt (inkarzeriert) ist und nicht mehr von alleine zurückgleiten kann. In jedem Fall aber ist, sofern kein Bruchinhalt erkennbar wird, bei sorgfältiger Palpation die **Bruchpforte**, also der **Defekt der Bauchdecke**, gewissermaßen als Loch zu tasten, das nur noch von der weichen Haut bedeckt ist. In Zweifelsfällen lässt man den Patienten husten oder pressen (Valsalva-Manöver) und kontrolliert, ob sich an der verdächtigten Stelle der Bruch nach außen vorwölbt oder sich zumindest gegen die palpierende Hand schiebt. Vor allem Leistenhernien lassen sich häufig nicht anders diagnostizieren.

MERKE

Schmerzen sind kein Hinweis auf das Vorliegen oder Fehlen eines Bauchwandbruchs. Hernien schmerzen in der Regel nur, wenn Organanteile in der Bruchpforte **eingeklemmt** werden oder zumindest an den Bruchrändern reiben.

ACHTUNG

Schmerzhaft eingeklemmte (inkarzierte) Hernien, die sich nicht mehr in die Bauchhöhle zurückschieben lassen, sind als hochakuter Notfall anzusehen.

Häufige Lokalisationen für abdominelle Hernien sind Epigastrium, seitliche Bauchwand und Nabel, wobei die epigastrische Hernie weniger im epigastrischen Winkel, sondern mehr in der Linea alba einige Querfinger oberhalb des Nabels entsteht.

Immer ist auch im Bereich von Narben mit der Entstehung von Brüchen zu rechnen (**Narbenhernie**).

Leisten- und Schenkelhernie

Die **Leistenhernie** (> Kap. 4.7.3) als häufigste Form eines Bruches wölbt sich beim abdominellen Überdruck **im Bereich der Leiste** nach außen, während die **Schenkelhernie unterhalb des Leistenbands** ventral (medial der Lacuna vasorum) am Oberschenkel erkennbar wird.

Wird die (indirekte) Leistenhernie während der Inspektion nicht sichtbar, besteht beim **Mann** eine sichere diagnostische Abklärungsmöglichkeit darin, dass man einen Finger durch die Hülle des Skrotums und unter Mitnahme dieses Gewebes in den Leistenkanal führt und dort die Bruchpforte tastet (> Abb. 3.6). Lässt man den Patienten husten, schiebt sich der Bruchinhalt gegen die Fingerspitze. Diese Untersuchung erfolgt bevorzugt im Stehen des Patienten und ist, sofern man einige Vorsicht walten lässt, **nicht schmerzhaft**.

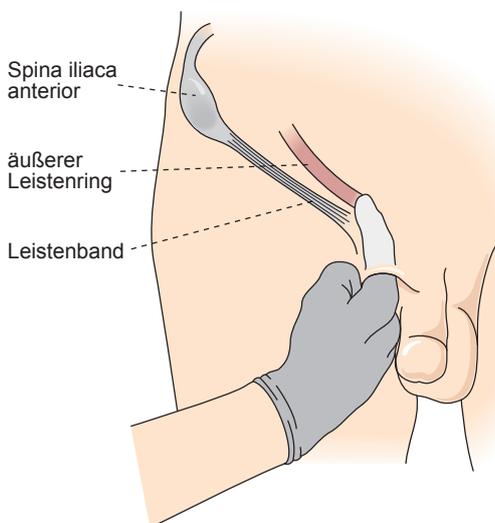


Abb. 3.6 Tasten der Bruchpforte bei einer Leistenhernie beim Mann [L106]

Naturgemäß ist diese Untersuchung bei der **Frau** nicht möglich, weshalb hier die Diagnostik ungleich **schwieriger** ist, sofern die Hernie nicht im Bereich der großen Schamlippen sichtbar wird. In Zweifelsfällen muss auf eine apparative Diagnostik, z.B. durch Ultraschall, ausgewichen werden.

Thorakale Hernien

Thorakale Hernien wie z. B. Hernien des Magens (**Hiatushernie**; > Kap. 4.1.3) lassen sich **weder sehen noch palpieren**. Sie können bei entsprechendem Verdacht (Reflux?) ausschließlich apparativ nachgewiesen werden, z.B. durch Gastroskopie oder einen Bariumbreischluck bzw. Röntgenkontrastdarstellung.

3.2.10 Aszites

Ein Aszites (freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle = „Bauchwassersucht“) kann an der **Umfangsvermehrung** des Bauches, besonders aber an dessen **seitlich ausladenden Anteilen** vermutet werden, sofern die Flüssigkeitsmenge **mindestens 2 l** beträgt (> Abb. 3.7). Er kann im eigentlichen Sinn nicht palpirt wer-



Abb. 3.7 Aszites, Gynäkomastie und Bauchglatze bei Leberzirrhose [R246]

den, doch gelingt es beim liegenden Patienten, auf der einen Bauchseite durch **Beklopfen** mit der flachen Hand eine Welle zu erzeugen, die unter der auf der Gegenseite aufliegenden Hand zu spüren ist (sog. Undulation). Eine Alternative bietet die Perkussion, bei der man eine Dämpfung des Klopfschalls erhält, wenn man von der Bauchwölbung zur Seite perkutiert. Im Ultraschall werden auch geringe Mengen intraabdomineller Flüssigkeit erkennbar.

PATHOLOGIE

Wird ein Aszites bei männlichen Patienten von einer Bauchglatte und/oder einer Gynäkomastie, evtl. sogar von einem Caput medusae begleitet, besteht der dringende Verdacht auf eine **Leberzirrhose** als Ursache der gemeinsamen Veränderungen.

3.3 Auskultation

Die abdominelle Auskultation dient dem Erkennen der **Darmgeräusche** und ihrer Störungsmöglichkeiten. Darmgeräusche entstehen durch die **Peristaltik**, die den mehr oder weniger flüssigen, mit Gas durchmischten Inhalt weiterbefördert.

Das Stethoskop sollte hierbei weich, aber durchaus mit ausreichendem Druck in die Tiefe geschoben werden. **Physiologische** Darmgeräusche klingen kollernd, gurrend oder glucksend und erscheinen **spärlich** mit einer Frequenz von etwa 5–10/min, sodass man manchmal etwas Geduld braucht. Gehäuft treten sie bei Nahrungskarenz als Folge parasympathischer Stimulation auf („Magenknurren“). Werden sie nicht in angemessener Zeit vernehmbar, lassen sie sich durch kurzes und wiederholtes Eindringen des Stethoskops provozieren. Dafür wird das Stethoskop nicht jedes Mal von Neuem aufgesetzt; es wird lediglich der Druck, mit dem es bereits in die Tiefe vorgeschoben wurde, für einen Augenblick weiter verstärkt.

Beim **Reizdarm** erscheinen die Darmgeräusche oft lebhaft und laut, passend zum üblicherweise überblähten Abdomen, sind jedoch hinsichtlich ihrer Charakteristik nicht wesentlich verändert. Dies gilt auch für eine Diarrhö bzw. **Enteritis**, doch kann die intraluminale Flüssigkeitsvermehrung dabei zu einem deutlichen Plätschern führen. Sogenannte **hochgestellte, metallisch klingende Geräusche**, evtl. als **Pressstrahl**, erscheinen beim **mechanischen Ileus**; beim **paralytischen Ileus** herrscht „**Totenstille**“.

Werden Strömungsgeräusche vernehmbar, liegt die Ursache meist in einer **Stenose der Aorta** bzw. der **Nierenarterien**.

3.4 Perkussion

Die Technik der Perkussion wird im > Fach Atmung und > Fach Herz-Kreislauf-System beschrieben. Am Bauch dient sie v.a. zum Erkennen des **Luftgehalts der Darmschlingen** und zur Bestimmung der **Lebergrenzen**. Auch die **Milz** kann eventuell mit dieser Untersuchungsmethode abgegrenzt werden.

Darmschlingen

Vor allem die **Dickdarmschlingen** sind durch die Tätigkeit der physiologischen Darmflora stets mehr oder weniger **luft- bzw. gashaltig**. Man erzeugt deshalb mit der Perkussion einen **Klopfeschall**, der am ehesten als **sonor** oder **hypersonor** beschrieben werden kann, über einzelnen Abschnitten aber auch als **gedämpft**. Erhält man bei der Perkussion von der Bauchwölbung abwärts zu den Flanken eine Dämpfung, ist an einen Aszites zu denken.

Beim **Meteorismus** (> Fach Leitsymptome), in jedem Fall jedoch beim Bild des **Reizdarmsyndroms**, sind einzelne Darmschlingen **überbläht** und aufgetrieben. Der Klopfeschall ist dann **tympanitisch**, klingt wie ein kleiner Paukenton bzw. erinnert an eine darunter liegende leere Schachtel („Schachtelton“).

Lebergrenzen

Sowohl die untere als auch die obere Lebergrenze lassen sich mit der Perkussion problemlos und – bei korrekter Technik – mit großer Sicherheit erfassen. Damit ist gleichzeitig die **Lebergröße** definiert.

Der **untere Leberrand** befindet sich in der **MCL** zumeist am **Rippenbogen**. Er ist dünn und liegt sehr oberflächlich hinter der Bauchdecke. Dies bedeutet, dass die Perkussion **zart** mit geringster Kraft zu erfolgen hat, weil man ihn andernfalls „durchschlägt“ und die Leber erst in kranialeren Anteilen erfasst. Beim **oberen Leberrand** verhält es sich gerade andersherum, weil dort relativ dicke Lungenanteile vor der Leber liegen. Perkutiert man hier nicht **kräftig** und damit mit großer Eindringtiefe, wird das Lebergewebe erst in sehr viel weiter kaudal liegenden Anteilen erkannt. Macht man beides falsch, resultiert eine perkutierte Lebergröße von vielleicht 4 oder 5 cm, also z.B. das Endstadium einer Zirrhose.

Zur Bestimmung der **unteren Lebergrenze** drückt man den Plessimeterfinger der einen Hand in der **MCL** und **exakt horizontal** in die Bauchdecken ein und perkutiert mit **minimaler Kraft** in Richtung Rippenbogen (> Abb. 3.8). Der Untersuchungsraum sollte dabei ruhig sein und das Ohr den Bauchdecken angenähert, weil man andernfalls nichts hört oder, falls doch, der Klopfeschall mit zu großer Kraft erzeugt wurde. Die Rippen selbst verfälschen das Klangbild nicht, falls der Leberrand im Einzelfall erst oberhalb des Rippenbogens erscheinen sollte. Man hört bei der Perkussion zunächst den lufthaltigen, sonoren Schall des Bauchraums, der beim Erreichen der Lebergrenze in die **Dämpfung** übergeht. Ist der Leberrand erreicht, sollte der Plessimeter-Finger nicht mehr abgehoben, sondern lediglich minimal nach unten bzw. oben verschoben werden. Auf diese Weise kann die Lebergrenze nahezu millimetergenau erfasst werden.

Der **obere Leberrand** wird ebenfalls in der **MCL** und mit **horizontal** aufgesetztem Plessimeterfinger bestimmt. Die Mamma „stört“ dabei in der Regel nicht, was bedeutet, dass der Finger ohne Schmerzerzeugung durch das Gewebe hindurch auf dem Thorax aufgesetzt werden kann. Die mit **großer Durchschlagskraft** durch die 3–4 cm des Lungengewebes hindurch vorgenommene Perkussion erzeugt üblicherweise keine Schmerzen. Auch hier geht der sonore Lungenschall in die **Leberdämpfung** über.

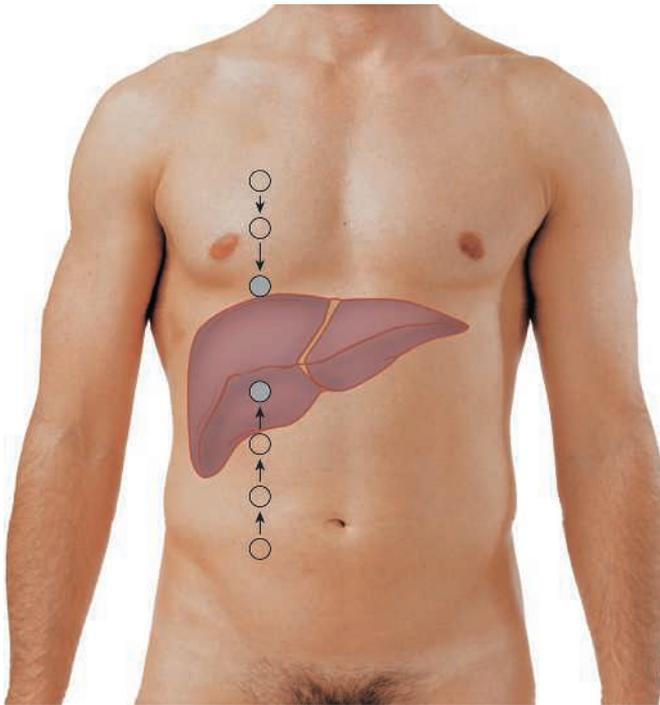


Abb. 3.8 Perkussion des unteren und oberen Leberrandes in der MCL [E386]

Die beiden Leberränder können markiert und ihr Abstand gemessen werden. Die physiologische **Lebergröße** liegt in der MCL bei **8–11 cm** und ist bei Männern durchschnittlich etwas größer als bei Frauen.

Kratzauskultation

Die Kratzauskultation der Leber besitzt gegenüber der abgrenzen den Perkussion **keinerlei Vorzüge**, ist sogar zur Bestimmung des **oberen Leberrandes ungeeignet**, sodass sie genau genommen **überhaupt keinen Aussagewert** besitzt. Sie wäre von daher entbehrlich, wenn sie nicht manchmal in der Heilpraktikerprüfung zur Bestimmung der **unteren Leberrgrenze** nachgefragt würde.



Abb. 3.9 Kratzauskultation der Leber [E386]

Man setzt dazu das **Stethoskop** in der MCL auf den knöchernen Thorax, etwa im Bereich der 9.–10. Rippe, sodass man sich sicher über der Leber befindet. Anschließend verursacht man mit einem **Holzmundspatel** oder mit dem Fingernagel von den Bauchdecken aus nach kranial in Richtung Rippenbogen **Kratzgeräusche** (> Abb. 3.9). Das im Stethoskop gehörte Geräuschphänomen ändert sich dabei deutlich beim Erreichen der Leberrgrenze, weil nun die Geräusche über demselben Gewebe sowohl erzeugt als auch abgehört werden.

3.5 Apparative Untersuchungen

3.5.1 Ultraschall und Röntgen

Die Ultraschalluntersuchung (Sonographie) stellt die **wichtigste** apparative Untersuchungsmöglichkeit abdomineller Organe dar. Man kann damit – **ohne Strahlenbelastung** und für den Patienten **schmerzfrei** – die Mehrzahl der abdominellen Organe mit ausreichender Genauigkeit erkennen und beurteilen. Ganz besonders gilt dies für Leber, Milz, Nieren, Pankreas, Uterus, Prostata und die großen Gefäße, eingeschränkt jedoch auch für sämtliche weiteren Strukturen – zumindest insoweit, als hier deutliche Veränderungen vorliegen. Vermehrte Gasansammlungen im Bauchraum können die Aussagekraft der Methode allerdings erheblich einschränken.

Die Technik soll hier nicht weiter beschrieben werden, weil sie aus Kostengründen für die weit überwiegende Mehrzahl der Heilpraktiker nicht in Frage kommt, dann aber ohnehin erst gründlich erlernt werden müsste.

In den letzten zwei Jahrzehnten hat die **Endosonographie** zunehmend an Bedeutung gewonnen, weil sie die Möglichkeiten der transabdominellen Sonographie ganz erheblich erweitert und sie teilweise bereits ersetzt hat (> Kap. 3.5.2).

Röntgenaufnahmen, z.B. zum Erkennen von Spiegelbildungen beim Ileus, besitzen große Bedeutung für die Diagnostik in der Klinik, evtl. bei besonderen Fragestellungen als CT oder zur Darstellung der Gallenwege nach Kontrastmittelgabe. Sie sollen hier nicht beschrieben werden, weil sie für den Alltag oder die Prüfung des Heilpraktikers keine Relevanz besitzen.

3.5.2 Endoskopische Verfahren

„Endo“ bedeutet innen, „skopein“ heißt schauen, betrachten. Endoskopie ist also der Blick ins Körperinnere, wobei damit v.a. Verfahren gemeint sind, mit denen man ohne großen Aufwand und mit geringem Risiko für den Patienten in Körperhöhlen schaut, die von außen zugänglich sind. Im Vordergrund stehen die **Koloskopie** (mit Rektoskopie), **Gastroskopie** (mit Ösophagoskopie und Duodenoskopie; > Abb. 3.10), **Zystoskopie** und die **Bronchoskopie**. Alle diese Verfahren stellen unentbehrliche Untersuchungsverfahren für den medizinischen Alltag dar, um ohne Operation oder Punktion Organe und ihre Veränderungen genauer betrachten zu können und evtl. Biopsien zu gewinnen. Benutzt werden zumeist flexible Fasergeräten mit integrierter Lichtquelle und Vergrößerungsoptiken, ergänzt durch ein Instrumentarium zur Biopsiegewinnung.

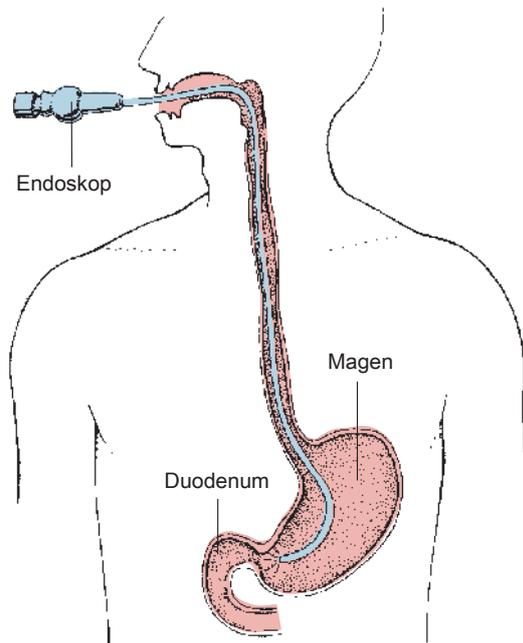


Abb. 3.10 Gastroskopie [L190]

Endosonographie

Bei der Endosonographie befindet sich ein miniaturisierter Schallkopf an der Spitze des meist flexiblen Endoskops. Seine große Bedeutung bezieht dieses Verfahren darauf, dass man damit zahlreiche Gewebe, die im direkten Kontakt zum Magen-Darm-Trakt, zumindest jedoch in unmittelbarer Nähe dazu liegen, mit **großer Genauigkeit** beurteilen kann. Bevorzugte Einsatzgebiete sind u.a. die **Beurteilung des Herzens** über die Speiseröhre (transösophageale Echokardiographie), die **Diagnostik von Pankreas** und weiteren Strukturen über eine Gastro- oder Duodenoskopie sowie die **Diagnostik von Prostata** (transrektal) und **weiblicher Adnexe** (transvaginal). Ein weiterer entscheidender Vorteil der Endosonographie besteht darin, dass man in die Endoskope ungeachtet des Platzbedarfs für den Schallkopf ein zusätzliches Instrumentarium integrieren kann, wodurch z.B. Feinnadelpunktionen zur Biopsiegewinnung unter direkter Sicht auf verdächtige Gewebeanteile möglich werden.

ERCP

Die endoskopische retrograde Cholangiopankreatikographie (ERCP) stellt ein Verfahren dar, mit dem sich die **Gallen- und Pankreasgänge** im Röntgenkontrast (unter Durchleuchtung) gezielt darstellen lassen – von Bedeutung z.B. bei unklaren Abflusshindernissen (> Abb.3.11). Man bringt dabei unter Sedierung oder in Kurznarkose des Patienten über eine Duodenoskopie Kontrastmittel an der Vater-Papille in das Gangsystem ein. Auch die Gewinnung von **Biopsien**, z.B. bei einem Gallengangskarzinom, oder die

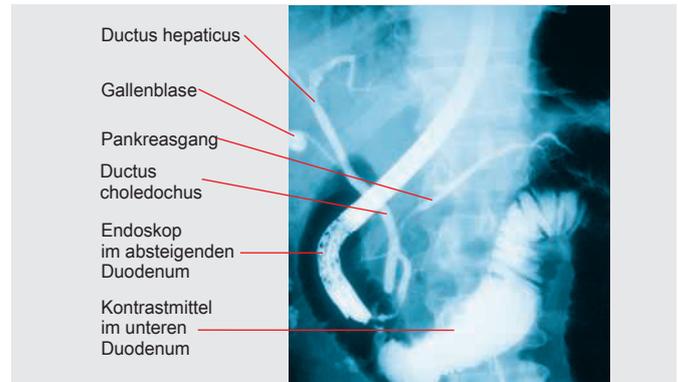


Abb. 3.11 ERCP [X211]

Entfernung von Steinen bzw. Konkrementen im Ductus choledochus oder an der Vater-Papille sind mit dieser Methode möglich, weil das verwendete Endoskop Platz für ein zusätzlich eingeschobenes Instrumentarium bietet. Bei einer Stenose im Gangsystem, als Folge von Entzündungen (Cholangitis) oder Tumoren, kann ein **Stent** platziert werden.

Endoskopische Verfahren bergen gewisse Risiken, die in erster Linie von der Erfahrung des Untersuchers abhängen. Die Untersuchung kann zu Infektionen, blutenden Verletzungen, im Einzelfall sogar zur **Perforation** des untersuchten Abschnitts führen. Speziell bei der ERCP besteht ein zusätzliches Risikopotenzial darin, dass das unter Druck ins Gangsystem eingebrachte Kontrastmittel eine **akute Pankreatitis** auslösen kann. Sofern es also nicht vorrangig darum geht, einen eingeklemmten Stein zu entfernen oder eine Biopsie zu gewinnen, sollte man die **risikofreie, nicht invasive MRT** (als sog. Magnetresonanztomographie-Cholangiopankreatikographie = MRCP) bevorzugen. Das Gerät wird dabei so eingestellt, dass Hohlraum- bzw. Gangsysteme besonders deutlich dargestellt werden. Der diagnostische Gewinn ist mit der ERCP vergleichbar.

Die früher häufig angewendete i.v. Kontrastmittelinfusion mit anschließender radiologischer Darstellung der Gallenwege wird nicht mehr durchgeführt. Stattdessen wird heute (nur bei dringender Indikation) die Leber perkutan punktiert und **Kontrastmittel** über die liegende Nadel direkt in die Gallenwege eingebracht (PTC = perkutane transhepatische Cholangiographie).

3.5.3 Wasserstoff-Exhalationstest

Bei der **Laktoseintoleranz** („Milchunverträglichkeit“) besteht ein mehr oder weniger ausgeprägter Mangel an Laktase, sodass der Nahrungs-Milchzucker im Dünndarm nur unzureichend in seine Monosaccharide Glukose und Galaktose gespalten und damit auch nur unvollständig resorbiert werden kann. Es gibt (sehr selten) kongenitale, rezessiv vererbte Formen, die sich bereits im Kindesalter manifestieren und Ausprägungen, die erst im Erwachsenenalter erkennbar werden. Unabhängig von vererbten Anomalien führt sehr viel häufiger die zunehmend reduzierte Zufuhr von Milch und Milchprodukten zu einem Nachlassen der Laktaseaktivität. Die **Symptome** bestehen in einer osmotischen **Diarrhö**, **Meteorismus** und teilweise auch **abdominellen Krämpfen** nach der Zufuhr grö-

Rudolf Schweitzer

Urologie

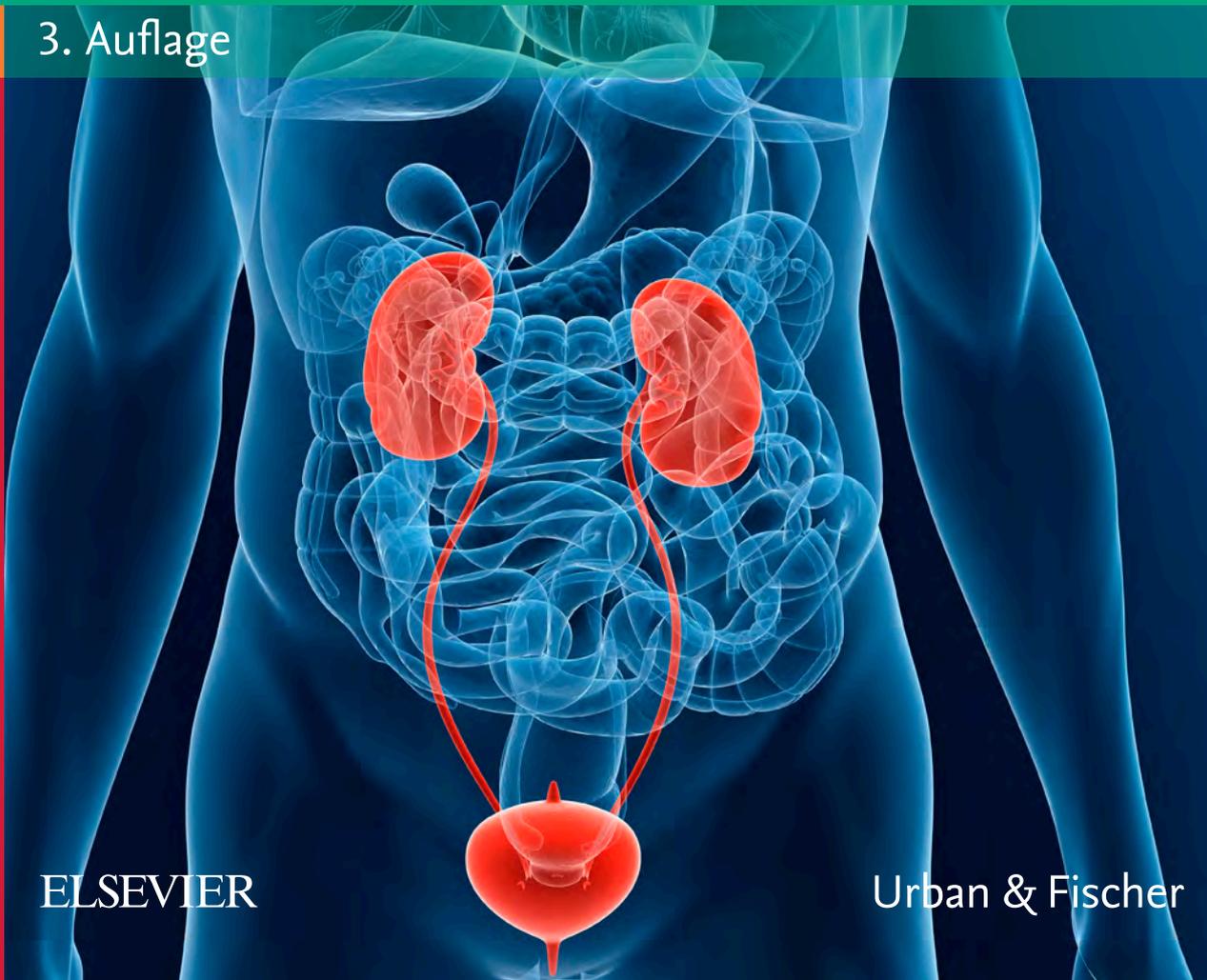
mit Andrologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

I	Urologie	1		
1	Anatomie	3		
1.1	Niere (Ren, Nephros)	4		
1.1.1	Lage	4	3.3.3	Zweigläserprobe
1.1.2	Aussehen	4	3.3.4	Dreigläserprobe
1.1.3	Nachbarorgane	6	3.3.5	Katheterisierung
1.1.4	Aufbau	6	3.3.6	Blasenpunktion
1.1.5	Nierengefäße	7	3.3.7	Teststreifen
1.1.6	Nephron	8	3.3.8	Sediment
1.2	Ableitende Harnwege	13	3.3.9	Kreatinin-Clearance
1.2.1	Histologischer Aufbau	13	3.3.10	Diagnostik von Steinen
1.2.2	Harnleiter (Ureter)	14	3.4	Apparative Untersuchungen
1.2.3	Harnblase (Vesica urinaria)	14	3.4.1	Sonographie
1.2.4	Harnröhre (Urethra)	17	3.4.2	Röntgen, CT und MRT
			3.4.3	Pyelographie
			3.4.4	Zystoskopie
			3.4.5	Miktionszystourethrographie
			3.4.6	Angiographie
			3.4.7	Nierenbiopsie
2	Physiologie	21		
2.1	Niere	21	4	Krankheitsbilder
2.1.1	Aufgaben	21	4.1	Harnwegsinfekt
2.1.2	Tubuläre Transportmechanismen	25	4.1.1	Infekte der unteren Harnwege (unkomplizierte Infekte)
2.1.3	Harnkonzentrierung	33	4.1.2	Infekte der oberen Harnwege (komplizierte Infekte)
2.1.4	Juxtaglomerulärer Apparat	39	4.2	Enuresis nocturna
2.1.5	Harnpflichtige Substanzen	42	4.3	Glomerulonephritis
2.2	Salz- und Wasserhaushalt	43	4.4	Nephrotisches Syndrom
2.2.1	Wassergehalt des Körpers	43	4.5	Niereninsuffizienz
2.2.2	Zusammenhang zwischen Ionen und Wassergehalt	44	4.5.1	Akute Nierenschädigung
2.2.3	Regulierung der Wasserausscheidung	48	4.5.2	Chronische Niereninsuffizienz
2.2.4	Kontrolle des Natriumhaushalts durch die Niere ..	49	4.6	Nephrolithiasis
2.2.5	Dehydratation und Exsikkose	50	4.7	Nierenzysten
2.2.6	Übersicht über Bedarf und Körpergehalt wichtiger Ionen und Spurenelemente	51	4.8	Harninkontinenz
2.3	Säure-Basen-Haushalt	52	4.9	Karzinome des Harnapparats
2.3.1	Energiegewinnung	52	4.9.1	Harnblasenkarzinom
2.3.2	CO ₂ als Säure	52	4.9.2	Nierenkarzinom
2.3.3	Säurebildung unter pathologischen Bedingungen ..	54	4.9.3	Wilms-Tumor
2.3.4	Zusätzliche Säuren der Nahrung	54		
2.3.5	Puffersysteme	55	II	Andrologie
2.3.6	pH-Wert des Serums	58		
2.3.7	Kaliumstoffwechsel	59	5	Anatomie und Physiologie
3	Untersuchung	63	5.1	Penis
3.1	Anamnese	63	5.1.1	Aufgaben
3.2	Palpation	64	5.1.2	Aufbau
3.3	Urinuntersuchung	64	5.1.3	Erektion
3.3.1	Geruch und Aussehen des Urins	64	5.2	Urethra
3.3.2	Mittelstrahlurin	65	5.2.1	Pars prostatica
			5.2.2	Pars membranacea

XII Inhaltsverzeichnis

5.2.3	Pars spongiosa	118	7	Krankheitsbilder	127
5.3	Bläschendrüsen	119	7.1	Prostatahyperplasie	127
5.4	Prostata	119	7.2	Prostatitis	129
5.4.1	Lage	119	7.3	Prostatakarzinom	131
5.4.2	Aufbau	119	7.4	Hodentorsion	133
5.5	Nervale Versorgung	120	7.5	Hydrocele testis	134
			7.6	Varikozele	136
6	Untersuchung	123	7.7	Orchitis	137
6.1	Anamnese	123	7.8	Epididymitis	138
6.2	Inspektion und Palpation	123	7.9	Hodentumoren	139
6.2.1	Penis	123	7.10	Balanitis	139
6.2.2	Hoden	123	7.11	Peniskarzinom	141
6.2.3	Prostata und Samenbläschen	124			
6.2.4	Lymphknoten	124			
6.3	Apparative Diagnostik	124		Register	143

- Ultraschall
- Suche nach Abflussbehinderungen oder sonstigen Ursachen (bakterielle Streuherde)

Therapie

- Bettruhe
- Antibiotika – möglichst gezielt nach Antibiogramm
- reichliche Flüssigkeitszufuhr
- Urinkontrollen nach Beschwerdefreiheit

Enuresis nocturna: nächtliches Einnässen bei Kindern ab dem 5. Lebensjahr – primär oder sekundär

Ursachen

- anatomische Anomalien
- „Reifungsverzögerungen“
- psychosoziale Probleme

Therapie

- ADH-Analoga (Desmopressin)
- Klingelhose (Klingelmatte)
- psychosomatische Aufarbeitung und Betreuung
- Antidepressiva

4.3 Glomerulonephritis

Die Glomerulonephritis (GN) bezeichnet die entzündliche Veränderung der Glomeruli und wird zumeist synonym mit dem Begriff der Glomerulopathie (GP) verwendet. Genauer und sinnvoller ist die ebenfalls gebräuchliche Unterscheidung zwischen der GP als einer allgemeinen Schädigung (Pathia = Erkrankung) bzw. als Bezeichnung einer **nichtentzündlichen, degenerativen** Veränderung der Glomeruli sowie der GN mit ihren spezifisch **entzündlichen Veränderungen** (-itis).

Etliche Erkrankungen spielen sich exklusiv in der Niere ab (**primäre** oder **idiopathische** GN bzw. GP), andere sind Teil eines umfassenderen, systemischen Prozesses (**sekundäre** GN und GP), sodass man GN und GP mit ihren jeweiligen beiden Unterformen in insgesamt vier Gruppen einteilen kann (**Vierfelder-Schema**):

primäre Glomerulopathie	primäre Glomerulonephritis
sekundäre Glomerulopathie	sekundäre Glomerulonephritis

Es gibt **akute** Formen, die sich innerhalb von Tagen oder wenigen Wochen entwickeln, **subakute** bzw. „**rapid-progressive**“ Veränderungen, die über längere Zeiträume von Wochen bis Monaten verlaufen und schließlich die **chronischen** Formen, deren Erkrankungsdauer bei Monaten bis hin zu mehreren Jahren liegt. Sind nur wenige, jedenfalls aber weniger als die Hälfte der Glomeruli geschädigt, spricht man von einer **fokalen** Schädigung, sind es viele oder alle, nennt man die entsprechende Form **diffus** (> Abb. 4.3).

Hinsichtlich des allgemeinen Auftretens von GN und GP gibt es keine statistischen Angaben, sehr wohl jedoch, was die Zahl derjenigen Patienten angeht, die aus diesem Grund in eine **terminale**

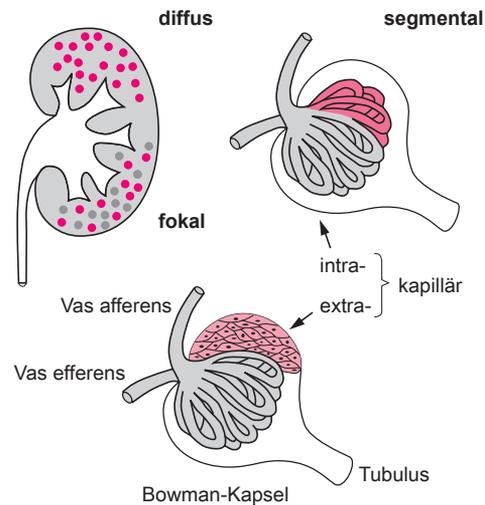


Abb. 4.3 Nomenklatur bei glomerulären Erkrankungen [L106]

Niereninsuffizienz münden. Danach ist unverändert in den westlichen Ländern der **Diabetes mellitus** mit seiner **diabetischen Nephropathie** (= GP) die Hauptursache einer terminalen (dialysepflichtigen) Niereninsuffizienz (Anteil etwa 35%). Mit einem Anteil von jeweils 15–20% folgt die **Glomerulonephritis** aber, gemeinsam mit der **arteriellen Hypertonie**, bereits auf dem zweiten Platz diesbezüglicher Ursachen, woraus die Tragweite der Erkrankung abzulesen ist. Zusätzlich entsteht bei Patienten **nach Nierentransplantation** besonders häufig eine Glomerulonephritis, die dann ebenfalls wieder in eine terminale Insuffizienz münden kann.

Krankheitsentstehung

MERKE

Die Glomerulonephritis (entzündliche Form) entsteht als Folge **immunologischer Reaktionen** z.B. auf Erreger (Bakterien, Viren) bzw. deren Stoffwechselprodukte, **nicht** durch die **Erreger** selbst. Eine Infektion der Niere durch die Erreger selbst (meist Bakterien) heißt **Pyelonephritis**, nicht Glomerulonephritis. Ein weiterer Unterschied zwischen den beiden Formen besteht darin, dass Bakterien jeden Teil der Niere besiedeln und schädigen können, während sich die immunologischen Reaktionen analog zur Namensgebung weit überwiegend auf die Glomeruli beschränken.

Der glomeruläre Filter, bestehend aus Kapillarporen, Basalmembran und den Schlitzporen zwischen den aneinander liegenden Podozytenfortsätzen, ergänzt durch die negativen Ladungen der enthaltenen Proteine, hält an Blutbestandteilen lediglich die Zellen sowie großen Eiweiße zurück, während alle weiteren Serumanteile in den Bowman-Kapselraum abfiltriert werden. Eine Schädigung im Bereich der Glomeruli hat demnach entweder zur Folge, dass diese **Barriere dichter** wird und die Filtration beeinträchtigt ist, **oder** es wird dadurch (meistens!) die **Durchlässigkeit erhöht**, sodass auch große Proteine und sogar Blutzellen hindurchtreten können und im Urin erscheinen.

Es gibt eine große Anzahl von Ursachen mit unterschiedlichsten Auswirkungen auf die glomeruläre Barriere, entsprechend auch divergierende Diagnosen und Prognosen hinsichtlich des Ausgangs von Glomerulonephritis und Glomerulopathie. Manche Formen sind zeitlich und örtlich begrenzt, andere schreiten voran bis hin zur terminalen, dialysepflichtigen Niereninsuffizienz. So gibt es z. B. eine fokal-proliferative Glomerulonephritis oder eine fokal-segmentale Glomerulosklerose, aber eben auch eine diffus-proliferative Glomerulonephritis. Glücklicherweise sind die zahlreichen Unterformen, deren Definition in der urologischen bzw. inneren Medizin hinsichtlich Therapie und Prognose durchaus Konsequenzen nach sich zieht, für den Heilpraktiker wie für den Allgemeinmediziner ohne wirkliche Bedeutung. Hier geht es mehr um ein allgemeines Verständnis möglicher Ursachen und deren Folgen. Lediglich einzelne Unterformen wie z. B. die typischen Folgen eines Diabetes mellitus, einer arteriellen Hypertonie oder auch einer Streptokokken-Angina werden deshalb im Folgenden besprochen.

Faktoren, welche die Glomeruli schädigen, können **entzündlicher** Natur sein – überwiegend in Form von **Antikörpern** oder **Immunkomplexen**, die sich dort ablagern und Komplement sowie weitere Anteile des Immunsystems aktivieren. **Metabolische** (diabetische Mikroangiopathie, Ablagerungen von Proteinen) oder **toxisch** wirkende Faktoren (EHEC-Toxine; > Fach Infektionskrankheiten) kommen genauso in Betracht wie **hämodynamische** bei der arteriellen Hypertonie oder (selten) Störungen bei (angeborenem) **Gendefekt** (z. B. Alport-Syndrom bei fehlerhaftem Kollagen u. a. in den Basalmembranen der Glomeruli).

M E R K E

Die **häufigsten Ursachen** von GN und GP nach der **diabetischen Nephropathie** sind die **Immunkomplex-Nephritis** sowie die **arterielle Hypertonie**.

Neben der **Schädigung von Kapillarwandung, Basalmembran** und **Podozyten** kommt es häufig zusätzlich oder auch bei manchen Formen ausschließlich zur Beteiligung der **Mesangiumzellen** bzw. der **Epithelzellen der Bowman-Kapsel**. Besonders bei einer Proliferation der Letzteren findet man des Öfteren sog. **Halbmonde** – halbmondartige Ansammlungen aus Epithelien, Makrophagen und abgelagertem Fibrin im Kapselraum.

Zusammengefasst existieren **3 Hauptformen** einer glomerulären Schädigung:

1. entzündliche (immunologische) Schädigung
2. metabolisch verursachte Veränderungen
3. mechanisch bedingte Schäden

Entzündliche Schädigungen

Bei den entzündlichen Formen bleiben **Antikörper** (teilweise als Autoantikörper gegen Nierengewebe) lumenseitig am Endothel der Glomerulusschlingen haften und aktivieren Komplement und weitere Immunfaktoren. Häufig erfolgt diese Ablagerung auch, wie u. a. bei der Poststreptokokkennephritis, in der Form von zirkulierenden **Immunkomplexen** (Antigen-Antikörper-Komplexen). Die entstehende Entzündung führt dann zu variablen Folgeschäden:

Sind die verursachenden Antigeneiweiße überwiegend negativ geladen, vermögen sie die ebenfalls negativ geladene Basalmembran des glomerulären Filters nicht zu passieren und lagern sich dementsprechend im Bereich des Kapillarendothels und im Mesangium ab. Antigenproteine, die einen Überschuss an positiven Ladungen tragen, überwinden dagegen diese Barriere und gelangen in den Bereich der Basalmembran bzw. denjenigen der Podozyten.

Antikörperablagerungen im Bereich von Endothel und Mesangium (z. B. Poststreptokokken-Glomerulonephritis, Purpura Schönlein-Henoch) bedingen **ausgeprägte Entzündungsreaktionen** (sog. **nephritischer Reaktionstyp**). Dagegen kommt es bei Ablagerungen **jenseits der Basalmembran** zum sog. **nephrotischen Reaktionstyp**), ohne ausgeprägte Entzündung, weil offensichtlich die angelockten Leukozyten aus dem Blut der Glomeruli die Barriere der Basalmembran nur unwesentlich durchdringen können. Hauptursache der stattfindenden Entzündung scheint hierbei fast ausschließlich das Komplement zu sein. Die Folge ist in diesem Fall eine **Proteinurie ohne wesentliche Leukozyturie**, während es im Rahmen des **nephritischen** Reaktionstyps neben der Proteinurie auch zur **ausgeprägten Leukozyturie** (Pyurie) und **Hämaturie** kommt. Natürlich sind derlei Feinheiten nicht prüfungsrelevant. Sie sollen lediglich aufzeigen, dass eine Glomerulonephritis mit geringgradiger, aber eben auch massiver Leukozyturie einhergehen kann.

Entzündungen im Bereich der Glomeruli induzieren gewöhnlich eine **Proliferation von Mesangiumzellen**, teilweise auch eine der kapillären Endothelzellen. Eine solch **proliferative Glomerulonephritis** kann in manchen Fällen innerhalb von **Tagen** oder wenigen **Wochen** ein **Nierenversagen** auslösen. Bei einem geringgradigen, chronifizierten Anfall von Immunkomplexen erfolgt die Proliferation des Mesangium und/oder Verdickung der Basalmembran entsprechend langsamer, sodass es erst im Verlauf von Monaten oder Jahren zur Glomerulosklerose und Niereninsuffizienz kommt.

Ist die **Ursache** der entzündlichen Vorgänge **beseitigt**, ist eine vollständige Wiederherstellung der Struktur möglich. So **heilt** eine Poststreptokokken-Glomerulonephritis im **Kindesalter** in der Regel spontan und **vollständig aus**. In der Mehrzahl der Fälle einer Glomerulonephritis beim **Erwachsenen** bleiben dagegen **Vernarbungen** zurück, wodurch eine mehr oder weniger ausgeprägte **Niereninsuffizienz** entstehen kann.

Ursachen einer Glomerulonephritis (> Abb. 4.4):

- **Antibasalmembran-Antikörper** zirkulieren im Blut und binden an Strukturen der Basalmembran. Dieser Mechanismus entspricht einer Autoimmunkrankheit.
- **„In-situ“-Immunkomplexe** bilden sich, wenn zirkulierende Antikörper auf ein Antigen treffen, das an der Oberfläche von Podozytenmembranen sitzt und von diesen hergestellt wird.
- **„Implantiertes“ Antigen** liegt vor, wenn ein Antigen aufgrund seiner physikalischen Eigenschaften aus dem Blutstrom in die Basalmembran gelangt, dort hängen bleibt und erst dann von einem Antikörper gebunden wird. Dieser Mechanismus entspricht dem vorhergehenden Typus, denn letztendlich spielt es hinsichtlich des Ergebnisses keine Rolle, ob ein Antigen von der Filtermembran hergestellt wird oder sekundär dort hängen bleibt.

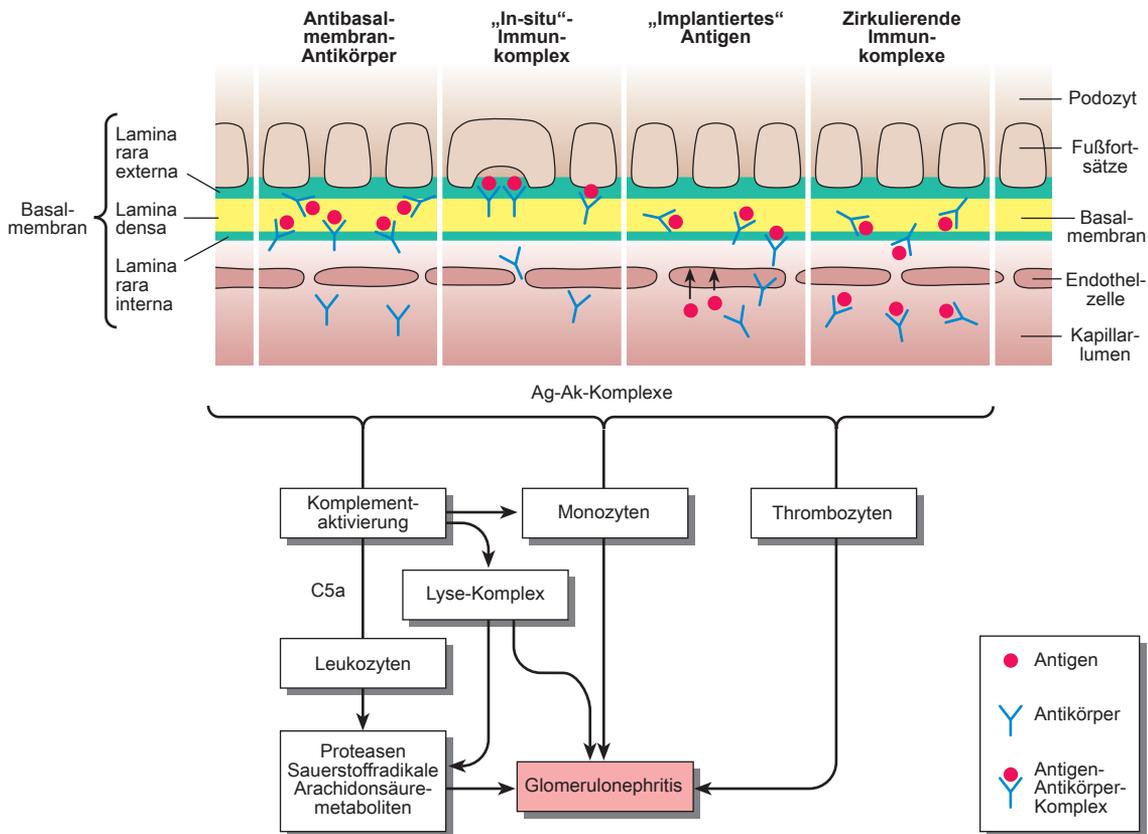


Abb. 4.4 Ursachen einer Glomerulonephritis [L112]

- **Zirkulierende Immunkomplexe** lagern sich an der Basalmembran ab und ergeben dort ein granuläres Reaktionsmuster in der Immunfluoreszenz. Diese Pathogenese ist **besonders häufig** und z.B. auch bei der Poststreptokokken-Nephritis zu beobachten. Ursache ist die allgemeine Eigenschaft zirkulierender Antigen-Antikörper-Komplexe, an den **Gefäßendothelien** unterschiedlichster Organe und Strukturen haften zu bleiben (z.B. in Gelenken, der Haut oder eben den Glomeruli), um dann genau am Ort der Anlagerung über eine Komplementaktivierung einen Entzündungsprozess in Gang zu setzen.

Immunkomplexnephritis

Die Immunkomplex-Glomerulonephritis entsteht im Rahmen einer bakteriellen **Endokarditis**, einer **Hepatitis B** oder C, eines **Lupus erythematoses** oder einer Purpura Schönlein-Henoch, weltweit ganz besonders häufig allerdings im Anschluss an eine Infektion mit **Streptokokken** der Gruppe A.

Die **Poststreptokokken-Glomerulonephritis** entwickelt sich rund **2–3 Wochen** nach einer Angina tonsillaris, eines Scharlach oder auch infolge einer Hautinfektion mit A-Streptokokken. Ursächlich kommen nur bestimmte Serotypen von **β-hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A** (> Fach Mikrobiologie, > Fach Infektionskrankheiten) in Frage. Da sich diese Serotypen weitgehend von denjenigen unterscheiden, die ein rheumatisches Fieber auszulösen vermögen, sind die beiden Erkrankungen nur äußerst selten miteinander kombiniert.

Die gegen die Streptokokkenmembran gerichteten Antikörper stimmen bei einzelnen Subtypen mit Basalmembran-Bestandteilen der Niere überein, sodass sie dort haften bleiben und immunologische Reaktionen erzeugen. Zusätzlich lagern sich auch von vornherein, wie soeben ausgeführt, zirkulierende Immunkomplexe in den Glomeruli ab, die aus bakteriellen Bestandteilen und dagegen gerichteten Antikörpern bestehen. In beiden Fällen entwickeln sich über eine Komplementaktivierung entzündliche Veränderungen der Filterstrukturen mit zunehmender Durchlässigkeit auch für zelluläre Elemente.

Symptomatik

Die Patienten – entsprechend dem Altersgipfel für Angina und Scharlach zumeist **Kinder** im Alter zwischen 2 und 10 Jahren – klagen über **Krankheitsgefühl** mit **Appetitlosigkeit**, **Kopfschmerzen**, **Flankenschmerzen**, **Übelkeit** und **Erbrechen**, zumeist verbunden mit **Leukozyturie** und **Makrohämaturie**. Damit entspricht diese Form einer GN dem **nephritischen** Typ. Die beginnende Niereninsuffizienz führt zu **Ödemen** und einer **Hypertonie** (gemeinsam mit der Hämaturie auch als **Vollhard-Trias** bezeichnet).

HINWEIS PRÜFUNG

Derlei von den Erstbeschreibern geprägte, aus dem Gesamtspektrum herausgehobene Symptomkonstellationen ergeben eigentlich heutzutage angesichts des jeweiligen Krankheitsbildes mit seiner Fülle typischer Symptome keinerlei Sinn mehr, sind jedoch immer noch irgendwie beliebt und von daher prinzipiell auch prüfungsrelevant.

Vollhard-Trias

- arterielle Hypertonie
- Ödeme
- Makrohämaturie

Diagnostik

Bei der körperlichen Untersuchung zeigen sich neben dem **Klopf-schmerz im Nierenlager** häufig eine **Hypervolämie** mit erhöhtem Blutdruck und Ödemen, oft mit Beginn an den **Augenlidern**. Im Urinstatus findet man neben der **Makrohämaturie** mit **dysmorphen Erythrozyten** und **Erythrozytenzylindern** eine **Leukozyturie**, teilweise mit Leukozytenzylindern, sowie eine **Proteinurie**. Nur selten wird bei der letzteren der Bereich des nephrotischen Syndroms erreicht (> 3,5 g/24 h). Ebenfalls selten führt die Erkrankung innerhalb von Wochen zum Nierenversagen. Sehr viel häufiger findet man die Erkrankung subklinisch ohne wesentliche Symptome.

Im Serum kann ein mäßig erhöhter **Kreatininspiegel** erkennbar werden als Hinweis auf die beginnende Niereninsuffizienz, daneben auch erhöhte Werte u. a. für **Antistreptolysin (ASL)** und Immunglobuline. ASL ist einer von mehreren nachweisbaren Streptokokkenantikörpern. Das Komplement ist wegen des umfangreichen Verbrauchs in der Niere meist erniedrigt.

Sofern eine, in diesen Fällen in der Regel überflüssige Nierenbiopsie durchgeführt wird, findet man in der lichtmikroskopischen und elektronenmikroskopischen Aufarbeitung das typische Bild einer **diffus-proliferativen Glomerulonephritis** (> Abb. 4.5) mit abgelagerten Immunkomplexen und Antikörpern subendothelial (intrakapillär) sowie im Bereich von Basalmembran und viszeralem Epithel (Podozyten) unter Beteiligung des Mesangium.

Ergänzt werden soll, dass diese Form einer Glomerulonephritis in den westlichen Ländern nur noch selten anzutreffen ist – höchstwahrscheinlich deswegen, weil Angina und Scharlach in aller Regel und seit vielen Jahren angemessen therapiert werden (Penicillin).

MERKE

Das klinische Bild der Poststreptokokken-Glomerulonephritis, einschließlich der Urinbefunde, kann mit kleineren oder größeren Abweichungen bei jeder Form einer Glomerulonephritis gefunden werden.

Therapie

Im Vordergrund stehen Bettruhe und die symptomatische Behandlung von Hypertonus und Ödemen. Noch vorhandene Bakterien werden antibiotisch therapiert. In ausgeprägten Fällen werden Glukokortikoide, selten auch Immunsuppressiva benötigt. Die Prognose ist wie gesagt im Kindesalter sehr gut.

Goodpasture-Syndrom

Bei dieser Form einer Glomerulonephritis handelt es sich um eine sehr seltene **Autoimmunerkrankung**, die hier nur beispielhaft erwähnt werden soll. Der Angriff des Immunsystems richtet sich gegen einen bestimmten Kollagentyp (Typ IV), der in der **Basalmembran** des glomerulären Filters enthalten ist. Da dasselbe Kollagen auch Teil der Basalmembran der Lungenalveolen ist, kommt es meist auch in der **Lunge** zu ernsthaften Störungen (z. B. Lungenblutungen).

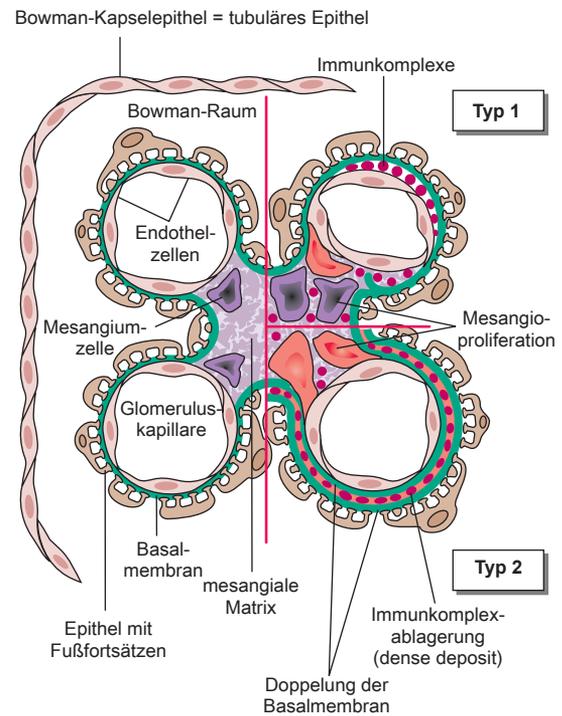


Abb. 4.5 Diffuse membranös-proliferative Glomerulonephritis. Typisch sind die subendotheliale Ablagerung von Immunkomplexen mit Doppelung der Basalmembranen beim Typ 1 sowie intramembranöse Ablagerungen beim Typ 2. [L112]

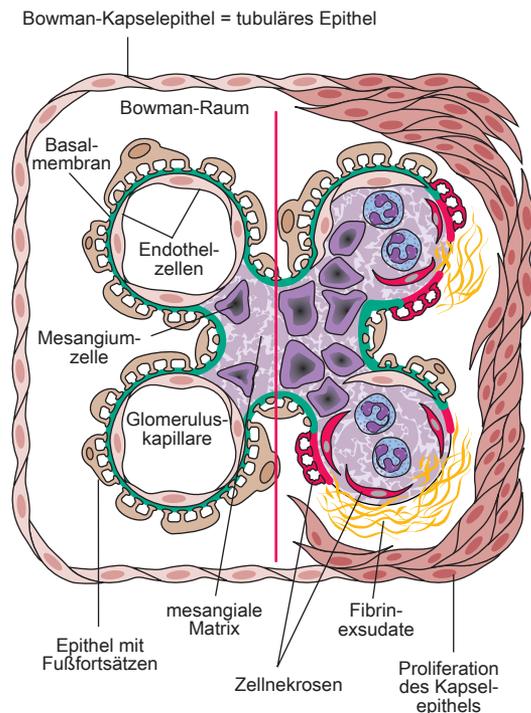


Abb. 4.6 Diffuse extrakapilläre (rapid progressive) Glomerulonephritis mit Halbmondbildung [L112]

In der Niere entsteht eine **rapid-progressive Glomerulonephritis** (> Abb. 4.6) mit Proteinurie und Hämaturie, die im Verlauf von Wochen in ein Nierenversagen münden kann. In der Nierenbiopsie zeigt sich eine massive diffus-proliferative Entzündung außerhalb der Kapillaren mit umfangreicher **Halbmondbildung** im Bowman-Kapselraum. Die Erkrankung betrifft mehrheitlich **junge Männer**.

Minimal-change-Glomerulopathie

Die Minimal-change-Glomerulopathie ist eine v.a. im **Kindesalter** häufige Form einer Glomerulopathie, bei der im **Lichtmikroskop keine Schäden** zu erkennen sind („Minimalläsionen“; > Abb. 4.7) und bei der auch die **Ursache unbekannt** ist. In Einzelfällen vermutet man **Medikamente** oder **Nahrungsmittelallergien** als Auslöser. Einzelne Zytokine stehen im Verdacht, an der Schädigung beteiligt zu sein, doch findet man **keine entzündlichen Reaktionen** der Glomeruli, entsprechend auch keine Antikörper oder Immunkomplexe im Bereich der Filtermembran.

Die (geringen) Schäden beschränken sich auf die **Podozyten**, deren Fußfortsätze teilweise miteinander verschmelzen, teilweise aber auch zugrunde gehen. Manchmal lösen sich die Zellen vollständig von der Basalmembran. Die **Ladungen** sind **verändert**, wodurch z.B. Albumin in großen Mengen passieren kann und ausgeschieden wird. Es entsteht eine **ausgeprägte Proteinurie** bis hin zum **nephrotischen Syndrom** mit Ödemen und einer Hyperlipoproteinämie. Die **Nierenfunktion** ist, abgesehen von der Durchlässigkeit für Proteine, erstaunlich **wenig eingeschränkt**. Beispielsweise befindet sich das Kreatinin üblicherweise im Normbereich.

Die **Prognose** ist unter angemessener Therapie (**Glukokortikoide**) zumindest im Kindesalter sehr gut (Heilungsrate > 90%). Nicht so selten kommt es allerdings in späteren Jahren zu Rezidiven.

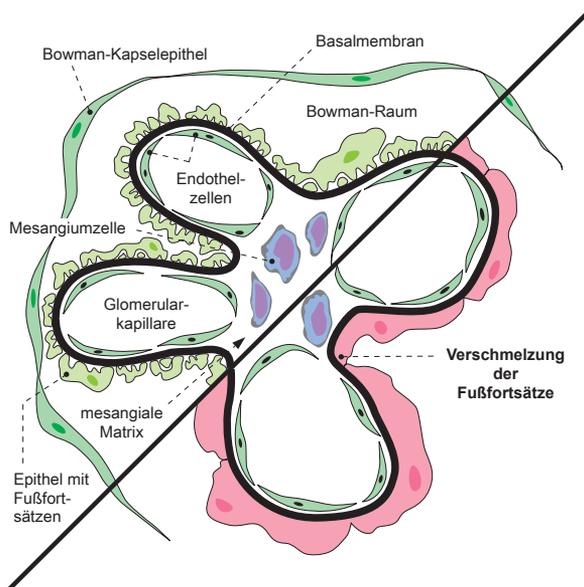


Abb. 4.7 Minimalläsionen bei Minimal-change-Glomerulopathie [L106]

Beteiligung des Tubulussystems

Ergänzt werden soll, dass es bei **jeder entzündlichen Form** (-itis) einer Glomerulopathie regelhaft zur **Mitbeteiligung** der **Tubuli** sowie des **Niereninterstitiums** (sog. tubulointerstitielle Entzündung und Fibrose) kommt, wobei die Zusammenhänge noch nicht endgültig geklärt sind. Man geht davon aus, dass die Entzündungsmediatoren (Leukozyten und humorale Immunfaktoren) der Glomerulonephritis auf die benachbarten Tubulus- und Gewebeanteile übergreifen und dort zur entzündlichen Reaktion führen. Außerdem scheinen die bei der glomerulären Schädigung in zunehmendem Umfang filtrierte Proteine die Tubulusepithelien zu schädigen – u. a. dadurch, dass die an das filtrierte **Albumin** gebundenen **Zytokine** freigesetzt und wirksam werden. Schließlich könnte es distal einer Glomerulosklerose oder massiven glomerulären Entzündung zur **Ischämie** mit ihren Auswirkungen auf das interstitielle Gewebe kommen. Allerdings ist eine **Ischämie des** (tiefen) **Nierenmarks** allein schon deswegen zu erwarten, weil dasselbe ausschließlich aus den Vasa recta der juxtamedullären Nephronen versorgt wird und weil ein Teil dieser Nephronen einschließlich der **Minderdurchblutung** ihrer **efferenten Arteriolen** an dem Prozess beteiligt ist.

Metabolisch entstandene Schäden

Metabolische Schädigungen des Glomerulus entstehen durch die **Ablagerung von Proteinen** einschließlich sog. Paraproteine (Immunglobuline ohne Immunfunktion) bei der **Amyloidose**, häufig aus unklarer Ursache heraus, und in der **Mehrzahl** der Fälle bedingt durch einen **Diabetes mellitus**.

Diabetische Nephropathie

Der Mechanismus, der bei jedem dritten Diabetiker zur **Glomerulosklerose** (diabetische Nephropathie = **Kimmelstiel-Wilson-Syndrom**) führt, ist letztendlich immer noch nicht vollständig geklärt. Die wesentliche Ursache besteht wahrscheinlich in der Glykierung (Glykosylierung) zahlreicher Proteine – u. a. in der **Basalmembran** der Filterstrukturen, wodurch dieselbe zwar verbreitert, gleichzeitig aber auch **durchlässiger** wird – zumindest teilweise deswegen, weil die **negativen Ladungen** über die Zuckeranbindungen verloren gehen bzw. **maskiert werden**. Zusätzlich kommt es zur **Proliferation der Mesangiumzellen** samt ihrer Matrix sowie zur Mitbeteiligung der afferenten und efferenten **Arteriolen** mit Wandverdickung und Minderdurchblutung. Damit entspricht die Auswirkung auf Arteriolen und Kapillaren derjenigen in der Peripherie (→ diabetische Mikroangiopathie; > Fach Endokrinologie). Auch für die Nierenschäden gilt, dass sich Typ 1 und Typ 2 des Diabetes mellitus hinsichtlich der Folgen nicht voneinander unterscheiden lassen.

Bei der diabetischen Glomerulosklerose lässt sich theoretisch eine **diffuse Form**, bei der es neben der Basalmembranverdickung zunächst lediglich zur mesangialen Proliferation kommt, von einer **nodulären Form** unterscheiden, bei der darüber hinaus die **Arteriolen** mit ihrer Wandverdickung sowie die **Kapillaren** mit Ausbildung von Mikroaneurysmen beteiligt sind und bei der es im **Mesangium** umschrieben zu Fibrosierungen und Sklerosierungen (= **Glomerulosklerose**) kommt (> Abb. 4.8). Allerdings gehen beide

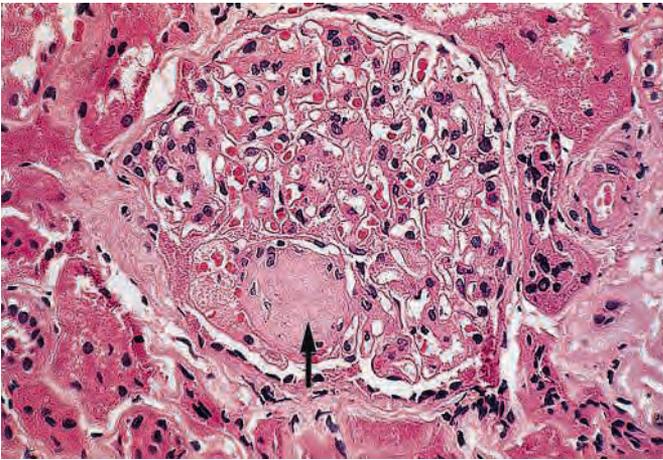


Abb. 4.8 Noduläre diabetische Glomerulosklerose: Basalmembranverdükung, mesangiale Proliferation und knötchenförmige Vernarbung (Sklerose) der Kapillarschlingen mit Einlagerung von strukturlosem, hyalinem Material (Pfeil) [E570]

Formen ineinander über und ergeben letztendlich ein **einheitliches Bild**, sodass die (historische) Trennung überholt scheint. Die Erkrankung schreitet üblicherweise fort, sofern der Diabetes nicht penibel eingestellt wird, bis nach langjähriger Dauer bei jedem **3. Diabetiker** der Endzustand der **dialysepflichtigen Niereninsuffizienz** erreicht ist.

Gleichzeitig entwickelt sich eine **arterielle Hypertonie** im systemischen Kreislauf, die aus der **RAAS-Aktivierung** infolge mangelhafter Nierendurchblutung erklärt werden kann. Dies betrifft in diesem Fall **nicht** die A. renalis mit ihren direkten Folgegefäßen (= diabetische **Makroangiopathie**), sondern lässt sich aus der **Arteriosklerose** der **afferenten** Arteriolen (diabetische **Mikroangiopathie**) mit ihrer unelastisch gewordenen Gefäßwand ableiten. Diese Starrheit **verhindert** die adäquate **Übertragung** des intravasalen Drucks auf die Media. Der **verminderte Druck** auf die Barorezeptoren der Media führt nun zur **Mehrsekretion von Renin**, sodass sich über das aktivierte RAAS eine **Hypervolämie** mit **Ödembildung** und systolischer **Hypertonie** entwickeln muss. Zusätzlich beschleunigt wird die Ausbildung der Hypertonie durch die diabetische **Makroangiopathie**, sofern sie die A. renalis mit einbezieht und dadurch zur Minderdurchblutung der afferenten Arteriolen führt.

In den Glomeruli kommt es zunächst zur **Hyperfiltration**, weil einerseits in den afferenten Arteriolen zunehmend die Autoregulation versagt und weil andererseits die hohen Angiotensin-II-Spiegel die efferenten Arteriolen verengen. Die dadurch entstehenden **Fibrosierungen** der Filtermembran addieren sich zur Verdickung der Basalmembran und Proliferation der Mesangiumzellen hinzu. In frühen Stadien kommt es zur **Mikroalbuminurie**, die sich in der Folge über eine **Makroalbuminurie** bis hin zum **nephrotischen Syndrom** steigern kann.

MERKE

Die Mikroalbuminurie ist ein relativ früher Hinweis auf die einsetzende Nierenschädigung, kann also beim Diabetiker gut zur **Frühdiagnostik** verwendet werden. Zu erwarten ist sie nach einer Krankheitsdauer von durchschnittlich etwa 10–15 Jahren, abhängig von der Einstellung des Glukose-Serumspiegels.

Aus der Fibrosierung von Filterstrukturen und Mesangiumzellen entsteht die **Sklerosierung der Glomeruli** und damit der Ausfall einer zunehmenden Zahl an Nephronen. Die in der Summe eingeschränkte glomeruläre Filtrationsrate (GFR) führt zur Hypervolämie mit weiter ansteigendem Blutdruck.

HINWEIS PRÜFUNG

Die diabetische Nephropathie Kimmelstiel-Wilson ist eine **Glomerulosklerose**, in erster Linie also Ausdruck der **Mikroangiopathie** und **nicht** der diabetischen Veränderungen an den **großen** Gefäßen (diabetische Makroangiopathie).

Mechanisch bedingte Schäden

Arterielle Hypertonie

Mechanisch verursachte Schäden am Glomerulus sind in der Regel die Folge einer systemischen **arteriellen Hypertonie**. Definitionsgemäß sind die Glomeruli aufgrund der Autoregulation der Aa. interlobularen im Verein mit derjenigen der afferenten Arteriolen vor einem systolischen Blutdruck bis mindestens 170 mmHg geschützt. Bei einer chronischen Hypertonie mit **systolischen Drücken oberhalb 170 mmHg** versagt dieser Schutz zunehmend, wodurch es in diesen Fällen zur **Arteriosklerose** der **afferenten Arteriolen** sowie zum **erhöhten Druck** im Bereich der **Glomeruluschlingen** kommt. Allerdings kommt es in geringerem Umfang bereits bei systolischen Drücken unterhalb 170 mmHg an sämtlichen Arteriolen des Körpers einschließlich der Nieren zur allmählich zunehmenden Sklerosierung.

Dabei verhindert die Starrheit der Arteriolenwandung in der Folge ihrer Arteriosklerose sowohl systemisch als auch in der Niere zunehmend eine Autoregulation, sodass der Druck in den Glomeruluskapillaren ansteigen muss. Zusätzlich bewirkt das **Angiotensin II** des aktivierten RAAS eine Engerstellung der **efferenten Arteriolen**, woraus ein **Rückstau** in die Glomeruluskapillaren resultiert. Im Ergebnis entstehen dort aufgrund der erhöhten Drücke über die sich ausbildende **Hyperfiltration** und **Proteinurie** in den Bowman-Kapselraum **fibrinoide Nekrosen** und **Sklerosierungen** der Filterstrukturen einschließlich der Podozyten, eine **Proliferation der Mesangiumzellen** sowie – im Zuge der Gefäßwandschäden der glomerulären Kapillaren – **Thrombenbildungen**. Die Sklerosierung der Glomeruli führt zu deren Atrophie und Insuffizienz und damit letztendlich auch zur **Insuffizienz der gesamten Nierenfunktion** (> Abb. 4.9). Damit sind die Folgeschäden der arteriellen Hypertonie vergleichbar mit denjenigen der diabetischen Mikroangiopathie.

Glomeruläre Hypertonie

Ein weiterer Faktor im Hinblick auf die Entwicklung einer Niereninsuffizienz, der sich **bei jeder Form** einer Glomerulonephritis oder Glomerulopathie, die nicht beizeiten ausheilt oder hinsichtlich der entstehenden Schäden begrenzt ist, irgendwann einstellt, ist die sog. glomeruläre Hypertonie. Damit meint man den **Hochdruck** in den **Glomeruluskapillaren**, der sich ganz **unabhängig** von einer eventuellen **systemischen Hypertonie** dann einstellt, **wenn der größere Teil der Nephronen (> 70%) zugrunde gegangen ist**. Die

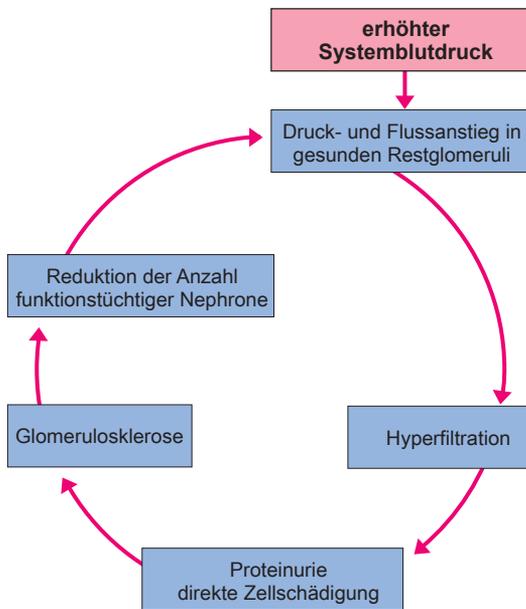


Abb. 4.9 Nierenschädigung durch arterielle Hypertonie [L106]

verbliebenen Nephronen scheinen die Tätigkeit der fehlenden Nephronen mit übernehmen zu wollen. Verständlicher werden die Folgen, wenn man sich vor Augen führt, dass sich das Blut der A. renalis nun auf eine sehr viel geringere Querschnittsfläche verteilt, wodurch die verbliebenen Nierenkörperchen nicht nur **zusätzliches Blut**, sondern eben auch Blut mit **höheren Drücken** erhalten. Es kommt zur **glomerulären Hypertonie** und **Hyperfiltration** sowie zur **Hypertrophie** des verbliebenden **Nierengewebes** – also zur Größenzunahme der verbliebenen Zellen und Strukturen einschließlich des Tubulussystems. Letztendlich entsteht jedoch ungeachtet der Hypertrophie allein schon aufgrund der Hyperfiltration eine ähnliche Situation, wie sie beim systemischen Hochdruck für alle Glomeruli gilt. Die nachfolgende **Glomerulosklerose** mündet in Niereninsuffizienz und Nierenversagen.

Die Mechanismen, die im verbliebenen Teil der Nephronen zur Hypertrophie führen, sind letztendlich unklar. Wesentlich ist, dass der **Verlust einer Niere** (z.B. traumatisch, wegen eines Tumors oder aufgrund einer Lebendspende) oder auch die mäßig ausgeprägte Hyperfiltration in der **Schwangerschaft** nicht dazu ausreichen, die resultierende Hypertrophie bis zur Grenze einer beginnenden Schädigung der verbliebenen Nephronen zu treiben. So kann die GFR einer Einzelniere bis zu 80 % der Leistung zweier gesunder Nieren betragen, ohne dass eine Insuffizienz entstehen würde.

EXKURS

Wahrscheinlich haben Hypertrophie verbleibender Nephronen und die Frage einer entstehenden Glomerulosklerose **nichts miteinander zu tun**. Die Hypertrophie entsteht offensichtlich durch die erzwungene Mehrarbeit einer abnehmenden Anzahl von Nephronen. Dagegen entscheidet sich das Schicksal der Niere allein aus der Frage, ob es in den Glomeruli zur **Hyperfiltration** kommt oder eben nicht. Für die Hyperfiltration erforderlich sind jedoch Zusatzdrücke, die erst dann in ausreichendem Umfang zustande kommen können, wenn sich die unveränderte Blutfülle einer A.

renalis auf immer weniger Nephronen verteilt. Dagegen wird eine Einzelniere unverändert aus derselben A. renalis versorgt wie zuvor, während die A. renalis der Gegenseite mangels nachfolgendem Gewebe kein Blut mehr erhält. Dieses „überschüssige“ Blut wird nun über die Aorta auf **sämtliche** Gewebe und Organe verteilt, die **hinter** ihrem ursprünglichen Abzweig aus der Aorta bei L1/L2 noch arteriell versorgt werden müssen – u.a. distaler Dickdarm (A. mesenterica inferior), Gonaden (Aa. testiculares bzw. ovaricae), sämtliche Beckenorgane (Aa. iliacae internae) und die Beine (Aa. femorales). Und da sich die Durchblutungssituation der verbleibenden Niere nicht nennenswert verändert, besteht auch kein Grund für eine vorzeitige Insuffizienz. Die sehr geringe Mehrdurchblutung ohne wesentliche Druckerhöhung reicht jedoch offensichtlich dazu aus, die Gesamtfunktion über die entstehende Hypertrophie der Nephronstrukturen auf bis zu 80 % zu steigern, ohne nachteilige Folgen für die Glomeruli.

Symptomatik der Nephropathien

Die Symptome des Patienten folgen aus der (systemischen) **Grundkrankheit**, aus der **Entzündung des Nierengewebes**, einer sich entwickelnden **Niereninsuffizienz** sowie evtl. aus dem **Verlust von Eiweiß und Blut** über den Urin. Es kommt also zu **Krankheitsgefühl** mit **Appetitlosigkeit**, zumindest bei einer Schwellung der Niere auch zu **Flankenschmerzen**. **Fieber** ist häufig. Ein ausgeprägter Eiweißverlust führt zu **Ödemen**. In den Fällen einer fortschreitenden Nephropathie entsteht eine **arterielle Hypertonie**.

Die erhöhte Durchlässigkeit der Basalmembran bei der **diabetischen Nephropathie** führt im Verein mit der Beteiligung der efferenten Arteriole (Arteriolosklerose mit Rückstau in den Glomerulus) und einer evtl. bestehenden Hypertonie zur Hyperfiltration und **Mikroalbuminurie** (30–300 mg/24 h). Später entwickeln sich eine **Proteinurie** und teilweise auch ein **nephrotisches Syndrom** (> 3,5 g Eiweiß in 24 h). Am Ende steht die **terminale Niereninsuffizienz**. Bis dahin bestehen die Symptome des Patienten neben den Symptomen der Grunderkrankung in einer **osmotischen Diurese**, **Eiweißmangelödemen** – evtl. zunächst als Lidödeme, **muskulärer Schwäche** bei Muskelatrophie (Mangel an Eiweiß) und Neigung zu **Thrombosen** (Verlust von AT III). Die vorbestehende **Hyperlipidämie** wird weiter verstärkt. Der osmotischen Diurese folgt im Rahmen der zunehmenden Niereninsuffizienz die **Oligurie**, später **Anurie**.

Diagnostik

Die eigentliche Diagnose der verschiedenen Formen einer Glomerulonephritis oder Glomerulopathie bedarf häufig einer **Nierenbiopsie**, durch die der Pathologe mit den modernen Methoden der **Immunfluoreszenz** u.a. zumeist eine klare Zuordnung treffen kann (> Abb. 4.10).

In zahlreichen Fällen wie z.B. der Glomerulonephritis im Kindesalter **nach eitrigem Angina** oder (selten) nach einer Impetigo contagiosa erübrigt sie sich, weil das klinische Bild und der Befund von Urin und Serum zur Diagnose völlig ausreichen. Wegweisend sind Proteinurie, Hämaturie mit dysmorphen Erythrozyten und Zylindern nebst begleitender Leukozyturie. Bakterien werden nicht gefunden, weil nicht die A-Streptokokken, sondern Immunkomplexe ursächlich für die Entzündung sind.

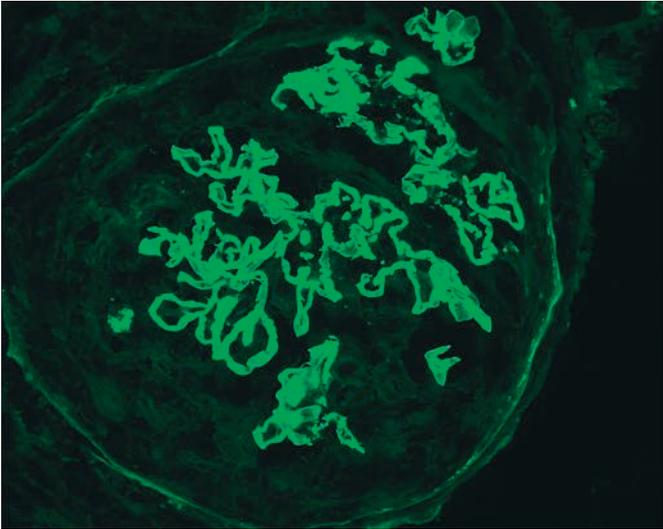


Abb. 4.10 Antibasalmembran-Antikörper in der Immunfluoreszenz [E724]

Auch bei der **mechanisch** (systemische Hypertonie) oder **metabolisch** verursachten Glomerulopathie (Glomerulosklerose des langjährigen Diabetikers) ist eine biopsische Diagnostik **überflüssig**. Hier könnte man höchstens zur Beurteilung der Nierenarterien an eine radiologische Kontrastmitteldarstellung der Gefäße (**Angiographie**) denken.

Therapie

Mechanisch und **metabolisch** bedingte Schäden einer Glomerulopathie können **nicht behandelt** werden. Um ein Fortschreiten der Erkrankung zu verhindern, sollte eine Hypertonie adäquat therapiert (bevorzugt mit **ACE-Hemmern**) bzw. ein Diabetes mellitus akribisch eingestellt werden (HbA_{1c} möglichst $< 6,5\%$; > Fach Endokrinologie).

Bei den **entzündlichen** Formen ergibt sich die Therapie ebenfalls aus der **Ursache**. Im Fall der Poststreptokokken-Glomerulonephritis oder einer sonstigen Glomerulonephritis (z.B. im Rahmen einer Endokarditis) steht neben **Bettruhe** die **antibiotische Elimination** der verursachenden Bakterien in Tonsillen bzw. Herzklappen im Vordergrund. Bei begleitenden Ödemen gibt man **Diuretika**. Eine eventuelle Hypertonie wird mit **blutdrucksenkenden Medikamenten** behandelt. Nur selten wird eine **Dialyse** („Blutwäsche“) bei fortschreitender Niereninsuffizienz benötigt. Kinder genesen in der Regel vollständig innerhalb einiger Wochen, bei Erwachsenen bleiben dagegen nicht so selten eine Einschränkung der Nierenfunktion und/oder eine Proteinurie bestehen.

Bei der Mehrzahl der übrigen Glomerulonephritiden, bei denen keine kausale antibiotische Therapie zur Verfügung steht, gibt man **Glukokortikoide** und **Immunsuppressiva** (z.B. Cyclophosphamid) zur Unterdrückung der entzündlichen Vorgänge. Für einzelne viral – v.a. durch das Hepatitis-B- oder -C-Virus – verursachte Formen existieren virustatisch wirkende Kombinationstherapien mit **Interferon**.

Auch bei angemessener Therapie ist eine erhebliche Zahl an Glomerulonephritiden und Glomerulopathien nicht zu begrenzen und

mündet nach Monaten oder Jahren in der **terminalen Niereninsuffizienz** (Anteil unter den dialysepflichtigen Niereninsuffizienzen rund 15–20% alleine für die Glomerulonephritis).

EXKURS

Die im Zusammenhang weit im Vordergrund stehende antihypertensive Therapie mit ACE-Hemmern resultiert weniger aus deren grundsätzlichen, überragenden Eigenschaften, die sie zur weltweiten Nr. 1 in der Behandlung der arteriellen Hypertonie gemacht hat. Weit wichtiger ist im Zusammenhang ihre spezifische Synthesehemmung des **Angiotensin II**, womit dessen Verengung der efferenten Arteriole mit Rückstau in die Glomeruluskapillaren und resultierender Hyperfiltration nicht mehr zum Tragen kommt.

Zusammenfassung

Glomerulopathie

Degenerative, nichtentzündliche Schädigung der Niere

Ursachen

- metabolisch durch eine Amyloidose und v.a. als diabetische Nephropathie
- mechanisch durch arterielle Hypertonie
- angeborene Defekte
- Rechtsherzinsuffizienz (Stau in die V. renalis)

Krankheitsentstehung

- beim **Diabetiker** (Kimmelstiel-Wilson): Mikroangiopathie (Arteriolen und Glomerulus), dicke, vermehrt durchlässige Basalmembran, Hyperfiltration mit Proteinurie, Mesangium-Proliferation mit Fibrosierung und Sklerosierung, Hauptursache (35%) der terminalen Niereninsuffizienz
- bei **Hypertonie**: Arteriosklerose der afferenten Arteriolen mit Minderung der Autoregulation, Engstellung der efferenten Arteriolen (Angiotensin II), als Resultat Hyperfiltration und Proteinurie in den Bowman-Kapselraum mit Sklerosierung der Strukturen

Symptome

- häufig inapparent (Zufallsbefund)
- Entstehung bzw. Verstärkung einer vorbestehenden arteriellen Hypertonie
- Ödeme

Diagnostik

- Urinstatus (Albuminurie – zunächst als Mikroalbuminurie)
- Ultraschall
- bei Bedarf Nierenbiopsie oder Angiographie der Nierengefäße

Therapie

- penible Einstellung der Grunderkrankung
- bei Bedarf Diuretika, ACE-Hemmer

Prognose

- zumeist schlecht (→ terminale Niereninsuffizienz)

Rudolf Schweitzer

Gynäkologie

mit Schwangerschaft, Geburt
und Entwicklung des Kindes

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie	1	4.11	Gynäkologische Karzinome	64
1.1	Äußeres Genitale	3	4.11.1	Mammakarzinom	64
1.1.1	Große Schamlippen	3	4.11.2	Uteruskarzinom	69
1.1.2	Kleine Schamlippen	3	4.11.3	Ovarialkarzinom	72
1.1.3	Scheidenvorhof	3			
1.2	Inneres Genitale	4	5	Schwangerschaft, Geburt und Kindesentwicklung	73
1.2.1	Scheide	4	5.1	Schwangerschaft	73
1.2.2	Gebärmutter	6	5.1.1	Beginn der Schwangerschaft	73
1.2.3	Eileiter	8	5.1.2	Mütterliche Anpassungen	84
1.2.4	Eierstock	8	5.2	Schwangerschaftsvorsorge	88
1.2.5	Bänder und Aufhängungen	9	5.2.1	Erstuntersuchung	88
1.2.6	Gefäße und Nerven	9	5.2.2	Berechnung des Geburtstermins	88
1.3	Mamma	11	5.2.3	Frühgeburt und Übertragung	89
			5.2.4	Gewichtszunahme	89
2	Physiologie	13	5.2.5	Impfungen in der Schwangerschaft	89
2.1	Genitale	13	5.2.6	Gewichtszunahme und Bewegungen des Kindes	89
2.1.1	Geschlechtsentwicklung	13	5.2.7	Fundusstand	89
2.1.2	Menstruationszyklus	15	5.2.8	Kindliche Herzöne	92
2.1.3	Kontrazeption	20	5.2.9	Pränataldiagnostik	92
2.1.4	Sexueller Reaktionszyklus	26	5.3	Schwangerschaftserkrankungen und -komplikationen	93
2.2	Mamma	27	5.3.1	Emesis und Ptyalismus gravidarum („Frühgestose“)	93
			5.3.2	Hypertensive Schwangerschaftserkrankung und Präeklampsie	95
3	Untersuchung	29	5.3.3	Infektionen in der Schwangerschaft	97
3.1	Genitale	29	5.3.4	Extrateringravidität	97
3.1.1	Abdomen, Leiste, Vulva	29	5.3.5	Frühgeburt, Abort und Totgeburt	98
3.1.2	Vaginale Untersuchung	29	5.4	Geburt	98
3.1.3	Bimanuelle Untersuchung	33	5.4.1	Maße des mütterlichen Beckens und des Kindes	98
3.2	Mamma	36	5.4.2	Phasen der Geburt	100
			5.4.3	Kaiserschnitt	103
4	Krankheitsbilder	41	5.5	Störungen im Wochenbett	104
4.1	Fluor vaginalis und Kolpitis	41	5.5.1	Kindbettfieber	104
4.1.1	Grundlagen	41	5.5.2	Thromboembolien	104
4.1.2	Bakterielle Vaginose	42	5.5.3	Depressionen und Psychosen	105
4.1.3	Kolpitis	43	5.6	Untersuchung des Kindes	105
4.2	Adnexitis	45	5.6.1	APGAR-Index	105
4.2.1	Grundlagen	45	5.6.2	Reifezeichen des Neugeborenen	105
4.2.2	Akute Adnexitis/Salpingitis	46	5.6.3	Neugeborenen-Screening	106
4.2.3	Chronische Adnexitis/Salpingitis	49	5.7	Säuglingssterblichkeit	107
4.3	Ovarialzysten	50	5.7.1	Plötzlicher Kindstod	107
4.3.1	Follikelpersistenz/Follikelzyste	51	5.8	Frühkindliche Reflexe	108
4.3.2	Corpus-luteum-Zyste	51	5.9	Entwicklung des Kindes	109
4.3.3	Polyzystische Ovarien	51	5.9.1	Gewichtsentwicklung des Säuglings	109
4.4	Endometriose	52	5.9.2	Größenzunahme des Säuglings	110
4.5	Uterusmyom	54			
4.6	Sterilität	56			
4.7	Mastitis	60			
4.8	Mastopathie	61			
4.9	Fibroadenom	62			
4.10	Prämenstruelles Syndrom	63			

XII Inhaltsverzeichnis

5.9.3	Motorische Entwicklung	110	5.9.7	Wachstumsperioden	111
5.9.4	Zahnbildung	110	5.9.8	Kinderfrüherkennungsuntersuchungen	112
5.9.5	Sprachentwicklung	111			
5.9.6	Soziale Entwicklung	111	Register		113

2 Physiologie

2.1	Genitale	13	2.2	Mamma	27
2.1.1	Geschlechtsentwicklung	13			
2.1.2	Menstruationszyklus	15			
2.1.3	Kontrazeption	20			
2.1.4	Sexueller Reaktionszyklus	26			

2.1 Genitale

2.1.1 Geschlechtsentwicklung

Die Ovarien nebst ihrer zyklischen Hormonbildung und deren Wirkungen auf Genitale und Gesamtorganismus werden im > Fach Endokrinologie besprochen. Sie sollten hier zunächst nochmals nachgelesen werden. Im Folgenden werden nur einige zusätzliche Aspekte herausgegriffen.

Neugeborenenphase

In der Neugeborenenphase ist die Vagina gut befeuchtet. Ursache sind die mütterlichen plazentaren Hormone. Sie führen sogar dazu, dass etwa ab der 12. Lebensstunde eine bakterielle Besiedelung der **Scheide** mit Laktobazillen (Döderlein-Bakterien) beginnt, die den pH-Wert auf 5 erniedrigt. Der sich aus der Zervix entwickelnde Schleim führt zum sog. Fluor neonatalis, der gleichzeitig die regelrechte Hymenalöffnung beweist.

Der Entzug der mütterlichen Hormone führt in manchen Fällen (3%) zu einer sichtbaren **Hormonentzugsblutung** aus dem Endometrium des neugeborenen Mädchens. Häufiger (50%) ist diese Blutung allerdings okkult nachzuweisen.

Die **Brustdrüsen** haben sich durch die plazentaren Hormone üblicherweise vergrößert und sondern sogar in manchen Fällen, auch bei Jungen, die sog. Hexenmilch ab.

Kindheit

In der Kindheit besteht keine messbare Konzentration an gonadotropen Hormonen oder spezifischen Sexualhormonen. Die **Scheide** ist trocken und beinhaltet keine bakterielle Besiedelung. Der pH-Wert liegt bei 7, ist also neutral. Das Uterus-Korpus ist so klein, dass bei der rektalen Untersuchung lediglich die Portio zu tasten ist. Ein Drüsenkörper der **Brust** ist nicht erkennbar.

Zusammenfassung

Neugeborene

- saures Scheidenmilieu mit Fluor neonatalis
- Hormonentzugsblutung (selten)
- Vergrößerung der Brustdrüse, eventuell mit Absonderung der „Hexenmilch“

Kindheit

- neutrales, trockenes Scheidenmilieu
- keine Hormonkonzentration messbar
- Brustdrüse nicht erkennbar

Pubertät

In der Pubertät, als überleitender Phase zwischen Kindheit und Geschlechtsreife, erwirbt der **Hypothalamus** die Fähigkeit, GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon) in ausreichender Menge zu synthetisieren und **pulsatil** (alle 90 min) zur Hypophyse abzugeben (> Fach Endokrinologie). Während dies anfangs überwiegend auf die Nachtstunden beschränkt bleibt, kommt es im Verlauf der Pubertät zum stabilen Rhythmus der Geschlechtsreife.

Das **Ovar** beginnt, in Abhängigkeit von FSH/LH der Hypophyse, mit der Produktion von Östrogenen und Androgenen, wobei v.a. letztere die häufig zu beobachtende **Acne vulgaris** bedingen. Gegen Ende der Pubertät kommt es schließlich zu regelmäßigen ovulatorischen Zyklen mit rhythmischer Estradiol/Progesteron-Produktion aus den sich bildenden Gelbkörpern, wodurch auch die Androgenproduktion zurückgeht.

Die typische zeitliche Abfolge der körperlichen Entwicklung der Pubertät beginnt bei der Thelarche, um über Pubarche und den typischen Wachstumsschub schließlich mit der Menarche zu enden. Während also die primären Geschlechtsmerkmale Vulva, Vagina, Uterus, Tuben und Ovarien angeboren sind, entwickeln sich nun während dieser Zeitspanne die **sekundären und tertiären Ge-**

schlechtsmerkmale Mammæ, Behaarungstyp, Beckenform, Fettverteilung, Stimmlage, Körpergröße und Knochenbau.

Thelarche

Die Thelarche (Telä = Brustwarze, Archä = Beginn), das Knospen der Brust, beginnt im 10.–11. Lebensjahr. Unter dem Einfluss der Östrogene kommt es zur Bildung der Milchgänge. Sobald sich Progesteron aus dem Corpus luteum hinzugesellt, erfolgt die Differenzierung in Läppchen und Milchgänge. Abgeschlossen ist die Entwicklung der Mamma (> Abb. 2.1) erst mit dem 20. Lebensjahr. Zum Zeitpunkt der Thelarche beginnt auch die Verbreiterung des Beckens.

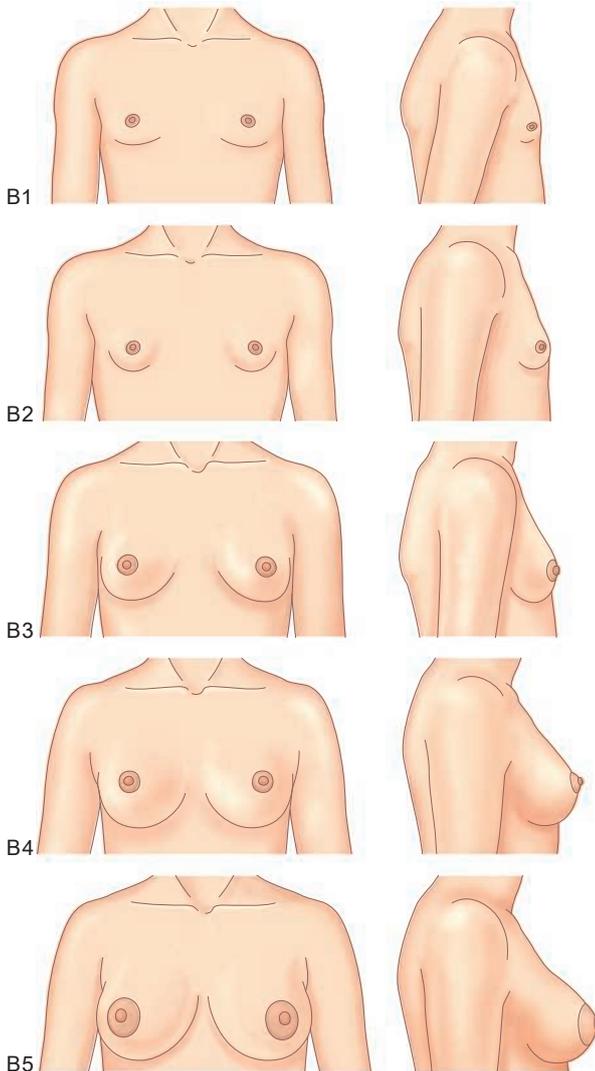


Abb. 2.1 Thelarche [L234]

Pubarche

Die Entwicklung der Schambehaarung (Pubarche) beginnt durch den Einfluss der Androgene um das 11. Lebensjahr herum (> Abb. 2.2). 1–2 Jahre später folgt die Behaarung der Axillen. Zum Weibli-

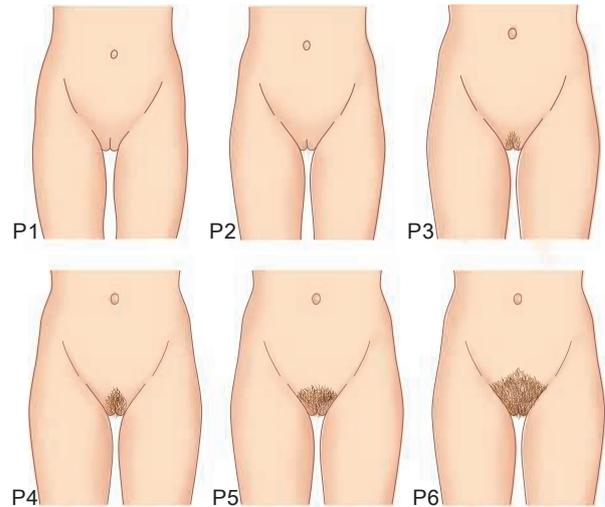


Abb. 2.2 Pubarche [L234]

chen modifiziert wird die Pubarche durch den gleichzeitigen Einfluss der Östrogene.

Wachstum in der Pubertät

Zur selben Zeit (11.–12. Lebensjahr) kommt es unter dem Einfluss der Östrogene zu einem Wachstumsschub von etwa 8 cm pro Jahr. Das Wachstum endet mit dem Schluss der Wachstumsfugen ungefähr im 16. Lebensjahr. Kommt es vorzeitig zu erhöhten Östrogen spiegeln, so erfolgt auch der Wachstumsschub vorzeitig, sodass die betroffenen Kinder größer sind als ihre Altersgenossinnen. Durch den dann ebenfalls vorzeitig erfolgenden Epiphysenschluss sind sie allerdings im Erwachsenenalter eher kleiner als der Durchschnitt.

Menarche

Die erste Uterusblutung, die Menarche, erfolgt in Deutschland heute im Durchschnittsalter von etwa 12 Jahren. Dieser Zeitpunkt liegt um 2 Jahre früher als vor 50 Jahren, und sogar um 4 Jahre früher als vor 100 Jahren. Dies wird auf Ernährungsfaktoren und auf eine Änderung der Umweltreize zurückgeführt.

Abhängig ist der Zeitpunkt vom Körpergewicht (Körperfett) und von Erbfaktoren. Die Abhängigkeit vom **Körpergewicht** führt man auf das im Fettgewebe enthaltene Hormon Leptin zurück. Allerdings wird auch das weibliche Sexualhormon Estron von Fettgewebe produziert. Auffallend ist der Zusammenhang mit der **letzten Regelblutung** (Menopause): Je frühzeitiger die Menarche einsetzt, desto später liegt zumeist der Zeitpunkt der Menopause und umgekehrt.

Die Menarche ist üblicherweise noch keine echte Menstruation, d.h. es wird kein sekretorisch umgewandeltes, sondern lediglich ein proliferiertes Endometrium abgestoßen, weil es zu diesem Zeitpunkt lediglich zu **anovulatorischen Zyklen** kommt. Für gewöhnlich dauert es 2–3 Jahre, bis regelmäßige ovulatorische, biphasische Zyklen eintreten. Aus diesem Grund besteht auch während der Pubertät eine weitgehende Sterilität.

Weitere Veränderungen

Der **Hymen** wird im Verlauf der Pubertät dicker, die **Vagina** wird feucht und faltig und weist nun auch wieder eine Besiedelung mit Döderlein-Bakterien auf, die den pH-Wert auf etwa 4 verschieben. Der saure pH-Wert der Scheide gehört zum unspezifischen Immunsystem und schützt vor einer Vermehrung pathogener Keime sowie, in Kombination mit dem Schleimpfropf der Zervix, Uterus und Tuben vor einer Keimassenzion. Das **Corpus uteri** wächst auf seine endgültige Größe und wird hierbei auch aus der bisher gestreckten Lage in die typische Anteversion und Anteflexion gebracht. Der Zervikalkanal öffnet sich und sondert den für die Pubertät typischen weißlich-flockigen Schleim ab.

Das Erleben der körperlichen Veränderungen, verstärkt durch die zerebralen Wirkungen der Geschlechtshormone, hat in diesem Zeitraum auch **erhebliche seelische Auswirkungen**. Der Wunsch nach Selbstständigkeit, Partnerschaft und Gestaltung des eigenen Lebens wächst, doch kommt es gleichzeitig auch häufig zu Minderwertigkeitsgefühlen, Unsicherheit und Einsamkeit bis hin zu schwersten Depressionen mit Suizidneigung.

Zusammenfassung

Pubertät

- Thelarche (10. Lebensjahr)
- Pubarche (11. Lebensjahr)
- Wachstumsschub (ab dem 11. Lebensjahr)
- Menarche (12. Lebensjahr) mit zunächst noch anovulatorischen Zyklen
- Acne vulgaris aufgrund der begleitenden Testosteronproduktion
- Besiedelung der Scheide mit Döderlein-Bakterien
- Wachstum und Verbiegung der Gebärmutter
- seelische und psychische Veränderungen

2.1.2 Menstruationszyklus

Die Dauer eines Zyklus beträgt im Mittel **28 Tage**, doch gelten Verschiebungen um bis zu 3 Tage noch als normal.

Reifung der Eizelle

Während der Reifung einer Eizelle zur Befruchtungsfähigkeit entstehen nacheinander aus dem Primordialfollikel der Primärfollikel (50 µm), der Sekundär- (200 µm) und Tertiärfollikel (500 µm) bis hin zum sprungreifen, präovulatorischen sog. Graaf-Follikel, der bis zu 2 cm im Durchmesser erreicht (> Abb. 2.3). Diese **Stadien** sind sowohl mit einer Reifung der zentralen Eizelle als auch mit der Entwicklung der Epithelzellen sowie der Theca folliculi verbunden. Beispielsweise wird aus dem einschichtigen Epithel des Primärfollikels das mehrschichtige Epithel des Sekundärfollikels.

Die **Theca** differenziert sich im Tertiärfollikel in eine zellreiche Theca interna, welche gemeinsam mit den Granulosazellen Östro-

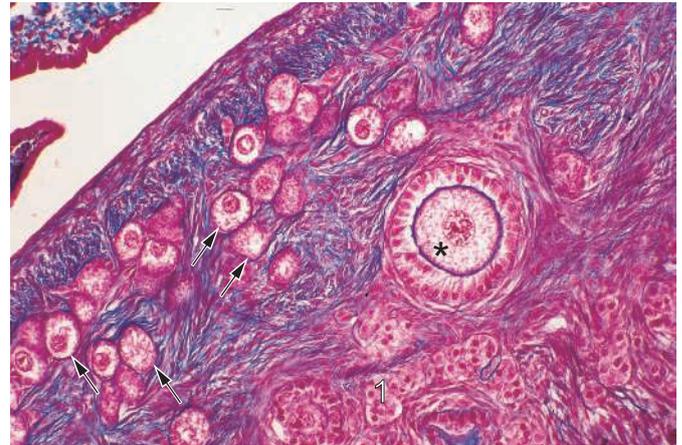


Abb. 2.3 Zahlreiche Primordial- (Pfeile) und ein Sekundärfollikel (*) [M375]

gene produziert, und in eine faserreiche Theca externa, welche die Blutgefäße führt und in das umgebende Bindegewebe übergeht. Das wichtigste Östrogen ist das **Estradiol**. Daneben entstehen noch Estrion und Estron.

Ovulation

Aus dem sprungreifen Tertiärfollikel, dem **Graaf-Follikel**, der zwischen den Follikel-epithelzellen einen zystischen, flüssigkeitsgefüllten Hohlraum gebildet hat, erfolgt etwa am 14. Zyklustag der Eisprung (Ovulation). Dies bedeutet, dass die Wand des Follikels rupturiert und die Eizelle mitsamt einer umhüllenden Schicht aus Granulosazellen in den Eileiter (Tube) hinausgeschleudert wird (> Abb. 2.4). Dabei legt sich die Tube mit ihrer trichterförmigen Öffnung, chemotaktisch angelockt, exakt über den Graaf-Follikel.

Der zurückbleibende Rest des Follikels faltet sich zusammen und formt sich zum sog. **Gelbkörper** (Corpus luteum). Die Thekazellen des Gelbkörpers produzieren ab diesem Zeitpunkt (genau genommen bereits einige Stunden vor der Ovulation) für die folgenden 2 Wochen – zusätzlich zu den Östrogenen – das Gelbkörperhormon **Progesteron** (> Abb. 2.5). Wird die im Eileiter zur Gebärmutter wandernde Eizelle nicht befruchtet, bildet sich der Gelbkörper nach nunmehr insgesamt 28 Tagen (± 2 Tage) zurück und wandelt sich in eine bindegewebige Narbe um, das sog. **Corpus albicans** („weißer Körper“ = Narbe). Auch die Produktion des Progesterons ist damit bis auf eine vernachlässigbare Basalsekretion beendet.

Das zweite weibliche Sexualhormon **Progesteron** wird also, da es weit überwiegend nur im Gelbkörper entsteht, nicht fortlaufend, sondern nahezu ausschließlich während der jeweils **2. Hälfte** eines Menstruationszyklus gebildet und ins Blut sezerniert! Progesteron verstellt die **Solltemperatur** am Temperaturzentrum des Hypothalamus **nach oben**. Sobald also sein Serumspiegel bis zum Folgetag der Ovulation ausreichend hoch ist, steigt die **Körpertemperatur** um durchschnittlich **0,4–0,5 °C**. Diese Temperatur bleibt in der 2. Zyklushälfte (und in der Schwangerschaft) so lange konstant, bis der Progesteron-Serumspiegel zum Zyklusende hin abfällt. Demnach können ovulatorische Zyklen ganz einfach über die Temperaturerhöhung in Zyklusmitte definiert werden.

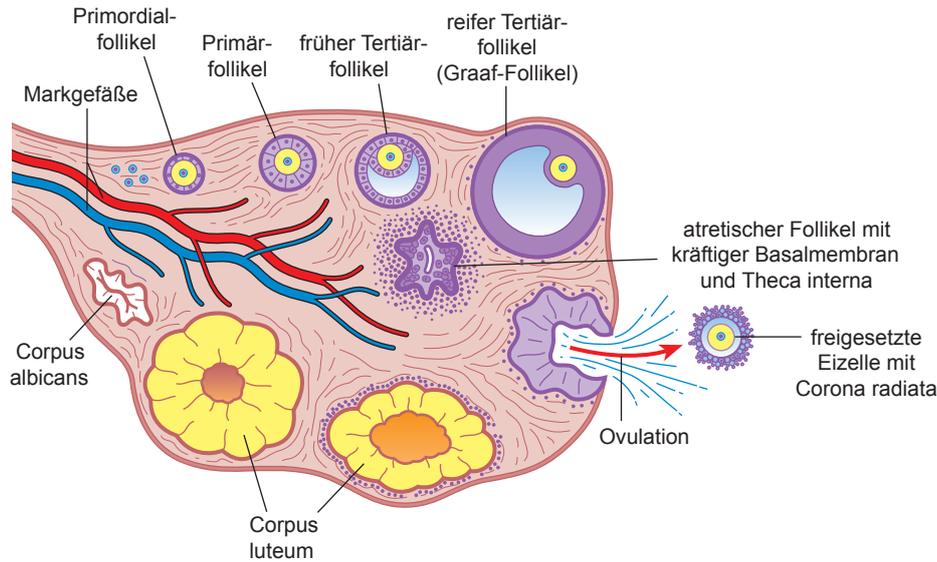


Abb. 2.4 Follikelbildung und Ovulation [L141]

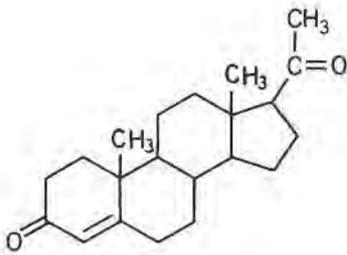


Abb. 2.5 Strukturformel des Progesterons [L253]

Es sei hier noch angemerkt, dass aus dem Ovar neben den weiblichen auch eine geringe Menge männlicher Hormone (DHEA und Testosteron) ans Blut abgegeben werden.

MERKE

- Produktion der Östrogene (Follikelhormone)
 - in den reifenden Follikeln ab dem Stadium des Sekundärfollikels, in der 2. Zyklushälfte auch im Gelbkörper
 - in sehr geringem Umfang in der Nebennierenrinde
- Produktion des Progesterons (Gelbkörper- oder Schwangerschaftshormon)
 - im Gelbkörper der 2. Zyklushälfte (und in der Schwangerschaft)

Zyklische Veränderungen der Gebärmutter

Etwa alle 28 Tage reift in den Ovarien der Frau eine einzelne Eizelle zur Befruchtungsfähigkeit heran, die dann in die **Tube** (Eileiter) ausgestoßen wird, um zur Gebärmutter zu wandern. Ermöglicht wird dies durch **Flimmerhärchen** und die **Peristaltik** der Tube. Während dieser „Wanderschaft“ kann die Eizelle befruchtet werden. Da die Gebärmutter in keinem der 28-tägigen Zyklen „wissen“ kann, ob das Ei nun befruchtet wird oder nicht, muss sie jedes Mal

Vorkehrungen für den Fall einer eventuellen Schwangerschaft treffen. Dies bedeutet v.a., dass die Schleimhaut sich einer solchen Situation in jedem Zyklus aufs Neue anpassen hat.

Beide Hormone wirken an der Gebärmutter Schleimhaut (Endometrium):

- Estradiol bewirkt in den ersten 14 Tagen, der **Follikelphase** (auf das Ovar bezogen) bzw. **Proliferationsphase** (auf das Endometrium bezogen), überwiegend eine **Dickenzunahme** des Endometriums auf ca. 6 mm. Diese Proliferation der Schleimhaut ist mit einem Wachstum von Arterien und Endometriumdrüsen verbunden. Der Muttermund weitet sich; der Schleim im Zervikalkanal wird dünnflüssiger und damit für die Spermien zunehmend leichter passierbar.
- In den folgenden 14 Tagen, der **Lutealphase** (Ovar) bzw. **Sekretionsphase** (Endometrium), erfolgt neben dem weiteren östrogenvermittelten Wachstum durch Progesteron eine **Umwandlung** der hypertrophierten Schleimhaut. Die Durchblutung wird weiter gesteigert und es kommt zur Sekretion eines glykogenhaltigen Schleims.

Der weibliche Zyklus (> Abb. 2.6) beginnt mit dem ersten Tag der Menstruationsblutung. Die **Proliferationsphase** beginnt also mit diesem 1. Blutungstag und endet 2 Wochen später mit der Ovulation. Inmitten der **Sekretionsphase**, etwa am 20. Zyklustag, ist die Gebärmutter Schleimhaut unter dem Einfluss des Progesterons auf die Einnistung einer befruchteten Eizelle vorbereitet.

Diese Bereitschaft des Endometriums bleibt so lange erhalten, wie die Serumspiegel an Estradiol und Progesteron ausreichend hoch sind. Fallen sie ab, kommt es zu einer Minderdurchblutung durch Konstriktion der Schleimhautgefäße: Die Schleimhaut geht zugrunde und ihr Hauptanteil wird abgestoßen. Es kommt zur Menstruation und damit zum Beginn des nächsten Zyklus.

Die in der Gebärmutter während des 28-tägigen Zyklus aufgebaute und für eine Schwangerschaft vorbereitete Schleimhaut kann also wegen des Versiegens der Hormonproduktion im Gelbkörper

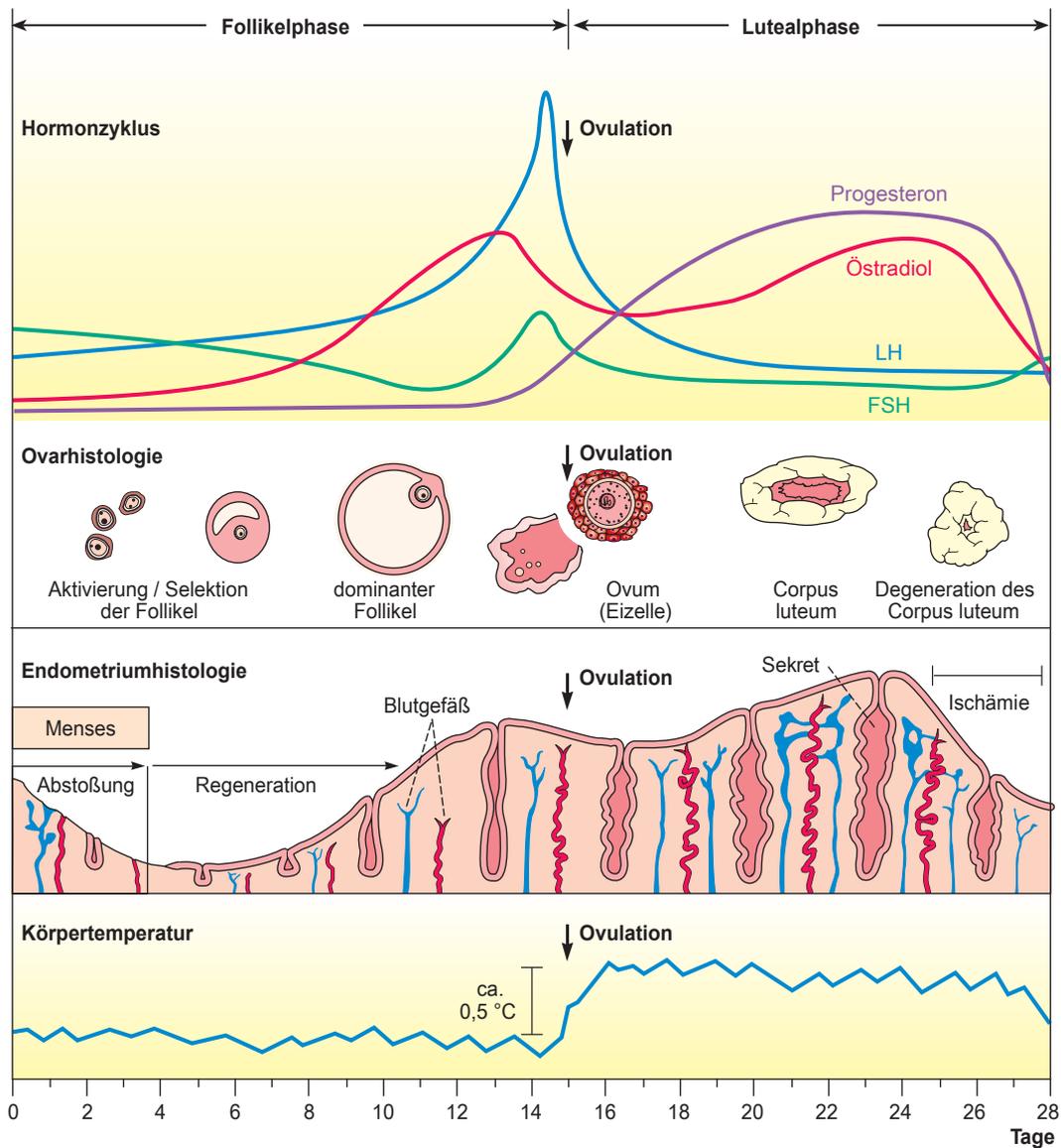


Abb. 2.6 Menstruationszyklus [L141]

nicht mehr stabil gehalten werden und stößt sich ab; es kommt für 3–5 Tage zur **Hormonentzugsblutung** (Menstruation). Bereits 2 Tage vor diesem neuen Zyklus beginnen allerdings schon wieder die nächsten Primordialfollikel zu reifen.

Veränderungen an der Zervix

Während der Geschlechtsreife schiebt sich das einschichtige, zylindrische Epithel der Schleimhaut des Zervikalkanals unter Östrogeneinfluss in Richtung der Portiooberfläche nach außen vor (**Portioektomie**) und verdrängt hier das mehrschichtige Plattenepithel (> Abb. 2.7), während nach der Menopause der umgekehrte Vorgang stattfindet.

Die **Wirkung der Östrogene** in den 14 Tagen vor der Ovulation (Follikelphase bzw. Proliferationsphase) besteht an der Zervix in

einer Erweiterung des Zervikalkanals und einer vermehrten Schleimbildung. Der Schleim besteht aus Glykoproteinen und enthält neben Glukose, Elektrolyten und Spurenelementen auch Immunglobuline. Kurz vor der Ovulation wird er durch vermehrte Wassereinlagerung dünnflüssiger. Die Muzinfäden sind nun nicht mehr vernetzt, sondern parallel ausgerichtet, wodurch sie einerseits **für Spermien passierbar** werden und andererseits eine sog. **Spinnbarkeit** erhalten: Zwischen dem Daumen und einem weiteren Finger lassen sich 10–12 cm lange Fäden ziehen (> Abb. 2.8a). Verteilt man den Zervixschleim auf einem Objektträger und lässt ihn trocknen, so kristallisiert er zu einem farnkrautähnlichen Muster (sog. **Farnkrautphänomen**, > Abb. 2.8b).

Dieses Phänomen verschwindet unter dem **Einfluss des Progesterons** der Lutealphase. Die Muzinfäden verdichten sich und werden für Spermien unpassierbar; die Spinnbarkeit des Schleims ist nicht mehr vorhanden und der Zervikalkanal wird eng.

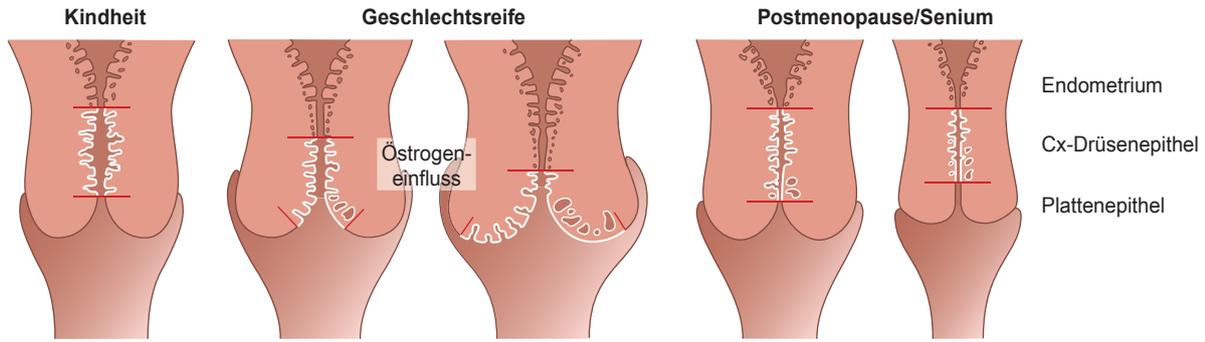


Abb. 2.7 Portioveränderungen [L234]



Abb. 2.8 Spinnbarkeit des Zervixschleims und Farnkrautphänomen. Nach der Menstruation ist der Schleim zäh und nicht gut spinnbar. **a** Kurz vor der Ovulation ist der Schleim dagegen klar und gut spinnbar. **b** Das Farnkrautphänomen bezeichnet das Muster beim Antrocknen des Scheidensekrets. [G130; F563]

Veränderungen an der Scheide

Das unverhornte Plattenepithel der Vagina besteht aus zahlreichen, übereinander geschichteten Zellreihen. Die einzelnen Zellen enthalten ungewöhnlich viel **Glykogen**. Die an der Oberfläche abschilfernden Zellen dienen, einschließlich ihres Glykogens, den sog. Döderlein-Bakterien (*Lactobacillus acidophilus* und weitere Laktobazillen) zur Ernährung. Diese physiologischen, fakultativ anaerob wachsenden **Scheidenbakterien** der geschlechtsreifen Frau zerlegen das Glykogen in Glukose und bauen dieselbe dann, bei dem gegebenen O₂-Mangel, zu Milchsäure ab. Das entstehende saure Milieu – im Idealfall etwa pH 3,8 – begünstigt die weitere Vermehrung der Laktobazillen, während es gleichzeitig das Wachstum pathogener Keime hemmt. Auf diese Weise entsteht das physiologische Scheidenmilieu als Bestandteil des unspezifischen Immunsystems.

Das **Epithel** der Scheide **prolifert** unter dem Östrogeneinfluss der Follikelphase. Das Progesteron der Corpus-luteum-Phase führt

zu einer mikroskopisch nachweisbaren Veränderung der Zellen im Vaginalabstrich und zu ihrer verstärkten Abschilferung nebst Freisetzung von Glykogen.

Grundsätzlich lässt ein Vaginalabstrich einen recht sicheren Rückschluss auf den Zyklusabschnitt und auf die Konzentration der im Serum nachweisbaren Sexualhormone zu.

Veränderungen der Mamma

Die Brustdrüse ist ebenfalls zyklischen Veränderungen unterworfen. Im Gegensatz zum Endometrium erreicht sie ihren höchsten Proliferationsgrad in der zweiten Zyklushälfte. Das größere Gesamtvolumen der Brust in der Lutealphase lässt sich zusätzlich auch auf eine bessere Durchblutung und verstärkte Wassereinlagerung zurückführen.

Psychische Veränderungen

Durch den zyklischen Einfluss auf Psyche und Vegetativum befindet sich die Frau neurovegetativ in einem labileren Gleichgewicht als der Mann. Östrogene wirken stimmungsaufhellend/euphorisierend, aktivieren aber mehr den Parasympathikus; das Progesteron der Lutealphase führt eher zu einer Sedierung und verstärkt gleichzeitig, z.B. an den Blutgefäßen, die Wirkungen des Sympathikus.

Regulation der Hormonsekretion

Die Hormone des Ovars unterstehen analog zur Situation beim Hoden der Kontrolle und Stimulation der Gonadotropine, also der hypophysären Hormone **FSH** und **LH**, die ihrerseits wiederum durch das **GnRH** des Hypothalamus zur Sekretion gebracht werden (➤ Fach Endokrinologie).

LH und FSH während eines Zyklus

Während das FSH am Hoden ununterbrochen die Spermiogenese der Hodenkanälchen, und LH ebenfalls „rund um die Uhr“ die Testosteronproduktion der Leydig-Zellen stimuliert, sind ihre Wirkungen im Ovar zeitlich abgestuft. Die Hormonproduktion der Ovarien ist auf die Hypophysenhormone LH und FSH sowie auf das GnRH des Hypothalamus abgestimmt und mit diesen rückgekoppelt.

FSH (follikelstimulierendes Hormon!) bedingt am Beginn eines Zyklus die Reifung verschiedener Primordialfollikel zu Primär- und Sekundärfollikeln, von denen etwa am 7. Zyklustag ein einziger herausgebildet ist, der sich in der Folge weiterentwickelt, während die übrigen atrophieren. Der übrig gebliebene, sog. **dominante Follikel**, beginnt nun verstärkt **Östrogene** zu produzieren, wodurch im Zuge der negativen Rückkopplung der FSH-Serumspiegel abfällt.

Das **LH** der Hypophyse ist, im Gegensatz zum FSH, mit dem Estradiol **positiv rückgekoppelt**, sodass sein Serumspiegel parallel zur zunehmenden Östrogensekretion aus dem dominanten Follikel **zunimmt**. Kurz vor der Zyklusmitte erreicht die Östrogensekretion aus dem gewachsenen dominanten Follikel ein Maximum, und nachfolgend hiermit auch der LH-Serumspiegel. Sowohl Estradiol als v.a. auch das LH (luteinisierendes Hormon!) induzieren nun die **Luteinisierung des Graaf-Follikels** und Umwandlung in das Corpus luteum, wodurch bereits kurz vor der Ovulation die **Progesteron**-Synthese beginnt. Das zunächst lokal im Graaf-Follikel freigesetzte Progesteron führt zur Aktivierung von proteolytischen Enzymen, die nun ihrerseits die **Wand** des Follikels **andauen** und damit die Ovulation erzwingen: Die Eizelle wird einschließlich der umgebenden Granulosazellen in die Tube ausgeschieden.

Der Gelbkörper produziert nun neben Estradiol auch zunehmende Mengen Progesteron, um sich etwa ab dem 22. Zyklustag zurückzubilden. Wenn gegen Zyklusende die sezernierten Mengen an Estradiol und Progesteron nicht mehr ausreichen, die hypertrophierte Uterusschleimhaut stabil zu halten, kommt es zur Blutung. Schon einige Tage zuvor führte die allmähliche Abnahme der Östrogenspiegel zu einem erneuten Anstieg des **FSH**, dessen Wirkung den Beginn des neuen Zyklus ermöglicht. Dies be-

deutet gleichzeitig, dass zum Zeitpunkt der Umwandlung des Corpus luteum ins Corpus albicans mit vollständigem Sistieren jeglicher Hormonproduktion bereits neue Sekundärfollikel entstanden sind, die ihrerseits mit einer zunächst noch geringen Östrogensynthese begonnen haben, sodass dessen Serumspiegel nie ganz auf null abfällt.

Rückkopplungen

Während **Östrogene** die Sekretion von FSH direkt an der **Hypophyse** unterdrücken und deren LH-Sekretion parallel hierzu ankurbeln, erfolgt die entsprechende negative Rückkopplung durch **Progesteron** v.a. am **Hypothalamus**, was zur Unterdrückung der **GnRH**-Sekretion führt. In deren Folge kommt es zum Abfall von FSH und LH. Erst im Zuge der allmählichen Rückbildung des Corpus luteum mit Verminderung der Progesteronsynthese können die GnRH-Produktion und damit die Serumspiegel von FSH und (nachfolgend) LH erneut ansteigen, sodass es zur erneuten Hormonsekretion aus dem Ovar kommt.

PATHOLOGIE

Zyklusstörungen

Die **Menstruation** (Menses, Regelblutung) dauert durchschnittlich 3–5 Tage. Hierbei gehen 40–80 ml Blut verloren, entsprechend einem Eisenverlust von 20–40 mg (2 ml Blut enthalten 1 mg Eisen). Der Eisenbedarf der Frau ist dadurch, außerhalb der Schwangerschaft, gegenüber demjenigen des Mannes **um 1 mg/Tag gesteigert**. Dies entspricht einer **Zufuhr** von etwa **10 mg**, weil Eisen zumindest aus pflanzlicher Kost nur zu rund 10 % resorbiert wird.

Eine übermäßig starke Blutung bei normaler Dauer wird als **Hypermenorrhö** bezeichnet. Hierbei entstehen Eisenverluste, die häufig über die übliche Ernährung nicht mehr auszugleichen sind. Ursachen einer Hypermenorrhö sind u.a. **Uterusmyome**, **Entzündungen** oder eine **Endometriose**.

Das Gegenteil der Hypermenorrhö ist die **Hypomenorrhö**, also eine auffallend schwache Regelblutung. Die wesentlichen Ursachen sind orale Kontrazeptiva (Pille) und hormonelle Störungen.

Zu den sog. **Tempoanomalien**, also verkürzten (**Polymenorrhö**) oder verlängerten (**Oligomenorrhö**) Zyklen kommt es ebenfalls in der Regel durch hormonelle Störungen. Dagegen ist die **Menorrhagie**, die **zeitlich verlängerte** und meist auch **verstärkte** Menses, seltener durch Hormonstörungen und häufiger durch Entzündungen von Uterus und Adnexe, durch Tumoren oder durch internistische Erkrankungen (z.B. Gerinnungsstörungen) bedingt.

Zwischenblutungen sind zusätzlich zwischen zwei Menstruationen auftretende Blutungen. Die möglichen Ursachen sind vielfältig und reichen von hormonellen Störungen über Entzündungen bis hin zum Karzinom.

Mit **Amenorrhö** wird das Ausbleiben der Regelblutung bezeichnet. Sie kann **primär** entstehen, indem es im Verlauf der Pubertät und in der Zeit danach nicht zur Menstruation kommt. Mögliche Ursachen sind Fehlbildungen der Gebärmutter oder z.B. auch einmal eine Hymenalatresie (Hymen ohne Öffnung). Oder die Amenorrhö entsteht **sekundär** aus einer neu aufgetretenen pathologischen Veränderung. Vielfältigste hormonelle Dysfunktionen bis hin zur Schilddrüsenunterfunktion oder einem Diabetes mellitus können zur Amenorrhö führen. Nicht so selten sind psychische Alterationen oder eine massive Fehl- bzw. Mangelernährung (Anorexie) die Ursache.

Dysmenorrhö ist die schmerzhafteste Regelblutung. Sie kann primär, z.B. bei genitalen Fehlanlagen, oder (ungleich häufiger) sekundär entstehen.

HINWEIS DES AUTORS

Sekundäre Dysmenorrhöen werden im medizinischen Alltag eher selten ursächlich erkannt und aus diesem Grunde häufig in der psychosomatischen Schublade abgelegt. Ihre wesentliche Ursache besteht in postinfektiösen Verwachsungen des Adnxbereichs, die mit Enzympräparaten und Homöopathie, nach Ausheilung der bakteriellen Ursache, innerhalb weniger Monate zu beseitigen sind (s. später).

Dasselbe gilt für die Dyspareunie, also Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, bei der man lieber in gestörten Partnerschaften herumirrt, anstatt sorgfältig gynäkologisch zu untersuchen.

MERKE

Definitionen

- Hypermenorrhö: übermäßig starke Regelblutung
- Hypomenorrhö: auffallend schwache Regelblutung
- Polymenorrhö: verkürzter Zyklus
- Oligomenorrhö: verlängerter Zyklus (seltene Blutungen)

- Amenorrhö: primär oder sekundär fehlende Regelblutung
- Zwischenblutung: zusätzlich zwischen den Regelblutungen auftretende Blutungen
- Metrorrhagie: > 14 Tage dauernde Zwischenblutung
- Menorrhagie: zeitlich ausgedehnte und verstärkte Regelblutung
- Dysmenorrhö: schmerzhafte Regelblutung
- Dyspareunie: Schmerzen beim Geschlechtsverkehr

2.1.3 Kontrazeption

Kontrazeption (= Antikonzepktion) bedeutet Verhinderung der Konzeption, also die Verhütung einer ungewollten Schwangerschaft. Hierfür stehen eine ganze Reihe natürlicher (physiologischer) sowie chemisch-mechanischer Methoden zur Verfügung (> Abb. 2.9). Sie sollen im Folgenden nur kurz vorgestellt werden.

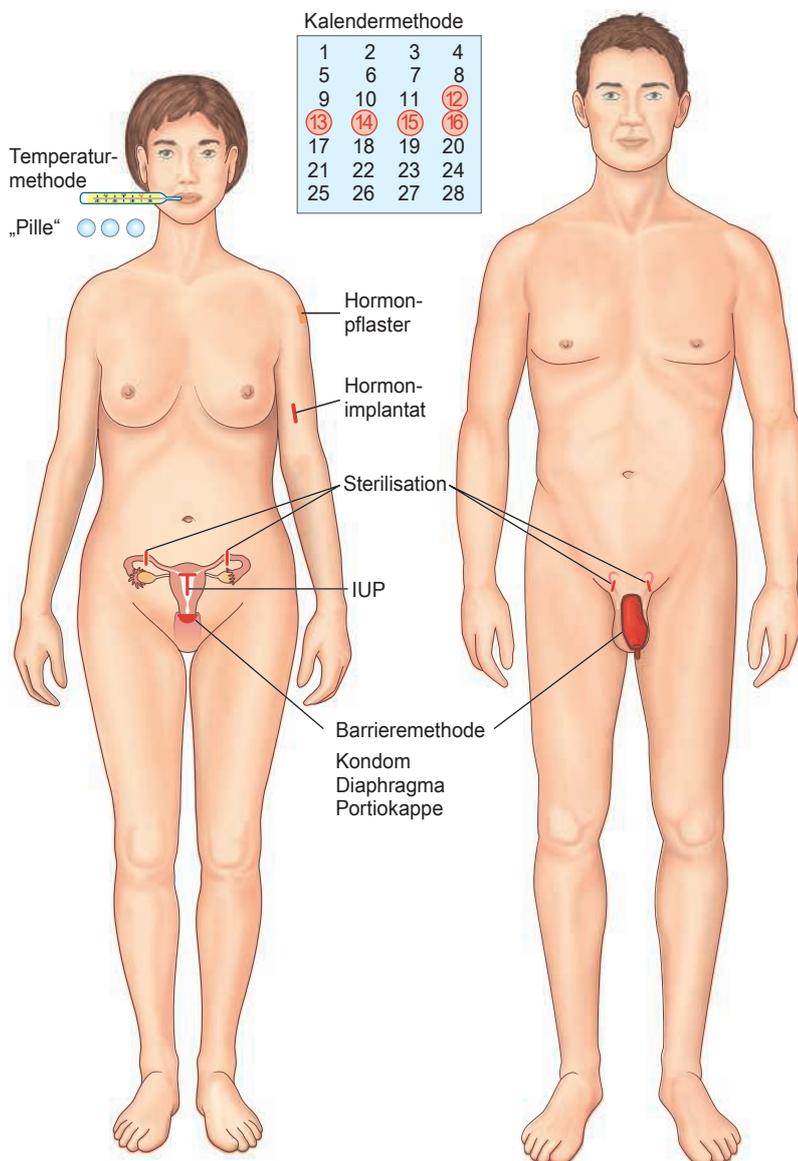


Abb. 2.9 Übersicht der wichtigsten Antikonzepktionsmethoden [L234]

Rudolf Schweitzer

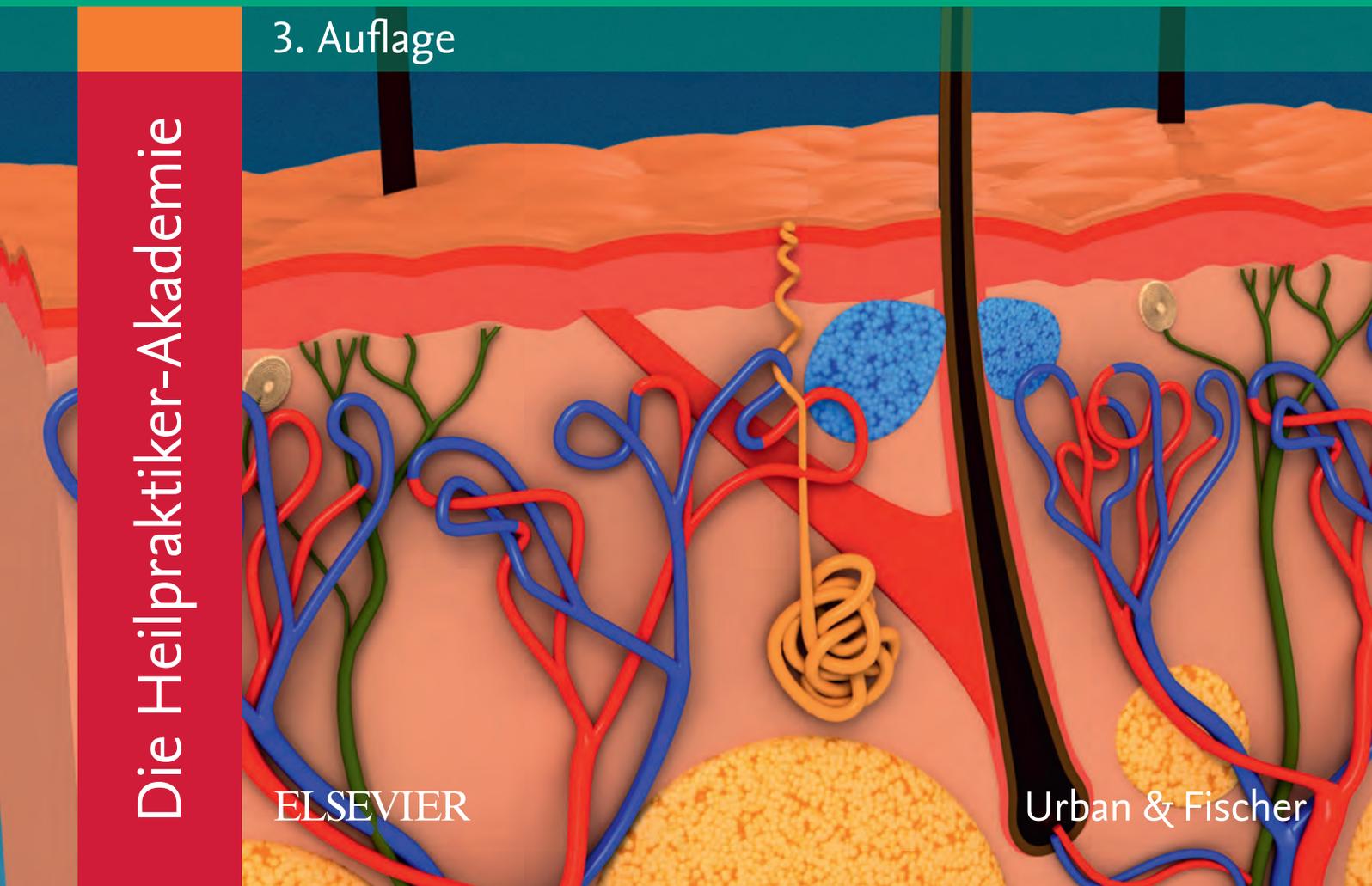
Dermatologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie	1	3.3.1	Hauttonus	38
1.1	Aufbau der Haut	1	3.3.2	Hautturgor	38
1.1.1	Epidermis (Oberhaut)	1			
1.1.2	Corium (Lederhaut, Dermis)	4	4	Krankheitsbilder	39
1.1.3	Subkutis (Unterhaut)	5	4.1	Angeborene Hauterkrankungen	41
1.2	Hautanhangsgebilde	5	4.1.1	Ichthyosis	41
1.2.1	Haare	5	4.1.2	Ehlers-Danlos-Syndrom	41
1.2.2	Talgdrüsen	7	4.1.3	Morbus Recklinghausen (Neurofibromatose Recklinghausen)	42
1.2.3	Schweißdrüsen	8	4.2	Viruserkrankungen der Haut	43
1.2.4	Nägel	9	4.2.1	Warzen	43
1.3	Hautrezeptoren	10	4.2.2	Erkrankungen durch Herpesviren	46
1.3.1	Mechanorezeptoren	10	4.3	Bakterielle Hauterkrankungen	51
1.3.2	Thermorezeptoren	11	4.3.1	Impetigo contagiosa	51
1.3.3	Schmerzrezeptoren	11	4.3.2	Erysipel	53
1.3.4	Juckreizrezeptoren	11	4.3.3	Phlegmone	53
1.4	Blutgefäße	12	4.3.4	Erysipeloid	54
1.4.1	Arterien	12	4.3.5	Abszess	54
1.4.2	Venen	12	4.3.6	Panaritium und Paronychie	56
1.4.3	Änderungen der Durchblutung	12	4.3.7	Lyell-Syndrom und SSSS	56
1.5	Schleimhaut	13	4.3.8	Erythrasma	58
			4.3.9	Hauttuberkulose	58
2	Physiologie	15	4.4	Hautmykosen	59
2.1	Sensibilität	15	4.4.1	Pityriasis versicolor	59
2.1.1	Tastsinn	16	4.4.2	Dermatomykosen	60
2.1.2	Diskrimination	17	4.4.3	Candidose	61
2.1.3	Schmerzempfindung	17	4.4.4	Seborrhoisches Ekzem	64
2.1.4	Temperaturempfindung	18	4.5	Tierische Parasitosen	65
2.2	Wärmeaustausch	18	4.5.1	Erkrankungen durch Läuse	65
2.2.1	Wärmebildung	18	4.5.2	Erkrankungen durch Flöhe	68
2.2.2	Wärmeabgabe	19	4.5.3	Erkrankungen durch Wanzen	68
2.2.3	Temperaturregulation	22	4.5.4	Skabies	69
2.3	Hautdurchblutung	24	4.5.5	Erkrankungen durch Zecken (Borreliose)	73
2.4	Immunfunktion der Haut	25	4.6	Hautschäden durch Wärme und Kälte	74
2.5	Lichtfilterung	25	4.6.1	Verbrennung	74
2.5.1	UV-Licht	25	4.6.2	Erfrierung	76
2.6	Durchlässigkeit für chemische Substanzen	27	4.6.3	Polymorphe Lichtdermatose	77
2.7	Wundheilung	27	4.7	Toxische und allergische Ekzeme	78
2.7.1	Phasen der Wundheilung	27	4.7.1	Kontaktexzem	78
2.7.2	Wundheilung und Wundversorgung	27	4.7.2	Atopisches Ekzem (Neurodermitis)	80
			4.7.3	Dyshidrotisches Ekzem	86
			4.7.4	Urtikaria, Quincke-Ödem und Dermographismus	86
3	Untersuchung	29	4.8	Hauterscheinungen bei Stoffwechsel- krankheiten	89
3.1	Vorgehen	29	4.8.1	Xanthome, Xanthelasmen	89
3.2	Effloreszenzen	30	4.8.2	Myxödem	90
3.2.1	Grundlagen	30	4.8.3	Necrobiosis lipoidica	91
3.2.2	Beschreibung der Effloreszenzen	30	4.9	Entzündliche, hyperkeratotische Hauterkrankungen	91
3.2.3	Primäreffloreszenzen	31			
3.2.4	Sekundäreffloreszenzen	33			
3.2.5	Effloreszenzen der Schleimhäute	37			
3.3	Hauttonus und Hautturgor	38			

XII Inhaltsverzeichnis

4.9.1	Psoriasis	91	4.15	Tumoren und Fehlbildungen der Haut	111
4.9.2	Pityriasis rosea	96	4.15.1	Lipom	111
4.10	Papulöse Hauterkrankungen	97	4.15.2	Basaliom	111
4.10.1	Rosazea	97	4.15.3	Nävus	113
4.10.2	Periorale Dermatitis	98	4.15.4	Hämangiom	117
4.11	Erkrankungen des Bindegewebes (Kollagenosen)	99	4.15.5	Vitiligo	118
4.11.1	Sklerodermie	99	4.15.6	Malignes Melanom	118
4.11.2	Lupus erythematoses	102	4.15.7	Aktinische Keratose und Plattenepithelkarzinom	123
4.12	Erkrankungen der Nägel	104	4.15.8	Seborrhoische Warze	125
4.13	Erkrankungen der Talgdrüsen	106	4.15.9	Altershaut	126
4.13.1	Acne vulgaris	106	4.15.10	Fibrom	126
4.14	Erkrankungen der Schleimhäute	109	4.16	Cellulite	127
4.14.1	Aphthen	109	4.17	Dekubitus	127
4.14.2	Mundwinkelrhagaden	110			
			Register		129

3

Untersuchung

3.1	Vorgehen	29	3.2.4	Sekundäreffloreszenzen	33
3.2	Effloreszenzen	30	3.2.5	Effloreszenzen der Schleimhäute	37
3.2.1	Grundlagen	30	3.3	Hauttonus und Hautturgor	38
3.2.2	Beschreibung der Effloreszenzen	30	3.3.1	Hauttonus	38
3.2.3	Primäreffloreszenzen	31	3.3.2	Hautturgor	38

Einführung

Die Dermatologie hat eine ganz eigene, beschreibende Sprache. Dies rührt daher, dass kein anderes Organ dem direkten diagnostischen Blick derart gut zugänglich ist, dass aber gleichzeitig die verschiedensten Krankheiten scheinbar ganz ähnliche, nur in Nuancen unterschiedliche und unterscheidbare Erscheinungen hervorrufen. Schließlich fehlen auch mit Ausnahme der manchmal hilfreichen Hautbiopsie oder der Auflichtmikroskopie weiterführende Untersuchungsmöglichkeiten.

Grundsätzlich haben die Schichten und Strukturen der Haut nur wenige Möglichkeiten, auf die verschiedensten Reize und

Schädigungen zu reagieren. Des ungeachtet ist die auf den ersten Blick gegebene Verwechselbarkeit zahlreicher Hautkrankheiten häufig auf den zweiten Blick nicht mehr gegeben. Dermatologische Krankheitsbilder erfordern daher eine ungewöhnlich exakte Betrachtung ihrer Erscheinungsformen, ergänzt durch ausführliche Anamnesen und eventuell Hautbiopsien, um tiefer liegende Schichten in ihrer Beteiligung und Veränderung zu erfassen. Beim Verdacht auf systemische Grunderkrankungen, die sich nicht so selten auch an der Haut manifestieren, sind ergänzende Laboruntersuchungen angezeigt.

3.1 Vorgehen

Ein mögliches Vorgehen bei der dermatologischen Untersuchung ist in > Abb. 3.1 dargestellt.

Die **Anamnese** wird sich häufig nicht nur auf den Patienten und seine Beschwerden, sondern auch auf seine **Familie** erstrecken müssen: Bei einem unsicheren Verdacht auf Schuppenflechte ist es hilfreich zu erfahren, dass auch Opa und Tante darunter leiden bzw. gelitten haben. Ebenso hilft es weiter, wenn man bei einem Kind mit nicht ganz typischer Neurodermitis erfährt, dass es als Säugling Milchschorf hatte und dass der eine Onkel an Heuschnupfen leidet und der andere an Asthma bronchiale. Ansonsten gelten die üblichen Regeln einer sinnvollen Anamnese natürlich auch für dermatologische Krankheitsbilder. Man wird also nach dem **zeitlichen Beginn** und dem **Zeitrahmen** der Veränderungen fragen, nach dem möglichst genauen **Aussehen** und der **Lokalisation** der ersten Effloreszenzen und evtl. nachfolgender Veränderungen. Beispielsweise beginnen Hauterkrankungen durch Herpesviren häufig in der Form gruppiert stehender (in Gruppen beieinander liegender) Bläschen, die allerdings sekundär zerfallen und sich flächig ausbreiten können, sodass der anfänglich typische Aspekt nicht mehr erkennbar ist. Bei einer eventuell im Einzelfall nicht so ganz typischen Im-

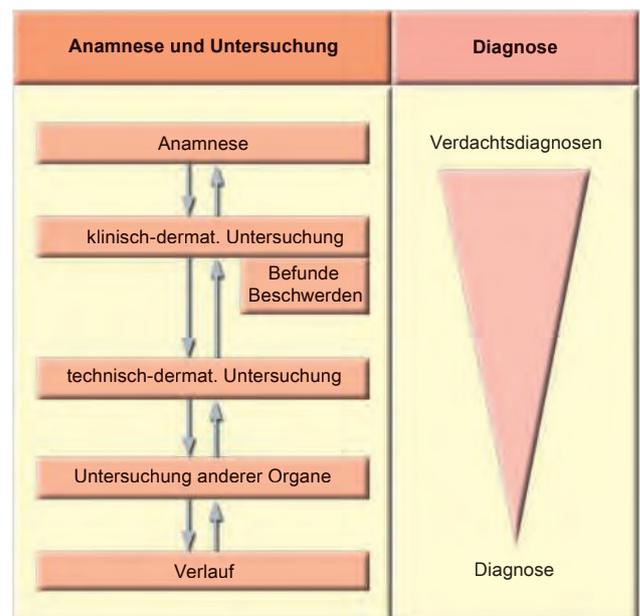


Abb. 3.1 Dermatologische Anamnese und Untersuchung [L238]

petigo contagiosa erhält man Rückschlüsse durch den Hinweis, dass zunächst einzelne Bläschen auf entzündlich geröteten Flecken zu erkennen waren. Beim dyshidrotischen Handekzem, das in fortgeschrittenen Stadien fast regelhaft mit einem atopischen Ekzem verwechselt wird, kann die korrekte Diagnose bereits aus der Anamnese gestellt werden: Es beginnt mit seitlich an den Fingern aufschießenden Bläschen, die wegen des massiven Juckreizes umgehend zerkratzt werden.

Gerade der **Juckreiz** ist ein weiteres anamnestisches Kriterium besonderer Bedeutung. Beispielsweise jucken die Bläschen des dyshidrotischen Ekzems auffallend heftig, diejenigen der Impetigo nur wenig und die Effloreszenzen der Psoriasis so gut wie überhaupt nicht. Dagegen erzeugen die Bläschen der Herpes-Erkrankungen eher brennende Schmerzen als Pruritus.

Bei den **Begleitumständen**, an die sich der Patient im zeitlichen Zusammenhang mit den dermatologischen Veränderungen erinnert, ist eher Zurückhaltung angezeigt. Ein jeder erinnert sich im Rahmen persönlicher Ursachenerforschung an subjektiv empfundene Auffälligkeiten, die allerdings zumeist vollkommen neben der Sache liegen. Wenn z.B. die Nase läuft, überlegt der Laie, wer welches Fenster wie lange geöffnet hatte, womit Ursache und Schuldzuweisung auf der Hand zu liegen scheinen. Er weiß nichts davon, dass Viren nicht durch geöffnete Fenster fliegen und er denkt nicht an den Nachbarn, dem er die Hand geschüttelt hat, um die aufgenommenen Erkältungsviren anschließend auf seine eigenen Nasenschleimhäute zu übertragen. Man kann aber den Patienten durch gezieltes Nachfragen dorthin führen, wo Zusammenhänge möglich werden. So ist z.B. an Medikamente zu denken sowie an allergisierende Substanzen in Schmuckgegenständen, kosmetischen Externas, Kleidung oder Lebensmitteln. Berufliche Expositionen oder Sexualkontakte können von Bedeutung sein, ganz besonders auch begleitende Symptome wie Störungen des Allgemeinbefindens oder Hinweise auf Infektionen im zeitlichen Zusammenhang mit dem Auftreten der Effloreszenzen.

Wichtiges Hilfsmittel der Untersuchung ist ein **Glasspatel**, mit dem man einen Druck auf die Haut und ihre Gefäße hervorrufen, also z.B. erweiterte Gefäße komprimieren und gleichzeitig deren Beteiligung bzw. die eigentliche Farbe eines pathologischen Infiltrats beobachten kann. Ein weiteres Hilfsmittel ist ein gewöhnlicher **Holzmundspatel** zum Abkratzen oberflächlicher Schichten oder Auslösen eines Dermographismus (> Kap. 4.7.4). Mit dem **Wood-Licht** (UV-A-Strahlung, > Abb. 4.28) lässt sich bei einzelnen Hautinfektionen eine farblich spezifische und typische Fluoreszenz erzeugen. Die **Auflichtmikroskopie** ermöglicht dem Erfahrenen, üblicherweise also dem Dermatologen, u.a. die Abgrenzung maligner von benignen Veränderungen. Das wichtigste dermatologische „Instrument“ aber bleibt das unbewaffnete Auge.

3.2 Effloreszenzen

3.2.1 Grundlagen

Beliebige Hautveränderungen („Hautblüten“) werden pauschal als Effloreszenzen bezeichnet (von efflorescere = erblühen) und in 2 Gruppen unterteilt: Primär- und Sekundäreffloreszenzen. Primäreffloreszenzen entstehen definitionsgemäß *primär* und unmittelbar durch die zugrunde liegende Erkrankung, während Sekundäreffloreszenzen *sekundär* aus primären Veränderungen hervorgehen.

Die wesentlichen Primäreffloreszenzen sind:

Primäreffloreszenzen

Die wesentlichen Primäreffloreszenzen sind:

- Fleck (Macula)
- Papel (Papula = Knötchen [Nodulus])
- Knoten (Nodus oder Tumor)
- Quaddel (Urtika)
- Bläschen (Vesicula) bzw. Blase (Vesica oder Bulla)
- Eiterbläschen (Pustula)

Sekundäreffloreszenzen

Sekundäreffloreszenzen sind:

- Schuppe (Squama)
- Kruste (Crusta)
- Schürfung bzw. Schürfwunde (Erosion)
- Geschwür (Ulkus)
- Schrunde bzw. Riss (Rhagade, Fissur)
- Hautverdünnung (Atrophie)
- Narbe (Cicatrix)

Die Einteilung in primäre und sekundäre Effloreszenzen ist nicht immer nachvollziehbar. Beispielsweise kann ein Eiterbläschen (häufig) *sekundär* aufgrund bakterieller Superinfektion aus einem Bläschen entstehen, und eine Schürfwunde wird eigentlich *primär* durch ein entsprechendes Trauma verursacht.

Effloreszenzen der Schleimhaut

Schleimhautspezifische Effloreszenzen sind Aphthe (Erosion bzw. Geschwür der Schleimhaut) und Leukoplakie (sog. Weißschwienkrankheit).

3.2.2 Beschreibung der Effloreszenzen

Effloreszenzen werden nach Größe, Form, Begrenzung, Anordnung und Ausdehnung beschrieben (> Abb. 3.2). Die einzelne Effloreszenz kann in ihrem **Aussehen** anulär (ringförmig), polyzyklisch (vielbogig), linear (linienförmig), gyriert (gewunden), nummulär (münzförmig) oder landkartenartig sein. Sie kann regelmäßig oder unregelmäßig, scharf oder unscharf begrenzt sein. In ihrer **Verteilung auf der Haut** können die Effloreszenzen gruppiert (in einer Gruppe beieinander liegend), diffus (großflächig), zirkumskript (auf eine Stelle beschränkt, umschrieben), regionär (auf eine Körperregion beschränkt), disseminiert (unregelmäßig verteilt) oder generalisiert (die ganze Haut befallend) sein. Sie können einzeln und gut abgegrenzt nebeneinander liegen oder miteinander verschmelzen (konfluieren).

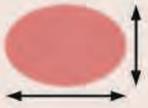
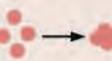
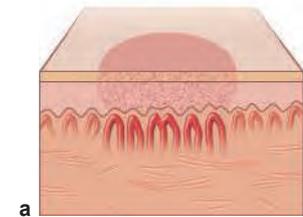
Kriterium	Beispiel	Erläuterung
Größe		2 x 1,3 cm
Form	1 	1 regelmäßig
	2 	2 unregelmäßig
Begrenzung	1 	1 scharf
	2 	2 unscharf
Anordnung	1 	1 dissemiert (ausgesät)
	2 	2 gruppiert
	3 	3 konfluierend
Ausdehnung	1  	1 lokalisiert, regionär
	2 	2 generalisiert, universell

Abb. 3.2 Beschreibung der Effloreszenzen [L238]

3.2.3 Primäreffloreszenzen

Fleck

Der Fleck (Macula; > Abb. 3.3) ist definiert als **Veränderung der Hautfarbe** ohne Veränderung der Hautkonsistenz. Es gibt braune Flecken aufgrund einer umschriebenen Hyperpigmentierung, weiße bei der sog. Weißfleckenkrankheit (Vitiligo), rote bei umschriebener Hyperämie oder auch blaue bei einem Hämatom der Subkutis. Oft treten sie gemeinsam mit anderen Effloreszenzen, z.B. mit einer Papel, auf. Eine flächige Rötung wird als **Erythem** bezeichnet.



a

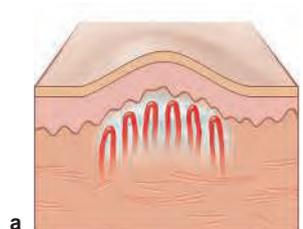


b

Abb. 3.3 Fleck: **a** Herdförmiger Veränderung der Hautfarbe ohne Veränderung der Hautkonsistenz. **b** Rötliche Flecke (Erytheme) am rechten Unterarm beim Erysipeloid. [L238; M174]

Quaddel

Die Quaddel (**Urtika**; > Abb. 3.4) ist eine **flüchtige**, plateauartig über das Hautniveau erhabene, rote bzw. zumeist blasse Veränderung mit **gerötetem Randsaum**.



a



b

Abb. 3.4 Quaddel. **a** Plateauartig über das Hautniveau erhabene Veränderung, die durch eine umschriebenes Ödem im Bereich der Papillarkörper verursacht wird. **b** Mehrere, zum Teil einzeln stehende, zum Teil konfluierende, hautfarbene Quaddeln bei Urtikaria. [L238; M174]

Flüchtig heißt, dass sie zumeist nur über Minuten oder wenige Stunden bestehen bleibt und danach wieder verschwindet. In der Regel besteht **starker Juckreiz**. Das Aussehen der Quaddeln folgt aus einer massiven Erweiterung der Gefäße im oberen Corium mit Ödembildung im Bereich der Papillarkörper. Weil das Ödem wegen der Straffheit des Corium nicht so schnell ablaufen kann, verursacht es nicht nur die kissenartige Schwellung, sondern komprimiert auch die lokalen Blutgefäße, woraus die Blässe der Quaddeln resultiert. Im Randbereich des Ödems werden die Blutgefäße nicht komprimiert, sodass es dort zur Rötung kommt.

Quaddeln sind eine Reaktionsweise der Haut bzw. ihrer Gefäße auf innerliche oder äußerliche **Allergene** (Urtikaria; > Kap. 4.7.4) und in aller Regel ein Hinweis auf eine **allergische Reaktion vom Typ I**, bei dem v.a. die IgE-vermittelte Histaminausschüttung aus den Mastzellen innerhalb von Sekunden oder Minuten (Sofortreaktion) umschriebene oder generalisierte Ödeme verursacht.

Bläschen und Blase

Flüssigkeitsgefüllte Hohlräume bis 5 mm Durchmesser heißen Bläschen (**Vesicula**; > Abb. 3.5); oberhalb dieser Größe spricht

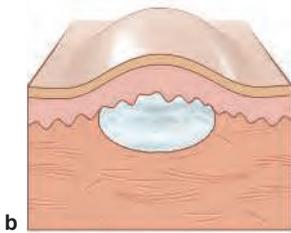
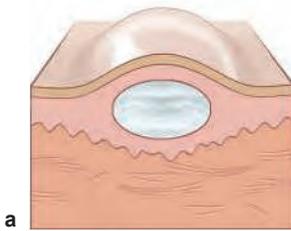


Abb. 3.5 Bläschen und Blase. **a** Intraepidermales Bläschen. **b** Subepidermales Bläschen. **c** Rote Flecke an beiden Beinen, zum Teil mit prallen Bläschen bzw. Blasen bei bullösem Pemphigoid. [L238; M174]

man von Blasen (**Bulla**). *Intraepidermale* Bläschen entstehen zumeist in der Stachelzellschicht durch Auflösung der Desmosomen (Akantholyse) oder durch Zugrundegehen der Zellen. *Subepidermale* Bläschen oder Blasen liegen unterhalb der Basalmembran und können durch Beimischung von Blut auch hämorrhagisch sein.

EXKURS

Zysten sind mit Epithel ausgekleidete Hohlräume, die einen mehr oder weniger flüssigen Inhalt besitzen (Atherom, Retentionszyste). Flüssigkeitsgefüllte Hohlräume ohne Wandepithel heißen **Pseudozysten**. Sie entstehen z.B. aus der Verflüssigung eines Hämatoms oder einer Nekrose (> Fach Basiswissen, > Kap. 6 „Allgemeine Pathologie“).

Eiterbläschen

Eiterbläschen (**Pustula**; > Abb. 3.6) sind ihrem Namen entsprechend **mit Eiter gefüllte Bläschen**. Sie können sich aufgrund einer bakteriellen Superinfektion aus Bläschen entwickeln. Die im Corium befindlichen, also subepidermalen Pusteln gehen im Allgemeinen von den Haarfollikeln aus wie bei der Follikulitis, beim Furunkel oder den Vorstufen der Schweißdrüsenabszesse.

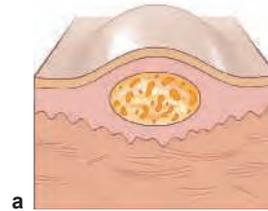


Abb. 3.6 Pustel. **a** Mit Eiter gefüllter, sichtbarer Hohlraum der Haut. **b** Am Rumpf und linken Arm sind zahlreiche, dicht stehende, teils konfluierende Pusteln auf Erythemen zu sehen. [L238; M174]

Knötchen und Knoten

Die Papel (**Papula**, Knötchen oder **Nodulus**; > Abb. 3.7) ist eine bis zu 5 mm große **Gewebevermehrung** – entweder der Epidermis, der Hornschicht oder des Coriums. Zusammengesetzte Papeln zeigen oft eine verbreiterte Epidermis sowie ein entzündliches Infiltrat im oberen Corium. Die Psoriasis (Schuppenflechte) besteht aus nebeneinander liegenden, konfluierenden Papeln, wodurch ganze Herde (**Plaques**) entstehen. Der Knoten (**Nodus**, **Tumor**) ist praktisch „die Fortsetzung der Papeln“, also eine wenig bis deutlich größere (> 5 mm), umschriebene, solide Gewebevermehrung.

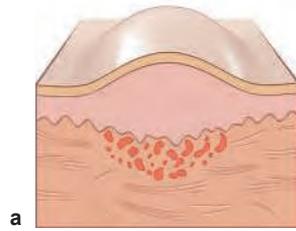


Abb. 3.7 Papel. **a** Umschriebene, feste Verdickung der Haut durch Zellvermehrung oder Ablagerung fester Substanzen. **b** An der Wange gerötete Knötchen unterschiedlicher Größe mit vereinzelter beginnender Schuppen- bzw. Krustenbildung bei papulöser Acne vulgaris. [L238; M174]

3.2.4 Sekundäreffloreszenzen

Kruste

Die Kruste (**Crusta**; > Abb. 3.8) bildet sich **nach oberflächlichen Hautdefekten** und besteht aus eingetrocknetem Sekret (Blut, Plasma oder Eiter) mit darin enthaltenen Zelltrümmern. Zumeist entsteht sie in der Folge einer Erosion oder einer Wunde.

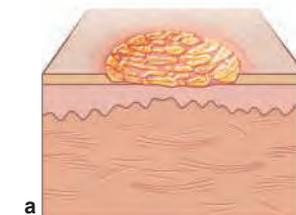


Abb. 3.8 Kruste. **a** Die Kruste ist eingetrocknetes Sekret und entsteht meist auf Erosionen. Je nach Beimengung können sich auch gelblich-eitrige bzw. hämorrhagische Krusten bilden. **b** In der unteren Gesichtshälfte sind gelbliche Krusten durch eingetrocknetes Sekret auf Erosionen zu sehen. [L238; M174]

Schuppe und Hyperkeratose

Die beiden Begriffe werden in der Dermatologie etwas unscharf unterschieden, teilweise sogar synonym benutzt. Die Schuppe (**Squama**; > Abb. 3.9) bezeichnet im eigentlichen Sinn eine **Verhornungsstörung**, die in einer für das Auge erkennbaren Schuppenbildung mündet. Diese Schuppen können sehr fein und auf Anrieb kaum sichtbar sein (kleieförmige Schuppung), aber auch groblamellär. In jedem Fall handelt es sich um Keratinlamellen, die nicht mehr einzeln und unbenutzt aus dem Stratum corneum abschilfern, sondern sich zu größeren bis riesigen Verbänden zusammengeschlossen haben. Das zweite Erfordernis besteht darin, dass diese „Lamellenpakete“, die durchaus noch flache, zellorganellenfreie Keratinozyten enthalten können, nicht mehr fest auf ihrer Unterlage haften, sodass sie sich spontan oder bei geringer Beanspruchung vom Stratum corneum ablösen.

Grundsätzlich besteht die **Ursache** einer Schuppung in einer **überstürzten Zellneubildung** aus dem Stratum basale, wodurch sich die nachfolgenden Zellschichten verbreitern und die zugehörige **Verhornung irregulär** stattfindet. Man kann dies mit dem Begriff einer **Parahyperkeratose** beschreiben und der geordneten Orthohyperkeratose gegenüberstellen. Ursachen sind z.B. entzündliche Vorgänge im Corium, die einen Wachstumsreiz auf die Epidermis ausüben. Das beste Beispiel hierfür bietet die Psoriasis (Schuppenflechte; > Abb. 3.9b). Es kann sich aber auch um schädigende Einflüsse der Epidermis selbst handeln, z.B. der epidermale Befall durch Warzenviren (HP-Viren).

Bei einer **physiologischen**, sich ohne begleitende Entzündung ausbildenden **Hyperkeratose** kommt es ebenfalls zu einer **gesteigerten Mitoserate**, doch verläuft diese nicht überstürzt bzw. irregulär („para“), sondern wohlgeordnet („ortho“), sodass die verdickte Epidermis ein verbreitetes, jedoch regulär verhorntes Stratum

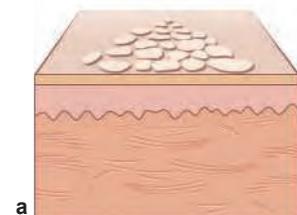
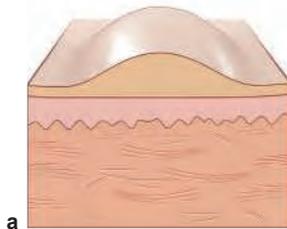


Abb. 3.9 Schuppen. **a** Schuppen aus ablösbaren bzw. sich selbst ablösenden Hornzellkomplexen in unterschiedlichen Formen und Größen. **b** An Rumpf und Extremitäten haben sich bei einer Psoriasis vulgaris scharf begrenzte Herde mit weißlicher, plättchenförmiger Schuppung auf durchscheinendem gerötetem Grund gebildet. [L238; M174]

corneum ausbildet, das nicht schuppt, sondern durch seine Dicke lediglich einen mechanisch stabileren Schutzwall erzeugt. Ursache ist niemals eine Erkrankung der Haut im eigentlichen Sinn, sondern lediglich die höchst **angemessene Reaktion** auf eine **höhere Belastung** an einer Lokalisation, die bis dahin geringeren Anforderungen ausgesetzt war. Die zusätzliche Belastung kann **mechanischer Art** sein, z.B. bei Fehlstellungen der Füße bzw. über einen Dauerdruck durch schlecht sitzendes Schuhwerk. Auf diese Weise entstehen dann z.B. **Schwielen** an den Fußsohlen oder **Clavi** (Hühneraugen) an den Zehen. Oder die Ursache besteht in einem Arbeitsgerät, das andauernd oder zumindest wiederholt auf ein und dieselbe Stelle drückt und der Haut damit signalisiert, dass diese Lokalisation widerstandsfähiger zu werden hat.

Eine Dauerbelastung durch **UV-Strahlen** an ungeschützter Haut, z.B. bei einem Landwirt, kann den entsprechenden Effekt erzeugen. Es bildet sich die sog. **Lichtschwiele**. Während die Lichtschwiele eine physiologische Reaktion einer gesunden Haut anzeigt, kann es im Zuge degenerativer Umwandlungen im fortgeschrittenen Lebensalter auch passieren, dass die anhaltende UV-Exposition entzündliche Vorgänge mit **reaktiven Parahyperkeratosen** auslöst. Die nun entstehende Schuppenbildung wird als **aktinische Keratose** bezeichnet (> Kap. 4.15.7). UV-Strahlung kann demnach in Abhängigkeit von ihrer Intensität, ihrer Einwirkzeit und vom Zustand der Haut, auf die sie einwirkt, unterschiedliche Reaktionen erzeugen.

Leider wird die überaus physiologische Hyperkeratose auf dem Boden vermehrter Beanspruchung häufig ebenfalls mit dem Begriff der **Schuppe** belegt, wobei man zur Abgrenzung gegenüber schuppenden Hautkrankheiten dann lediglich von der festhaftenden, sog. **orthokeratotischen Schuppe** spricht, um den Unterschied und die für das Auge fehlende Schuppenbildung herauszustellen. Wenn ei-



a



b

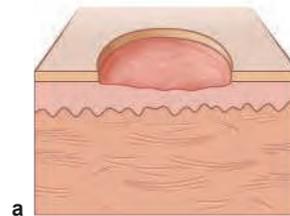
Abb. 3.10 Ortho- und Parahyperkeratosen. **a** Fest haftende Auflagerung von Hornzellen. **b** An Handinnenflächen und seitlichen Hand- bzw. Fingerkanten flächenhafte, weißliche Keratose mit rötlichem Randsaum. [L238; M174]

ne „Schuppe“ jedoch nicht schuppt, ist es eben eine **Hyperkeratose** – z.B. eine Schwiele – und keine Schuppe.

Sporadisch findet man Mischtypen, also Übergänge zwischen beiden Formen, wenn sich z.B. im Verein mit mechanischen Belastungen geringe entzündliche Reaktionen ausbilden (> Abb. 3.10).

Schürfung

Die Schürfwunde (**Erosion**; > Abb. 3.11) ist definitionsgemäß ein **Hautdefekt, der auf die Epidermis beschränkt** ist. Trotz aller Definitionen zeigt sie aber doch zumeist kleine, punktförmige Blutungen, die beweisend dafür stehen, dass das Corium im Bereich der Papillarkörper in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Schürfwunden **heilen ohne Narbenbildung**, weil die Neubildung der Epidermis durch das im Wesentlichen unversehrte Stratum basale regelrecht erfolgen kann.



a



b

Abb. 3.11 Erosion. **a** Der epidermale Substanzdefekt kann einige oder alle Schichten der Epidermis umfassen. **b** Großflächige Erosionen am Rumpf, die zum Teil noch von der abgelösten und zusammengeschobenen Epidermis bedeckt sind. [L238; M174]

EXKURS

Man kann der Erosion die **Exkoration** gegenüberstellen, bei der die Schürfung eindeutig bis in den Bereich der Papillen reicht. Hier finden sich zahlreiche punktförmige Blutungen neben Bezirken, die oberhalb der Basalmembran getroffen wurden und daher keinen Blutaustritt aufweisen. Auch Exkorationen heilen üblicherweise ohne Narbenbildung.

Geschwür

Das Geschwür (**Ulkus**; > Abb. 3.12, > Abb. 3.13) bezeichnet einen **größeren Defekt** mit breiter **Eröffnung des Corium** oder sogar der Subkutis. Die Epidermis fehlt, wodurch das coriale bzw. subkutane Gewebe frei und ungeschützt ist. Die Folge ist stets ei-

Rudolf Schweitzer

Bewegungsapparat

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Anatomie und Physiologie	1	1.6.1	Kopf	82
1.1	Gelenke	2	1.6.2	Hals	83
1.1.1	Formen von Gelenken	2	1.6.3	Brust	86
1.1.2	Hilfseinrichtungen von Gelenken	4	1.6.4	Bauch	88
1.1.3	Stabilisierung echter Gelenke	5	1.6.5	Rücken	90
1.1.4	Gelenkachsen	5	1.6.6	Becken	92
1.2	Knorpelgewebe	7	1.6.7	Bein	94
1.2.1	Aufbau	7	1.6.8	Schulter und Arm	97
1.2.2	Perichondrium	7			
1.2.3	Knorpelvarianten	8	2	Untersuchung	101
1.3	Knochengewebe	9	2.1	Anamnese	101
1.3.1	Zusammensetzung des Knochens	9	2.2	Inspektion und Palpation	102
1.3.2	Makroskopischer Aufbau	10	2.2.1	Gangbild	102
1.3.3	Knochenmark	11	2.2.2	Inspektion	103
1.3.4	Feinbau des Knochens	11	2.2.3	Konstitutionstypen	103
1.3.5	Osteone	14	2.2.4	Knöchernen Bezugspunkte	103
1.3.6	Periost und Endost	15	2.2.5	Neutral-Null-Methode	104
1.3.7	Hormonelle Steuerung	16	2.3	Untersuchung spezifischer Strukturen	106
1.3.8	Steuerung durch körperliche Belastung	16	2.3.1	Wirbelsäule	106
1.3.9	Blutgefäße	17	2.3.2	Schultergelenk	108
1.3.10	Knochenbildung	18	2.3.3	Hüftgelenk	109
1.3.11	Frakturheilung	19	2.3.4	Iliosakralgelenk	111
1.3.12	Osteosynthese	20	2.3.5	Kniegelenk	113
1.4	Die Knochen des menschlichen Körpers	21	2.4	Spezielle Untersuchungen	116
1.4.1	Schädel	21	2.4.1	Bandscheibenvorfall	116
1.4.2	Larynx	30	2.4.2	Karpaltunnelsyndrom	117
1.4.3	Wirbelsäule	30	2.4.3	Kahnbeinfraktur	118
1.4.4	Thorax	36	2.4.4	Muskelkraft und Muskeltonus	118
1.4.5	Schultergürtel	37	2.4.5	Röntgen	118
1.4.6	Obere Extremität	41	2.4.6	Arthroskopie	118
1.4.7	Becken	49	2.4.7	Elektromyographie	118
1.4.8	Untere Extremität	54			
1.5	Muskulatur – Anatomie und Physiologie	65	3	Chirotherapie	121
1.5.1	Makroskopischer Aufbau	65	3.1	Theoretische Grundlagen	121
1.5.2	Aufbau der Muskelzellen	66	3.1.1	Historisches	121
1.5.3	Muskelkontraktion	68	3.1.2	Aufgaben der Chirotherapie	122
1.5.4	Sehnen	69	3.1.3	Folgen von Gelenkblockaden	122
1.5.5	Schleimbeutel	70	3.1.4	Abgrenzung gegenüber Arthrosen	124
1.5.6	Kontraktionserfolg	71	3.1.5	Wirbelsäulengelenke	124
1.5.7	Muskeltypen	71	3.1.6	Radikuläre und pseudoradikuläre Syndrome	124
1.5.8	Erzeugung und Speicherung von Energie	72	3.1.7	Blockaden der Wirbelsäule	125
1.5.9	Hypertrophie, Atrophie und Regeneration	75	3.1.8	Folgen von Manipulationen	126
1.5.10	Nervale Versorgung der Muskulatur	75	3.2	Chirodiagnostik	126
1.5.11	Neurophysiologie	76	3.2.1	Hautfaltentechnik	127
1.5.12	Steuerung muskulärer Kontraktionen	78	3.2.2	Weitere Untersuchungsmöglichkeiten	127
1.5.13	Muskeleigenreflex	79	3.3	Indikationen und Kontraindikationen	128
1.5.14	Rückführung der Muskelkontraktion	79	3.3.1	Absolute Kontraindikationen	128
1.5.15	Unterschiede zwischen den Muskelarten	79	3.3.2	Relative Kontraindikationen	128
1.6	Die Muskeln des menschlichen Körpers	82	3.3.3	Ursachen von Blockaden und ihren Rezidiven	128

XIV Inhaltsverzeichnis

3.4	Blockaden der Wirbelsäule und ihre Folgen	129	4.13	Karpaltunnelsyndrom	166
3.4.1	C1 (Atlas)	129	4.14	Dupuytren-Kontraktur	168
3.4.2	C2 (Axis)	130	4.15	Distorsion	169
3.4.3	C4	130	4.15.1	Kreuzbandruptur	170
3.4.4	C5–C7	130	4.15.2	Bizepssehnenruptur	170
3.4.5	Weitere Auswirkungen von HWS-Blockaden	130	4.16	Fraktur	172
3.4.6	Th1	131	4.16.1	Oberarmfraktur	177
3.4.7	Th3	131	4.16.2	Rippenfraktur	178
3.4.8	Th6	131	4.16.3	Rippenserienfraktur	178
3.4.9	Th9 und Th11	131	4.16.4	Schenkelhalsfraktur	178
3.4.10	L2 und L4	132	4.16.5	Schädelbasisbruch	179
3.4.11	CT3, CT5 und CT7	132	4.16.6	Schädel-Hirn-Trauma	180
3.4.12	Iliosakralgelenk	132	4.16.7	Wirbelkörperfraktur	180
3.4.13	Sternoklavikulargelenk	132	4.17	Spondylolisthesis	182
4	Krankheitsbilder	133	4.18	Bandscheibenvorfall	184
4.1	Arthrose	134	4.19	Epicondylitis humeri	187
4.2	Chondropathia patellae	138	4.20	Morbus Perthes	188
4.3	Hüftdysplasie	139	4.21	Osteomyelitis	190
4.4	Morbus Scheuermann	141	4.22	Gutartige Knochentumoren	191
4.5	Rheumatoide Arthritis	142	4.22.1	Tietze-Syndrom	191
4.6	Fibromyalgie	149	4.22.2	Exostosen	191
4.7	Polymyalgia rheumatica	152	4.22.3	Überbein (Ganglion)	192
4.8	Polymyositis	154	4.23	Bösartige Knochentumoren	192
4.9	Rheumatisches Fieber	155	4.23.1	Knochenmetastasen	192
4.10	Morbus Bechterew	157	4.23.2	Osteosarkom	192
4.11	Osteoporose	160	4.23.3	Chondrosarkom	193
4.12	Rachitis und Osteomalazie	164	4.23.4	Ewing-Sarkom	193
4.12.1	Rachitis	164			
4.12.2	Osteomalazie	165			
				Register	194

1.6.6 Becken (> Tab. 1.9)

Tab. 1.9 Muskeln im Bereich des Beckens

M. gluteus maximus (großer Gesäßmuskel)

Ursprung	kaudaler Anteil der Fascia thoracolumbalis, Seitenrand des Kreuzbeins und dorsomedialen Anteilen der Darmbeinschaukel
Ansatz	seitlicher Oberschenkel: am Tractus iliotibialis der Fascia lata (kräftige Faszie um den gesamten Oberschenkel), am dorsolateralen Femur unterhalb des Trochanter major
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • größter und stärkster Muskel des Menschen (gemeinsam mit dem M. quadriceps femoris) • Faserverlauf von kranial und medial nach kaudal und lateral • Aufrichten des Körpers • Streckung und Außenrotation im Hüftgelenk
Innervation	N. gluteus inferior (L4–S1)

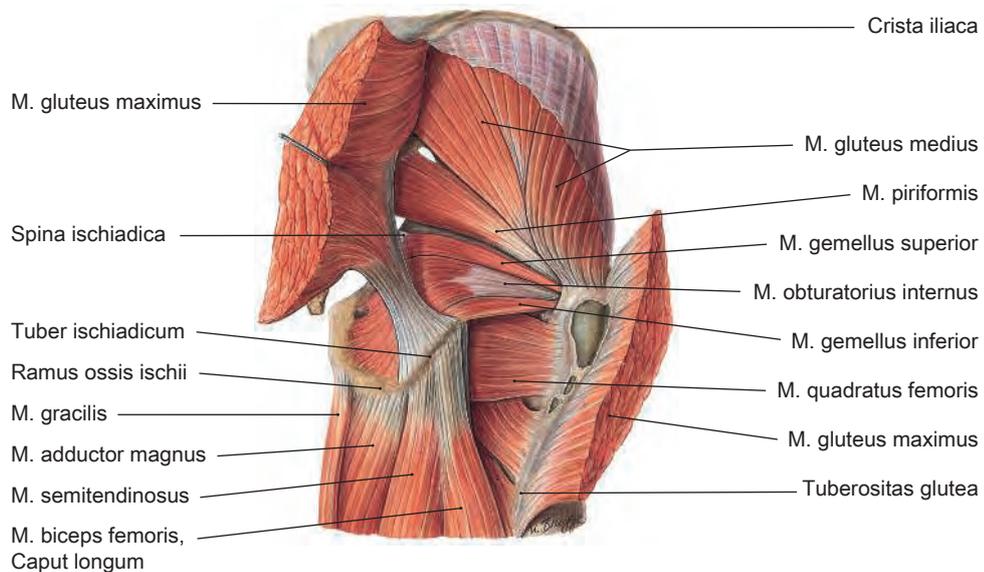
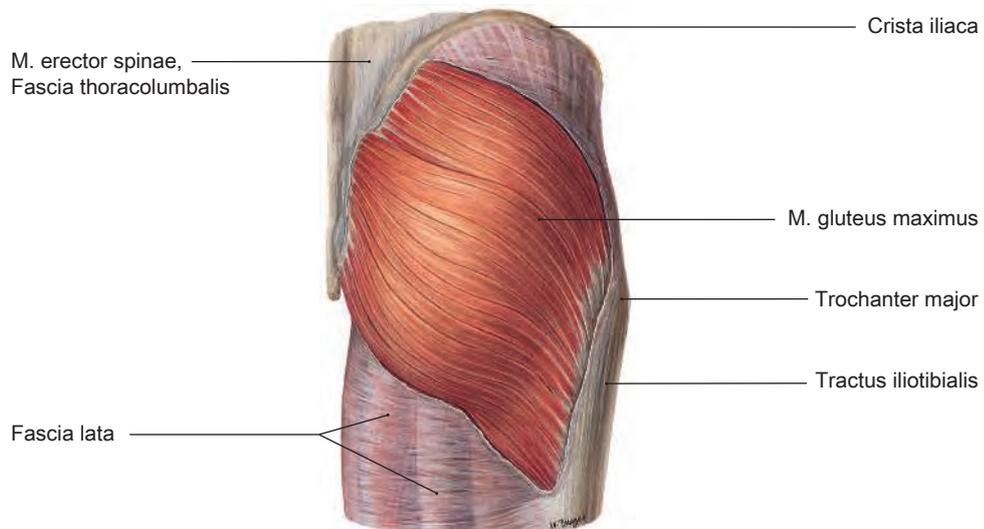


Abb. 1.115 Gesäßmuskulatur: M. gluteus maximus (a), M. gluteus medius (b) und M. gluteus minimus (> Abb. 1.117) [S007-22]

Tab. 1.9 Muskeln im Bereich des Beckens (Forts.)**M. gluteus medius (mittlerer Gesäßmuskel)**

Ursprung	Crista iliaca und anschließender Teil der Darmbeinschaukel
Ansatz	Trochanter major
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Abduktion im Hüftgelenk • neigt das Becken gegen das Standbein und stabilisiert so den Einbeinstand
Innervation	N. gluteus superior (L4–S1)

M. gluteus minimus (kleiner Gesäßmuskel)

Ursprung	Darmbeinschaukel unterhalb des M. gluteus medius
Ansatz	Trochanter major
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Abduktion im Hüftgelenk • neigt das Becken gegen das Standbein und stabilisiert so den Einbeinstand
Innervation	N. gluteus superior (L4–S1)

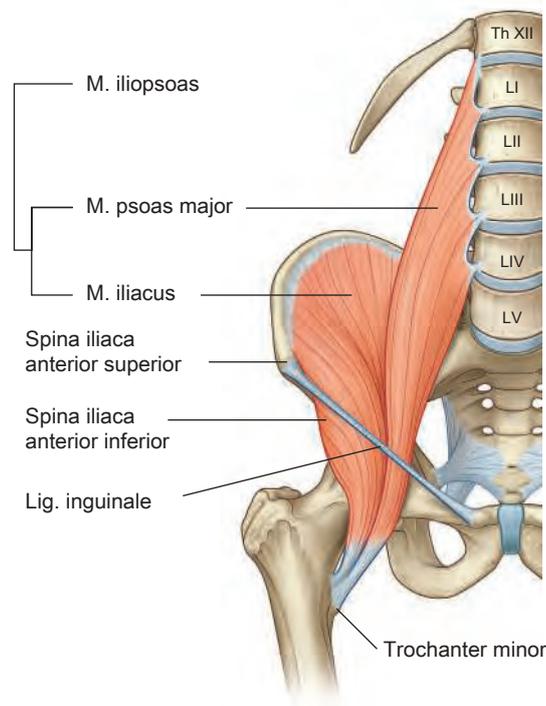
M. iliopsoas (Darmbeinlendenmuskel): besteht aus dem M. psoas major und dem M. iliacus

Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • M. psoas: Seitenfläche der BWK 12 und LWK 1–5 • M. iliacus: Innenfläche der Darmbeinschaukel einschließlich Spina iliaca anterior inferior • verläuft von LWS und Darmbein durchs Innere des Beckens zum dorsomedialen Oberschenkel
Ansatz	Trochanter minor femoris
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • kräftigster Beuger im Hüftgelenk (Beugen im Hüftgelenk heißt auch Aufrichten aus dem Liegen) • besorgt die Anteversion des Schwungbeins beim Gehen
Innervation	N. femoralis des Plexus lumbalis (Th12–L3)

Die Funktion der Gluteusmuskulatur (v. a. M. gluteus **medius** und **minimus**; > Abb. 1.115, > Abb. 1.117) lässt sich mit dem **Trendelenburg-Zeichen** überprüfen: Bei Lähmung der Gluteusmuskulatur ist der **Einbeinstand** auf der betroffenen Seite wegen des Absinkens des Beckens zur Seite des angehobenen Beines (Spielbein) **nicht mehr möglich**. Zusätzlich entsteht ein **Watschelgang**. Das

Trendelenburg-Zeichen ist auch bei angeborener **Hüftluxation** positiv.

Der M. gluteus **minimus** wird für **intramuskuläre Injektionen** verwendet. Der kräftigste Beuger im Hüftgelenk, der **M. iliopsoas** besteht aus dem M. psoas major und dem M. iliacus (> Abb. 1.116).

**Abb. 1.116** M. psoas major und M. iliacus, meist zusammengefasst als M. iliopsoas [E402]

1.6.7 Bein

Oberschenkel (> Abb. 1.117, > Abb. 1.118, > Tab. 1.10)

Tab. 1.10 Muskeln des Oberschenkels

M. biceps femoris (zweiköpfiger Schenkelmuskel)

Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • Caput longum: am Tuber ischiadicum • Caput breve: am lateralen Oberschenkel
Ansatz	Fibulaköpfchen (lateral am Unterschenkel)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • läuft auf der Rückseite des Oberschenkels • beugt im Kniegelenk • rotiert Oberschenkel und Kniegelenk nach außen • leichte Streckung im Hüftgelenk durch das Caput longum, das über 2 Gelenke zieht
Innervation	N. ischiadicus (L5–S1)

Tab. 1.10 Muskeln des Oberschenkels (Forts.)

M. semitendinosus (Halbsehnenmuskel)

Ursprung	Tuber ischiadicum (verwachsen mit der Sehne des M. biceps femoris)
Ansatz	Medialseite der Tuberositas tibiae (medial am Unterschenkel)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • läuft auf der Rückseite des Oberschenkels • streckt im Hüftgelenk • beugt im Kniegelenk • Innenrotation von Oberschenkel und Kniegelenk
Innervation	N. ischiadicus (L5–S2)

M. quadriceps femoris (vierköpfiger Schenkelmuskel)

Der Muskel besteht aus 4 Teilen bzw. „Köpfen“, die sich am Oberrand der Patella zu einem einzigen Muskel zusammenschließen: M. rectus femoris, M. vastus medialis, M. vastus intermedius und M. vastus lateralis.

Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • M. vastus medialis: zwischen den beiden Trochanteren (Linea intertrochanterica) und kaudal davon • M. vastus intermedius: frontal und lateral am Femurschaft • M. vastus lateralis: Linea intertrochanterica und Trochanter major • M. rectus femoris: Spina iliaca anterior inferior und Oberrand des Acetabulum
----------	--

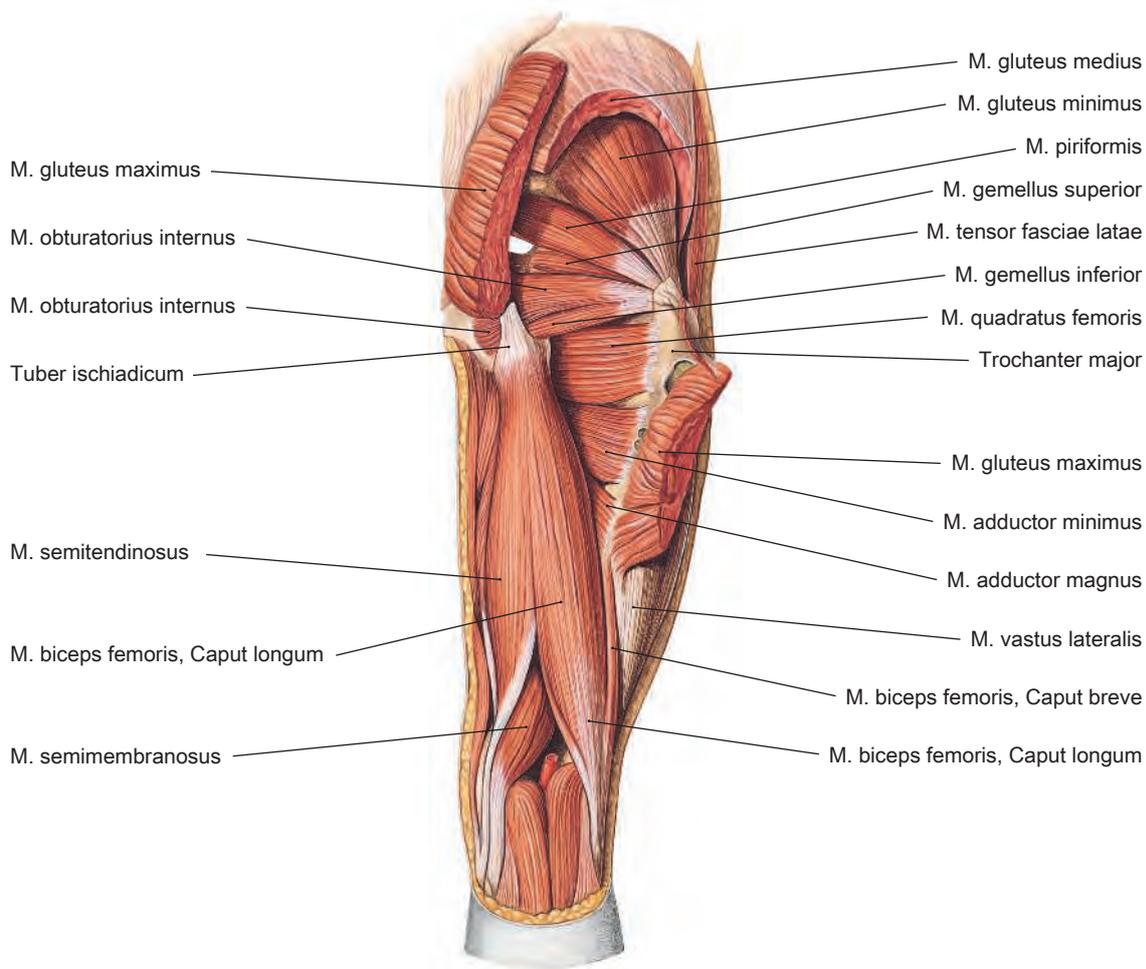


Abb. 1.117 Dorsal gelegene Muskeln des Oberschenkels: M. biceps femoris, M. semitendinosus und M. semimembranosus [S007-22]

Tab. 1.10 Muskeln des Oberschenkels (Forts.)**M. quadriceps femoris (vierköpfiger Schenkelmuskel)**

Ansatz	am Oberrand der Patella, benutzt diese als Sesambein und inseriert über das Lig. patellae an der Tuberositas tibiae
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Streckung im Kniegelenk • M. rectus femoris: zieht als einziger der 4 Teilmuskeln über 2 Gelenke (Hüft- und Kniegelenk); beugt deshalb auch als einziger in der Hüfte – zusätzlich zur Hauptfunktion des Gesamtmuskels
Innervation	N. femoralis (L2–L4)

M. sartorius (Schneidermuskel)

Ursprung	Spina iliaca anterior superior
Ansatz	medial neben der Tuberositas tibiae (wie M. gracilis)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • besitzt die längsten Muskelfasern (bis zu 30 cm) • zieht über 2 Gelenke: geringe Beugung, Außenrotation und Abduktion im Hüftgelenk • dreht den gebeugten Unterschenkel einwärts (→ Schneidermuskel)
Innervation	N. femoralis (L2–L3)

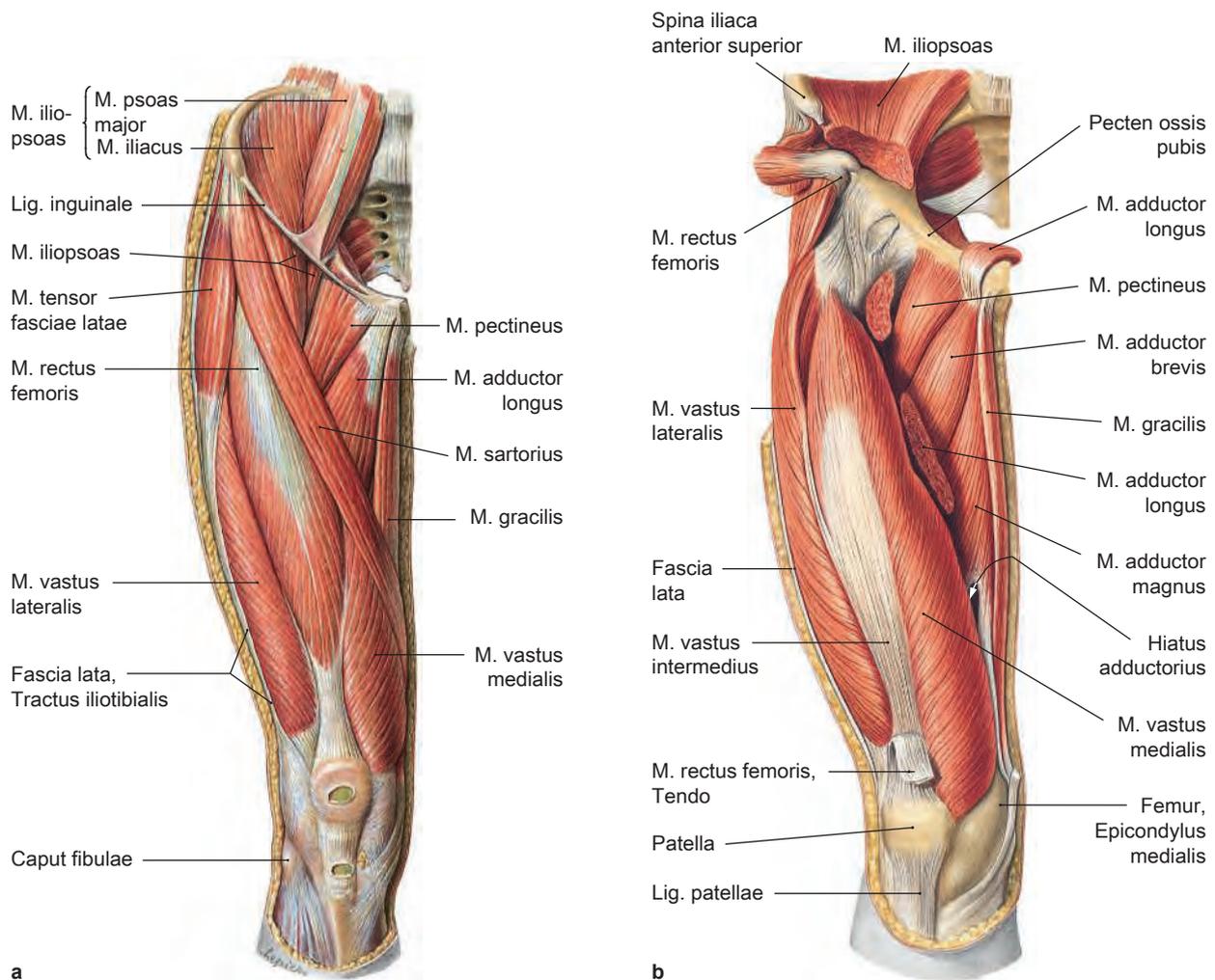
Tab. 1.10 Muskeln des Oberschenkels (Forts.)**M. gracilis (schlanker Muskel)**

Ursprung	unterer Schambeinast direkt neben der Symphyse
Ansatz	medial neben der Tuberositas tibiae (wie M. sartorius)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • verläuft an der Innenseite des Oberschenkels • Adduktion im Hüftgelenk
Innervation	N. obturatorius (L2–L4)

M. adductor longus, M. adductor magnus, M. adductor brevis (langer, großer, kleiner Oberschenkelanspreizer)

Ursprung	beide Schambeinäste
Ansatz	Medialseite des Femur
Funktion	Adduktion des Oberschenkels
Innervation	N. obturatorius

Über seinen **Patellarsehnenreflex (PSR)** ist der M. quadriceps femoris Kennmuskel für die Funktion der **Segmente L2–L4**. Gemeinsam mit dem **M. gluteus maximus** ist er der umfangreichste und **kräftigste Muskel** des menschlichen Körpers.

**Abb. 1.118** Ventral gelegene Muskeln des Oberschenkels und Adduktorengruppe. **a** Oberflächliche Schicht. **b** Tiefe Schicht. [S007-22]

M. adductor longus, M. adductor magnus, M. adductor brevis und M. gracilis werden gemeinsam zur **Gruppe der Adduktoren** zusammengefasst (> Abb. 1.118). Bei etlichen Sportarten (u.a. Fußball) kommt es hier zu Überlastungen und Verletzungen.

Die **Fascia lata** (Oberschenkelfaszie) bildet mit ihrer lateralen Verstärkung (**Tractus iliotibialis**) eine straffe Umhüllung des gesamten Oberschenkels. Der **M. tensor fasciae latae** (mit Ursprung von der Spina iliaca anterior superior) strafft diese Faszie und hilft gleichzeitig bei der Beugung und Innenrotation im Hüftgelenk (> Abb. 1.118).

Unterschenkel (> Abb. 1.119, > Abb. 1.120, > Tab. 1.11)

Unterhalb des M. gastrocnemius verläuft, mit Ursprung von den Rückflächen von Fibula und Tibia, der **M. soleus** (Schollenmuskel). Da er ebenfalls über die Achillessehne am Fersenbein ansetzt, wird er **gemeinsam** mit dem Zwillingswadenmuskel zum **M. triceps surae** (dreiköpfiger Wadenmuskel) zusammengefasst. Der **Achillessehnenreflex (ASR)** prüft überwiegend das Segment S1.

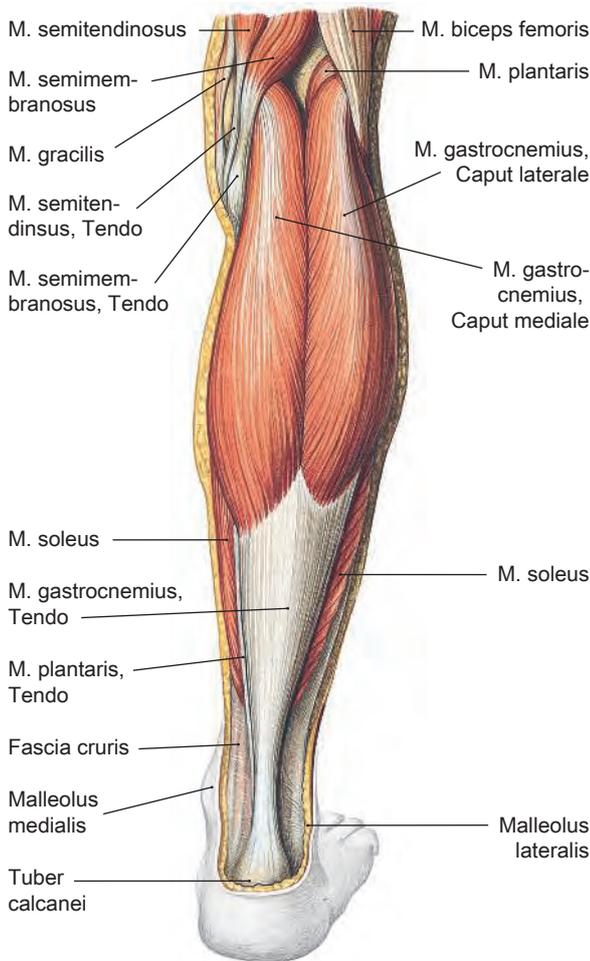


Abb. 1.119 Muskeln des Unterschenkels in der Ansicht von dorsal [S007-22]

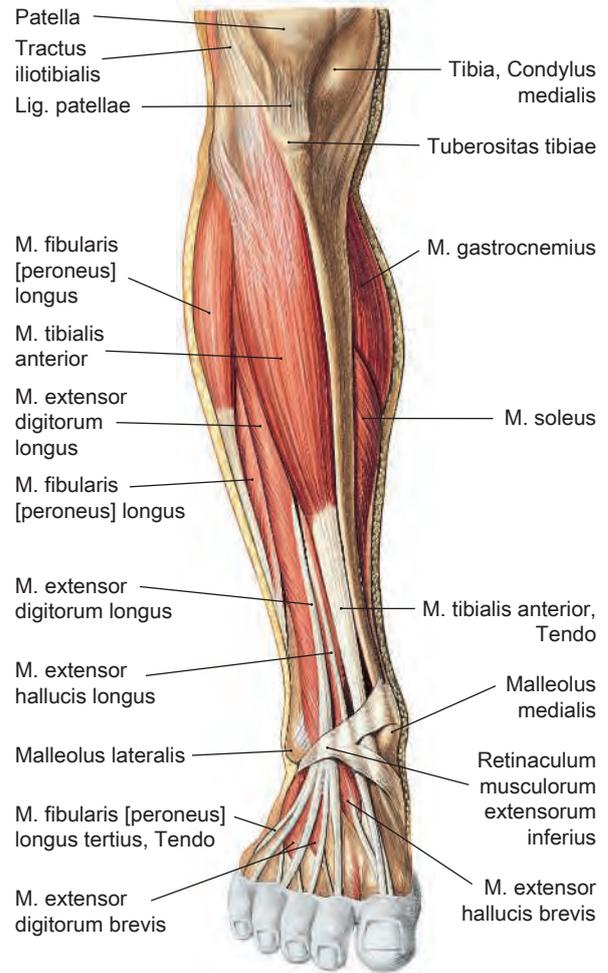


Abb. 1.120 Muskeln des Unterschenkels in der Ansicht von ventral [S007-22]

Tab. 1.11 Muskeln des Unterschenkels

M. gastrocnemius (Zwillingswadenmuskel)	
Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • Caput mediale: am Epicondylus medialis femoris • Caput laterale: am Epicondylus lateralis femoris
Ansatz	mittels der langen Tendo calcanei (Achillessehne) am Tuber calcanei des Fersenbeins
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • begrenzt beiderseits die Kniekehle • bildet das Relief der Wade • beugt im Kniegelenk • Plantarflexion und Supination des Fußes
Innervation	N. tibialis (v. a. S1)
M. tibialis anterior (vorderer Schienbeinmuskel)	
Ursprung	laterale Tibiafläche mit Membrana interossea cruris
Ansatz	Os cuneiforme mediale und Os metatarsale I (am Fußrücken)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Dorsalflexion (= Dorsalextension) des Fußes • leichte Supination
Innervation	N. peroneus (fibularis) profundus (L4–S1)

Tab. 1.11 Muskeln des Unterschenkels (Forts.)

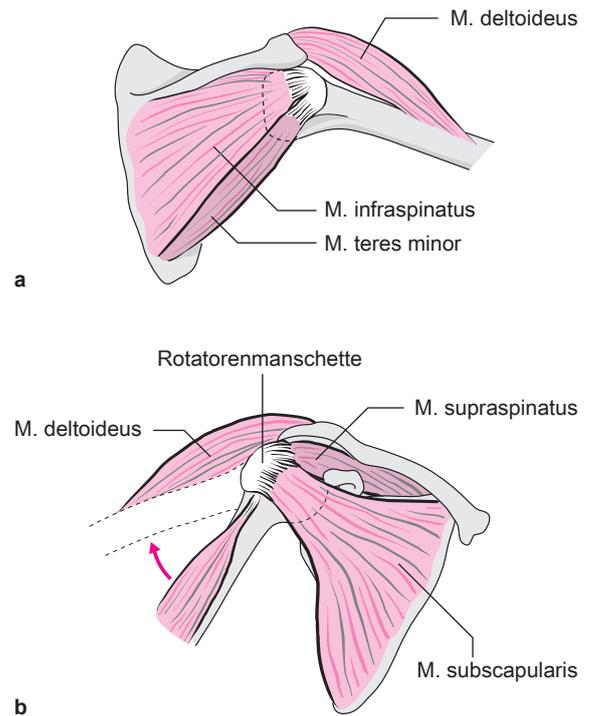
M. fibularis (peroneus) longus (langer Wadenbeinmuskel)	
Ursprung	proximales Drittel des Wadenbeins einschließlich Fibulaköpfchen
Ansatz	Os cuneiforme mediale und Os metatarsale I (von plantar)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • Plantarflexion im oberen Sprunggelenk • Pronation im unteren Sprunggelenk
Innervation	N. fibularis (peroneus) superficialis (L5/S1)

PATHOLOGIE

Bei einer **Lähmung des M. tibialis anterior** und weiterer Extensoren von Fuß und Zehen, z. B. durch Druckschädigung des N. fibularis im Bereich des Fibulaköpfchens, kann der Fuß nicht mehr gehoben werden. Es resultiert eine **Spitzfußstellung** sowie der sog. **Steppergang**.

1.6.8 Schulter und Arm**Schulter (> Tab. 1.12)****Tab. 1.12** Schultermuskeln

M. supraspinatus (Obergrätenmuskel)	
Ursprung	Der Muskel liegt in der Fossa supraspinata, der er auch entspringt.
Ansatz	Die kräftige Sehne zieht über den oberen Rand der Schultergelenkkapsel und verschmilzt mit dieser; im weiteren Verlauf tritt sie unter dem Akromion auf den Oberarm und ist hier gut zu tasten, bevor sie am Tuberculum majus humeri ansetzt.
Funktion	Abduktion des Armes
Innervation	N. suprascapularis (C4–6)
M. deltoideus (Deltamuskel)	
Ursprung	laterales Drittel der Klavikula, Akromion, Spina scapulae
Ansatz	Tuberositas deltoidea (Frontalfläche des Humerus etwas oberhalb der Mitte des Schaftes)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • vorderer Anteil: dreht den Arm nach innen • hinterer Anteil: dreht den Arm nach außen • kräftiger mittlerer Anteil: hebt den Arm seitlich (abduziert) bis zur Horizontalen
Innervation	N. axillaris (C5–6)

**Abb. 1.121** Schematische Darstellung der Rotatorenmanschette von dorsal (a) und ventral (b) [L239]

Der **M. supraspinatus** bildet gemeinsam mit **M. infraspinatus**, **M. subscapularis** und **M. teres minor** die **Rotatorenmanschette** des Schultergelenks (> Abb. 1.121), die durch ihre Lage zwischen Skapula und den Tubercula des Humerus der stützenden Abdeckung der schlaffen Schultergelenkkapsel dient. Sie ist häufig und gemeinsam mit weiteren Strukturen in das Bild der **PHS (Periarthropathia humeroscapularis)** miteinbezogen. Typischerweise ist dabei u. a. die Supraspinatussehne verdickt und schmerzhaft tastbar.

Der **M. deltoideus** (> Abb. 1.107) legt sich wie ein Mantel um den proximalen Oberarmknochen und das Korakoid. Er gilt als Kennmuskel für das Segment C5. Sein *Ursprung* entspricht ziemlich genau dem *Ansatz* des *M. trapezius*.

Oberarm (> Abb. 1.122, > Abb. 1.123, > Tab. 1.13)

Tab. 1.13 Muskeln des Oberarms

M. biceps brachii (zweiköpfiger Armmuskel)	
Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • Caput longum: am Tuberculum supraglenoidale scapulae, also am oberen Rand der Schultergelenkpfanne innerhalb der Gelenkkapsel; die Sehne läuft durchs Schultergelenk • Caput breve: am Proc. coracoideus
Ansatz	Tuberositas radii (Ulnarseite des proximalen Radius)
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • zweigelenkiger Muskel • Anteversion und Abduktion des Oberarms (bis zur Horizontalen) • Beugung im Ellbogengelenk – hierbei auch Supination des Unterarms; gilt aus der Beugstellung des Ellbogengelenks heraus als stärkster Supinationsmuskel • Innenrotation im Schultergelenk
Innervation	C5–C7
M. brachialis (Armbeuger)	
Ursprung	v. a. Vorderfläche der distalen Humerushälfte
Ansatz	proximale Ventralseite der Ulna (Tuberositas ulnae)
Funktion	kräftiger Beuger im Ellbogengelenk
Innervation	C5–C7

Tab. 1.13 Muskeln des Oberarms (Forts.)

M. triceps brachii (dreiköpfiger Armstreckter)	
Ursprung	<ul style="list-style-type: none"> • Caput longum: am Tuberculum infraglenoidale scapulae – ist also zweigelenkig • Caput laterale: am lateralen und dorsalen Umfang des proximalen Humerus • Caput mediale: überwiegend dorsal am proximalen Humerus
Ansatz	mit gemeinsamer Sehne am Olecranon ulnae
Funktion	<ul style="list-style-type: none"> • liegt mit 3 Köpfen dorsal und lateral am Oberarm • wichtigster Streckmuskel im Ellbogengelenk
Innervation	N. radialis (C6–C8)
M. coracobrachialis (Hakenarmmuskel)	
Ursprung	Proc. coracoideus
Ansatz	ventral und medial in der Mitte des Humerusschaftes
Funktion	Innenrotation und Adduktion
Innervation	C5–C7

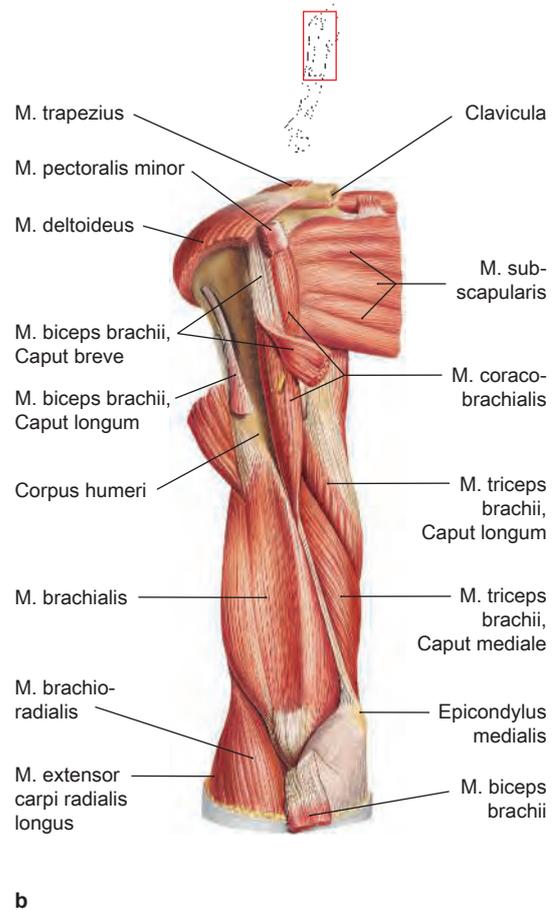
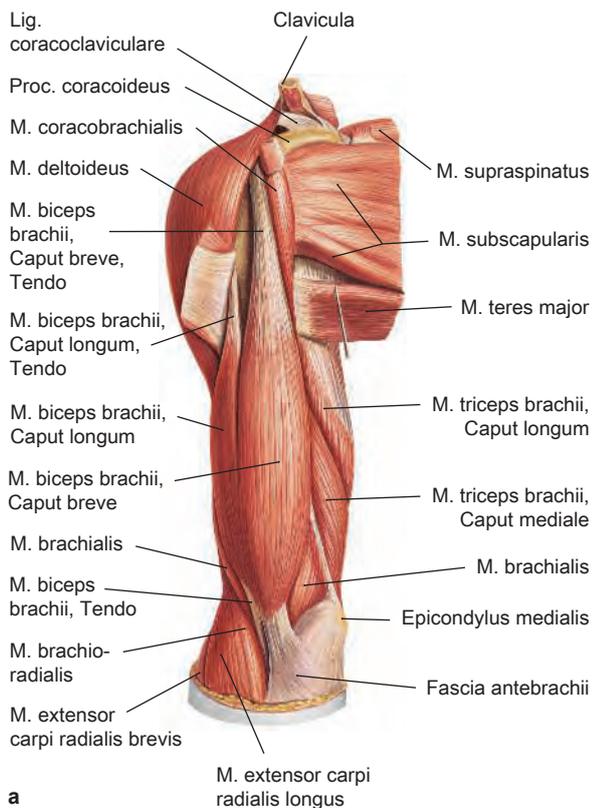


Abb. 1.122 Beugemuskeln des rechten Oberarms (Ansicht von ventral). a Oberflächliche Schicht. b Tiefe Schicht. [S007-22]

Rudolf Schweitzer Sonja Streiber Jürgen Koeslin

Neurologie und Psychiatrie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

I	Neurologie	1			
1	Anatomie	3			
1.1	Nervenzellen	4	1.12.3	Rückenmarkshäute	63
1.2	Gliazellen	6	1.12.4	Gefäßversorgung	64
1.2.1	Astrozyten	6	1.12.5	Leitungsbahnen	64
1.2.2	Oligodendrozyten	8	1.12.6	Reflexbögen	66
1.2.3	Hortega-Zellen (Mikroglia)	8	1.12.7	Spinalnerven	67
1.2.4	Ependymzellen	8	1.13	Plexus	70
1.2.5	Schwann-Zellen	8	1.13.1	Plexus brachialis	70
1.2.6	Mantelzellen	10	1.13.2	Plexus lumbosacralis	73
1.3	Aufbau peripherer Nerven	11	2	Physiologie	77
1.4	Synapsen	12	2.1	Übermittlung von Informationen	77
1.4.1	Chemische Synapsen	12	2.1.1	Ruhe- und Aktionspotenzial	77
1.4.2	Elektrische Synapsen	12	2.1.2	Erregungsleitung	79
1.4.3	Motorische Endplatte	13	2.2	Gedächtnis	81
1.4.4	Vegetative Synapsen	13	2.3	Schlaf	82
1.5	Neurotransmitter	15	2.3.1	Endogene Rhythmen	83
1.6	Strukturen des Gehirns	17	2.3.2	Einfluss des ARAS	83
1.6.1	Hirnhäute	17	2.3.3	Veränderungen im EEG	84
1.6.2	Liquor cerebrospinalis	19	2.3.4	Schlafphasen	84
1.7	Gliederung des Gehirns	22	2.3.5	Altersabhängige Veränderungen des Schlafprofils	85
1.7.1	Großhirn	24	2.3.6	Schlafstörungen	86
1.7.2	Zwischenhirn	32	2.4	Vegetativum	86
1.7.3	Hirnstamm	33	2.4.1	Parasympathikus	88
1.7.4	Kleinhirn	36	2.4.2	Sympathikus	89
1.8	Hirnventrikel	39	2.5	Dermatome und Head-Zonen	91
1.9	Motorisches System	41	2.5.1	Dermatom und Myotom	91
1.9.1	Pyramidenbahn	42	2.5.2	Viszerale Sensibilität und Head-Zonen	92
1.9.2	Extrapyramidales System	42	3	Neurologische Untersuchung	95
1.10	Hirnnerven	43	3.1	Anamnese	95
1.10.1	N. olfactorius (I)	46	3.2	Untersuchung der Hirnnerven	96
1.10.2	N. opticus (II)	46	3.2.1	N. olfactorius (I)	96
1.10.3	N. oculomotorius (III)	48	3.2.2	N. opticus (II)	96
1.10.4	N. trochlearis (IV)	49	3.2.3	N. trigeminus (V)	96
1.10.5	N. trigeminus (V)	50	3.2.4	N. facialis (VII)	96
1.10.6	N. abducens (VI)	52	3.2.5	N. glossopharyngeus (IX)	96
1.10.7	N. facialis (VII)	52	3.2.6	N. vagus (X)	97
1.10.8	N. vestibulocochlearis (VIII)	53	3.2.7	N. accessorius (XI)	97
1.10.9	N. glossopharyngeus (IX)	55	3.2.8	N. hypoglossus (XII)	98
1.10.10	N. vagus (X)	55	3.3	Reflexe	98
1.10.11	N. accessorius (XI)	56	3.3.1	Muskeleigenreflexe	98
1.10.12	N. hypoglossus (XII)	56	3.3.2	Fremdreflexe	100
1.11	Blutversorgung des Gehirns	57	3.4	Sensibilität	101
1.11.1	Arterien	57	3.4.1	Varianten gestörter Sensibilität	102
1.11.2	Venen des Gehirns	59	3.4.2	Überprüfung der Sensibilität	102
1.12	Struktur des Rückenmarks	61	3.4.3	Meningismus und Dehnungsreize	102
1.12.1	Aufbau	61	3.5	Apparative Diagnostik	103
1.12.2	Graue und weiße Substanz	62	3.5.1	Liquordiagnostik	103
			3.5.2	EEG	104

3.5.3	CT und MRT	105	6.9	Störungen der Affektivität	181
3.5.4	PET	105	6.10	Störungen des Antriebs und der Psychomotorik	182
			6.11	Störungen der Intelligenz	182
4	Neurologische Krankheitsbilder	107	7	Psychiatrische Krankheitsbilder	185
4.1	Meningitis und Enzephalitis	107	7.1	Suizidalität	185
4.1.1	Bakterielle Meningitis	108	7.2	Schizophrenie	187
4.1.2	Enzephalitis und Hirnabszess	111	7.3	Affektive Störungen	190
4.2	Multiple Sklerose	112	7.3.1	Depression	190
4.3	Guillain-Barré-Syndrom (GBS)	116	7.3.2	Manie	194
4.4	Parkinson-Krankheit	117	7.3.3	Bipolare affektive Störung	195
4.5	Chorea	125	7.4	Angst-, Panikstörungen und Phobien	195
4.5.1	Chorea Huntington (Chorea major)	125	7.5	Zwangsstörungen	197
4.5.2	Chorea Sydenham (Chorea minor)	126	7.6	Belastungs- und Anpassungsstörungen	199
4.6	Restless-Legs-Syndrom (RLS)	127	7.7	Dissoziative Störungen	201
4.7	Epilepsie	130	7.8	Somatoforme Störungen	202
4.8	Migräne	136	7.9	Persönlichkeitsstörungen	205
4.9	Schädel-Hirn-Trauma	140	7.10	Essstörungen	208
4.10	Schlaganfall	144	7.10.1	Anorexia nervosa	208
4.11	Demenz	149	7.10.2	Bulimia nervosa	210
4.12	Alkoholkrankheit	155	7.10.3	Binge Eating Disorder	211
4.13	Opiatabhängigkeit	161	7.11	Sexuelle Störungen	212
4.14	Hirntumoren	163	7.11.1	Nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen	213
4.15	Querschnittsläsionen	165	7.11.2	Störungen der Geschlechtsidentität	213
4.15.1	Querschnittsläsionen im eigentlichen Sinn	165	7.11.3	Störungen der sexuellen Präferenz	213
4.15.2	Brown-Séquard-Syndrom	166	7.12	Schlafstörungen	214
4.15.3	Kauda-Syndrom	167	7.13	Psychische Störungen von Kindern und Jugendlichen	215
4.16	Amyotrophe Lateralsklerose (ALS)	168	7.13.1	Intelligenzminderung	216
			7.13.2	Sprachstörungen	216
II	Psychiatrie	171	7.13.3	Teilleistungsstörungen	216
5	Psychiatrie – Einführung und Diagnostik	173	7.13.4	Tiefgreifende Entwicklungsstörungen	216
5.1	Definitionen	173	7.13.5	Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS)	217
5.2	Die Begriffe Neurose und Psychose	173	7.13.6	Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in Kindheit und Jugend	218
5.3	Diagnostik psychischer Störungen	174	7.14	Psychiatrische Notfälle	220
5.3.1	Das diagnostische Erstgespräch	174	7.14.1	Suizidalität	220
5.3.2	Testverfahren	175	7.14.2	Akute Angst- oder Erregungszustände	220
5.4	Psychosomatik	175	7.14.3	Delir	221
6	Allgemeine Psychopathologie	177	7.14.4	Akute psychotische Symptome	221
6.1	Bewusstseinsstörungen	177	7.14.5	Hirnorganische Verwirrheitszustände	221
6.1.1	Quantitative Bewusstseinsstörung	177	7.14.6	Substanzinduzierte Akutsituationen	221
6.1.2	Qualitative Bewusstseinsstörung	178	7.14.7	Dämmerzustand	221
6.2	Orientierungsstörungen	178	7.14.8	Stupor	221
6.3	Auffassungs-, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen	178	7.14.9	Hyperventilation	221
6.3.1	Auffassungsstörung	178	8	Psychotherapie und Hilfsangebote	223
6.3.2	Konzentrationsstörung	178	8.1	Psychoanalyse	223
6.3.3	Gedächtnisstörung	178	8.2	Kognitive Verhaltenstherapie	225
6.4	Formale Denkstörungen	179	8.3	Gesprächstherapie	227
6.5	Inhaltliche Denkstörung: Wahn	179	8.4	Andere psychotherapeutische Verfahren	228
6.6	Angst, Phobie, Zwänge	180	8.4.1	Körperorientierte Psychotherapie	228
6.7	Sinnestäuschungen und Halluzinationen	180			
6.8	Ich-Störungen	181			

XIV Inhaltsverzeichnis

8.4.2	Hypnotherapie	228	8.4.7	Psychotraumatologie	229
8.4.3	Gestalttherapie	228	8.5	Stationäre und ambulante Hilfsangebote für psychisch kranke Menschen	229
8.4.4	Familientherapie	229			
8.4.5	Autogenes Training	229			
8.4.6	Progressive Muskelentspannung	229		Register	233

In **ausgeprägteren Fällen** (1–2% der Bevölkerung), die man nicht sekundär zuordnen und ausreichend behandeln kann, therapiert man wegen des vermuteten Zusammenhangs mit dem Dopamin-Stoffwechsel und analog zum Parkinson-Syndrom mit **Dopaminagonisten** wie z. B. Ropinirol oder Pramipexol. In etlichen Fällen ist diese Therapie nicht wirksam und bei **jedem Vierten** kommt es sogar zur **Verschlimmerung** der Symptome. Levodopa als Ausgangssubstanz für die Dopamin- und Noradrenalin-synthese ist zumindest prinzipiell ebenfalls wirksam, jedoch mit noch ausgeprägteren Nebenwirkungen behaftet. Weitere zerebral wirksame Medikamente wie **Antiepileptika** oder **Opiate** sind als Medikamente der zweiten Wahl im Gebrauch. Die **gute Wirksamkeit** der **Opiate** weist neben der kritischen Bewertung der Dopaminagonisten ein weiteres Mal auf die Notwendigkeit einer Überprüfung der Dopamin-Hypothese, denn die **Opiat-Wirkung** besteht u. a. in einer **Hemmung der Formatio reticularis**, beispielsweise des periaquäduktalen Grau mit dessen Schmerzverarbeitung. Möglicherweise kommt künftig auch **Cannabis** als Therapeutikum in Frage.

Wie eigentlich immer, wenn stark wirksame, noch dazu aus unterschiedlichen Wirkstoffklassen in den zerebralen Stoffwechsel eingreifende Substanzen eingesetzt werden, besitzen die Medikamente neben ihren potenziellen Nebenwirkungen auch ein gewisses Besserungspotenzial, sind aber mangels Bezug zur eigentlichen Ursache gerade **nicht in der Lage**, das Beschwerdebild **zu heilen**. Es existiert also nach wie vor **keine kausale Therapie**.

HINWEIS DES AUTORS

Es bestehen, parallel oder alternativ zur **Eisensubstitution** (abhängig vom Ferritinspiegel), gute Erfahrungen mit der Gabe von **Magnesium** (abends 400 mg, > Fach Endokrinologie mit Stoffwechsel) und **Vitamin D** (Tagesbedarf = 20 µg als Minimum), was aufgrund der beschriebenen Zusammenhänge nicht verwundern kann. Einzelne Studien, die die Wirksamkeit einer Magnesiumsubstitution zum Ziel hatten, erbrachten widersprüchliche Ergebnisse. Nach Kenntnisnahme der Studie mit negativem Ergebnis erstaunt dies allerdings nicht, denn das Studiendesign wies ganz erhebliche Schwächen auf.

Periphere nervale Störungen, z. B. die periphere Polyneuropathie bei Diabetes mellitus, Alkoholkrankheit oder nach Chemotherapie, sprechen häufig durchaus zufriedenstellend auf **α-Liponsäure** an (300–600 mg/Tag). Liponsäure ist eine physiologische, vitaminartige Substanz ohne nennenswerte Nebenwirkungen, sodass die Substitution über einige Monate immer einen Versuch wert ist.

An die unter > Kap. 2.3 (Schlaf) angesprochene, möglicherweise bedeutendste Ursache von Schlafstörungen sollte (nach der Prüfung) gedacht werden. So **fehlen** bei geopathisch belasteten Patienten typischerweise gerade die **Tiefschlafphasen**. Unklar bleibt, warum eine ordentlich durchgeführte **Darmsanierung** (> Fach Verdauungssystem) analog zur Fibromyalgie zusätzlich zum Heilungsfortgang beitragen kann.

- modellhaft vermutete Störung im Dopamin-Stoffwechsel
- sekundäre Formen bei
 - Mangel an Eisen und/oder Magnesium
 - Urämie
 - Diurese
 - Diabetes mellitus
 - Alkoholkrankheit
 - Schwangerschaft

Symptome

- kribbelnde bzw. brennende Parästhesien oder ziehende Schmerzen, verbunden mit zwanghaften Bewegungsimpulsen überwiegend in den unteren Extremitäten (Unterschenkel), aus der Ruhe heraus, vorwiegend abends und nachts im Schlaf
- Schlafstörungen, Tagesmüdigkeit, Konzentrationsstörungen, körperliche und mentale Schwäche

Diagnostik

- Anamnese, keine spezifische Diagnostik möglich, Nachweis oder Ausschluss sekundärer Formen

Therapie

- bei sekundären Formen nach Möglichkeit Therapie der Ursache
- Verbesserung der Schlafhygiene (Sanierung des Schlafplatzes)
- in ausgeprägten Fällen Therapieversuch mit Dopaminagonisten oder L-Dopa, Antiepileptika, Opioiden
- alternative Therapie mit Magnesium (abends 400 mg), Vitamin D (mindestens 20, besser 40 µg/Tag), Darmsanierung, Eisensubstitution abhängig vom Ferritin-Serumspiegel (Zielwert: Ferritin > 50 ng/ml), Liponsäure

4.7 Epilepsie

Die Diagnosen *Epilepsie* sowie *epileptischer Anfall* müssen auseinandergehalten werden. Ein epileptischer Anfall ist zunächst ein einzelnes Ereignis, das sich wiederholen kann oder auch nicht. Treten solche Anfälle rezidivierend auf, sind dann aber auslösenden Faktoren zuzuordnen, die sich im Alltag des Patienten vermeiden lassen, ist auch hier die Diagnose der Epilepsie nicht begründet. Erst wenn sich epileptische Anfälle aufgrund einer **genetischen Prädisposition** oder infolge einer **chronifizierten Schädigung des ZNS wiederholen**, ist die Definition einer Epilepsie erfüllt.

Man geht davon aus, dass auf etwa **0,4% der Bevölkerung** die Diagnose der **Epilepsie** zutrifft, während 5–10% irgendwann im Verlauf des Lebens einen einzelnen epileptischen Anfall erleiden – besonders häufig entweder in der **frühen Kindheit** oder im **fortgeschrittenen Lebensalter**. Während in der Kindheit chromosomale Faktoren sowie Fieberkrämpfe den Altersgipfel verursachen, sind es im höheren Lebensalter ischämische Ursachen einschließlich Schlaganfall, zerebrale Tumoren oder Traumen sowie Stoffwechselerkrankungen. Wichtige Faktoren, die **einmalige** oder **sporadische** Anfälle triggern, sind z. B. **Fieber**, **Schlafentzug**, extremer **Distress** oder **Flackerlicht**, z. B. in Diskotheken.

Zusammenfassung

Restless-Legs-Syndrom

Ursachen

- erbliche, in ihren molekularen Auswirkungen noch nicht definierte Faktoren

Epileptische Anfälle stellen eine **Funktionsstörung des Gehirns** dar, die aus einer **exzessiven** und **synchronisierten Aktivität von Neuronenverbänden** hervorgeht. Diese Gruppen von Neuronen können in unterschiedlichen ZNS-Arealen liegen, sodass auch die Auswirkungen unterschiedlich sind. Ebenso gibt es sehr vielfältige Ursachen für die Entstehung einer Epilepsie oder epileptischer Anfälle, sodass es kein einheitliches Bild der Störung geben kann.

Ursachen

Es existiert eine Reihe von Ereignissen, die bei einem Großteil der Menschen zur Entstehung epileptischer Anfälle oder zu einer Epilepsie führen. Dazu gehören **Schädel-Hirn-Traumata**, v. a. wenn es sich um eine offene Verletzung oder ein SHT III (Gehirnquetschung; > Kap. 4.8) handelt, **Schlaganfälle** und weitere ischämische oder hämorrhagische Schädigungen, **Infektionen der Hirnsubstanz** und **Störungen der frühkindlichen Hirnentwicklung**. Auch **Hirntumoren** lösen, nicht so selten als **Erstsymptom**, epileptische Anfälle aus. **Familiäre Formen** entstehen eigengesetzlich, werden aber häufig durch auslösende Faktoren gebahnt. Allerdings gilt grundsätzlich auch für ein gesundes, nicht vorbelastetes Gehirn, dass es unter bestimmten Bedingungen Anfälle zu produzieren vermag, in Abhängigkeit von einer individuell sehr unterschiedlichen Krampfschwelle.

Bei den familiären, rezessiv oder dominant vererbten Formen kennt man inzwischen etliche Defekte auf unterschiedlichen Chromosomen. Bei einer Unterform besteht z. B. durch Mutation eines Proteins ein verminderter Calciumeinstrom zu den präsynaptischen Vesikeln, in dessen Folge der Neurotransmitter (GABA) vermindert freigesetzt wird und aus der mangelhaften Funktion dieser inhibitorischen Synapsen eine **Enthemmung postsynaptischer Neurone** folgt. Bei einem weiteren Typ verursacht die Mutation von Kaliumkanälen einen unzureichenden Kaliumausstrom aus den Zellen – mit erniedrigtem Ruhepotenzial und spontanen Aktionspotenzialen.

Weitere mögliche Ursachen epileptischer Anfälle stellen **Drogen** und **Medikamente**, Alkoholintoxikation bzw. v. a. **Alkoholentzug**, eine **Vaskulitis** oder Phakomatosen wie die **Neurofibromatose Recklinghausen** dar. An metabolischen Störungen sind v. a. die terminale **Niereninsuffizienz (Urämie)**, **Leberversagen**, **Elektrolytverschiebungen**, **Hypo-** oder (sehr selten) **Hyperglykämie** zu nennen.

Die im Vordergrund stehenden **Ursachen** sind:

- familiäre Formen (chromosomale Mutationen)
- Fehlbildungen oder Fehlentwicklungen des Gehirns
- Schädel-Hirn-Trauma: offene Verletzungen, SHT II und v. a. III (nach einem SHT I gibt es keine Epilepsie)
- Schlaganfall bzw. pauschal zerebrale Ischämien und/oder Einblutungen
- bakterielle Meningitis, Enzephalitis, Hirnabszess
- zerebrale Tumoren oder Tumormetastasen
- toxische Schäden
 - Drogen
 - Alkoholentzug
 - Medikamente
 - metabolisch bei Urämie, Hypoglykämie, Leberinsuffizienz

Krankheitsentstehung

Bei Epilepsie und epileptischen Anfällen ist ein **Missverhältnis** zwischen **exzitatorischen** und **inhibitorischen Erregungen** entstanden. Aufgrund der unüberschaubaren Vielfalt an Verschaltungen der neuronalen Netzwerke ist es allerdings im konkreten Einzelfall nicht möglich, klare molekulare oder neuronale Zuordnungen zu treffen, wenn man von den definierten familiären Formen absieht. Aber selbst hier gibt es große Unterschiede der individuellen Reizschwelle und hinsichtlich des Entstehungsortes der Anfälle. Besonders häufige Ursachen epileptischer Anfälle wie Verletzungen, Entzündungen, Ischämien, Einblutungen oder Tumoren stimmen darin überein, dass sie umschriebene oder auch größere Anteile von Hirnsubstanz zerstören. Es entstehen **Narben**, in jedem Fall aber eine Störung der geordneten Wechselbeziehungen erregender und hemmender Impulse mit einem Überwiegen exzitatorischer Neurone. Dies kann teilweise mit gestörten ionalen Flüssen und Transportvorgängen erklärt werden. Beispielsweise führt ein umschriebener Sauerstoffmangel zu einem Mangel an ATP im betroffenen Neuronenverbund und damit auch zu Pumpenhemmungen mit Anhäufung von Calcium und Verschiebungen weiterer Ionen wie v. a. Kalium. Auch die repetitiven, in großer Anzahl sich wiederholenden Salven exzitatorischer Neurone führen in den erreichten Nervenzellen zur Anhäufung von Calciumionen mit vermehrter Ausschüttung von Neurotransmittern an deren axonalen Synapsen. Wahrscheinlich trägt auch der Mangel an Astrozyten in zugrunde gegangenen Arealen zur Situation bei, weil dadurch das ionale Milieu zusätzlich gestört ist.

Das Merkmal eines Anfalls besteht nicht nur darin, dass **hemmende von erregenden Impulsen überspielt** werden. Vielmehr kommt es in der Folge auch zu einer **Synchronisierung**, also Gleichschaltung einer Vielzahl von Neuronen, die im Verbund weitere Hirnanteile in das Geschehen einbeziehen, evtl. sogar über das Corpus callosum die kontralaterale Hemisphäre. Das Verständnis um diese Vorgänge in Form einer Ursache-Wirkungs-Beziehung ist bisher sehr lückenhaft und eher spekulativ.

Einteilung

Epilepsie bedeutet **Fallsucht** oder auch „**plötzliche Überwältigung**“. Tatsächlich besteht auch bei einem großen Anfall (Grand mal) die Neigung zu stürzen. Zahlreiche epileptische Anfälle sind andererseits nur gering ausgeprägt, manchmal lediglich für den Betroffenen, aber nicht für die Umgebung erkennbar. In anderen Fällen registrieren die Umstehenden Veränderungen, die dem Betroffenen selbst nicht bewusst werden. In der Summe ergeben sich eine Vielzahl an möglichen Symptomen und Auswirkungen.

Grob schematisch lassen sich epileptische Anfälle in **fokale** (partielle) und in **generalisierte Anfälle** unterscheiden. Theoretisch kann man diese Einteilung durch eine dritte Gruppe **nicht klassifizierter Anfälle** ergänzen. Die Zuordnung zu diesen Gruppen erfolgt unabhängig von den zugrunde liegenden zerebralen Störungen ausschließlich aufgrund der **erkennbaren Symptomatik**, ergänzt durch die Befunde im EEG. Allerdings lassen sich als pauschale **Ursache fokaler Anfälle** umschriebene, auf **einzelne Areale**

des ZNS beschränkte Schädigungen finden, während bei generalisierten Anfällen meist weite Hirnbereiche einschließlich der Gegenseite betroffen sind.

Die **Klassifikation** der Epilepsien wurde in den Jahren bis 2009 überarbeitet, ist allerdings immer noch im Fluss, weil das Verständnis um die pathophysiologischen Zusammenhänge noch längst nicht abgeschlossen ist. Derzeit kann man das folgende (vereinfachte) **Einteilungsschema** verwenden:

Fokale Anfälle:

- **ohne Bewusstseinsstörung**

- mit motorischen Symptomen (Unterform Jackson-Anfall)
- mit sensibel-sensorischen Symptomen (Parästhesien, Lichtblitze usw.)
- mit vegetativen Symptomen
- mit psychischen Symptomen

- **mit Bewusstseinsstörung**

- mit sekundärer **Generalisierung**

Primär generalisierte Anfälle:

- Absencen (Bewusstseinsstörungen) ohne deutliche Symptome (Petit mal)
- Absencen mit muskulären Störungen und vegetativen Begleitsymptomen
 - atonische Anfälle
 - tonische Anfälle
 - klonische Anfälle
 - tonisch-klonische Anfälle (Grand mal)

Nicht klassifizierte Anfälle:

- nicht eindeutig fokal oder generalisiert, z. B. in der Form epileptischer Spasmen bei Säuglingen

Symptomatik

Fokale Anfälle

Fokale Anfälle ohne Bewusstseinsstörung zeigen z. B. umschriebene **Bewegungen** einer Extremität, sofern der Herd den motorischen Cortex betrifft. Die Bewegung kann **tonisch** in eine bestimmte Richtung oder, mehrheitlich, **klonisch** als abwechselnde Aktivität der Beuger und Strecker erfolgen. Ist die Hand betroffen, beteiligt sich häufig die Gesichtsmuskulatur an dem Anfall, weil die Areale im Gyrus precentralis direkt benachbart liegen. Bei einzelnen Patienten beginnt ein fokaler Anfall sehr umschrieben z. B. in den Fingern und breitet sich anschließend auf proximale Muskelgruppen des Arms oder sogar auf die gesamte Körperhälfte aus. Ein solcher Anfall wird als **Jackson-Anfall** bezeichnet. Seine Dauer beträgt Sekunden bis wenige Minuten, kann aber sehr selten auch einmal über Stunden bestehen bleiben. Manchmal kommt es im Anschluss zu einer vorübergehenden Parese (Lähmung) in der betroffenen Muskulatur, die über Stunden oder Tage anhalten kann.

Fokale Anfälle können sich auch ohne motorische Störungen als **Parästhesien** zeigen, oder sensorisch in der Form von **Lichtblitzen** oder **optischen Halluzinationen**. Weitere sensorische Eindrücke wie Veränderungen des **Hörens** mit Auftreten komplexer Geräusche, des **Riechens** mit der Wahrnehmung intensiver spezifischer Gerüche, des **Gleichgewichts** oder der **Geschmacksempfindung** sind möglich, ebenso **vegetative Symptome** wie plötzliches Errö-

ten, Schweißausbrüche oder epigastrische Sensationen. Einzelne Patienten empfinden Angst oder haben das Gefühl bevorstehender Veränderungen oder berichten von Déjà-vu-Erlebnissen. Wenn derartige Eindrücke einer Ausbreitung des Anfalls bis hin zum generalisierten Anfall vorausgehen, werden sie als **Aura** bezeichnet. Eine besonders häufig zu beobachtende Form ist die **epigastrische Aura**, bei der ein als unangenehm empfundenen Gefühl aus der Magengegend in den Thorax oder in den Kopf aufsteigt.

Manche **fokalen Anfälle** zeigen umschriebene, z. B. motorische Auffälligkeiten, gehen jedoch mit mehr oder weniger ausgeprägten **Störungen des Bewusstseins** einher. Die Patienten vermögen während der Episoden keinen Kontakt zur Umgebung aufzunehmen oder erinnern sich nicht an das Ereignis. Solche Anfälle beginnen meist mit einer Aura, die stereotyp, also auf die immer gleiche Weise, abläuft. Am Beginn des Anfalls und gleichzeitig auch als Beginn der Zeitspanne, an die sich der Patient nicht mehr erinnert, steht häufig eine plötzliche Verhaltensänderung oder z. B. eine bewegungslose Starre.

Fokale Anfälle mit sekundärer Generalisierung sind häufig mit **Störungen des Frontallappens** verknüpft. Für den Beobachter sind die fokalen Störungen, die dem generalisierten Anfall vorausgehen, häufig nicht erkennbar oder abzugrenzen. Die Unterscheidung solcher Anfälle von den primär generalisierten ist allerdings wichtig, da sie Auswirkungen auf die Therapie besitzen kann.

Generalisierte Anfälle

Generalisierte Anfälle betreffen **beide Hemisphären**, wobei der Anfall in der Regel aus einem umschriebenen Fokus heraus beginnt, um sich unmittelbar anschließend über das Corpus callosum auf die andere Seite auszudehnen. Generalisierte Anfälle können als isolierte **Minimalvariante** einer **Absence** erscheinen oder als generalisierter, tonisch-klonischer Anfall.

Absencen (Petit mal) sind akut einsetzende, **kurz** (10–30 s) dauernde **Bewusstseinsstörungen** ohne Verlust der muskulären Kontrolle über den Körper. Milde Begleitsymptome wie Tonusänderungen, Zuckungen der Augenlider oder Kaubewegungen sind möglich. Für den Zeitraum der Absence besteht eine **Amnesie**. Weitere Nachwirkungen wie z. B. Verwirrtheit bestehen nicht.

Absencen beginnen regelhaft in der **frühen Kindheit oder Jugend** und können **mehrmals am Tag** erscheinen, teilweise bis zu > 100 Mal. Wegen der retrograden Amnesie werden sie von den Kindern nicht zur Kenntnis genommen. Auch Eltern oder Lehrer deuten die kurzen „Abwesenheiten“ häufig nur als Tagträumerei. Wichtig im Sinne der Diagnose ist, dass Absencen z. B. durch eine **Hyperventilation provozierbar** sind. Obwohl diese *typischen* Absencen mehrheitlich genetisch verursacht sind, verlieren sich die Anfälle bei einem Teil der betroffenen Kinder spontan im Jugendalter.

Atypische Absencen beginnen und enden weniger abrupt und halten für gewöhnlich auch länger an. Motorische Begleitphänomene werden deutlicher erkennbar.

Generalisierte, tonisch-klonische Anfälle (Grand mal) findet man bei etwa **10 % aller Patienten** mit Epilepsie. Die Anfälle beginnen abrupt und ohne Vorzeichen, auch wenn einzelne Patienten unbestimmte Vorahnungen aufweisen können. Am Anfang stehen

generalisierte tonische Krämpfe, von denen auch die Atemmuskulatur, die Bronchien und die Kaumuskulatur betroffen sind. In deren Folge kommt es zu **Zungen-, Lippen- oder Wangenbissen** und zur Behinderung der Atmung mit lautem **Stöhnen** und zur **Zyano-se**. Der aktivierte Sympathikus führt zu **Blutdruckanstieg**, **Tachykardie** und **Mydriasis**. Nach etwa 10–20 Sekunden geht die tonische Muskelanspannung in die klonische Phase über, verursacht von einem Wechsel zwischen Muskelanspannung und Relaxation. Zumeist bereits innerhalb 1 Minute lassen die Tonuserhöhung und damit der eigentliche Anfall nach. Die Muskulatur erschlafft und der Patient fällt in den **postiktalen Nachschlaf** oder er ist **verwirrt**. Das Bewusstsein kann nach Minuten oder auch erst nach Stunden wiederkehren. Begleitend bestehen häufig bzw. beinahe regelhaft **Harn- und Stuhlinkontinenz** sowie eine stark vermehrte Speichelbildung (**Hypersalivation**), die zur behinderten stridorösen Atmung führt, weil der Schluckreflex ausgefallen ist. Hinterher bestehen häufig Kopf- und Muskelschmerzen sowie Müdigkeit.

Es gibt etliche Abweichungen von diesem typischen Muster. So kann die Muskelanspannung auch rein tonisch *oder* klonisch auftreten, aber auch **atonisch** mit kurzzeitigem Verlust der Funktion der Haltemuskulatur und **sturzbedingter Verletzungsgefahr**. Bei einem sehr kurz dauernden Anfall kommt es manchmal nur zu einem Nicken des Kopfes.

Status epilepticus

Epileptische Anfälle sind selbstlimitierend und weisen gewöhnlich eine Dauer von Sekunden bis hin zu wenigen Minuten auf. Vereinzelt kommt es jedoch zu zeitlich ausgedehnten Anfällen. Dauert ein solcher Anfall **> 20 Minuten**, wird er als Status epilepticus bezeichnet. In der Regel handelt es sich dabei um einen Grand-mal-Anfall, doch ist er definitionsgemäß bei **allen Anfallstypen möglich**.

Mögliche **Ursachen** sind

- Fieber
- Hirntumoren
- zerebrale Infektionen
- Hypoglykämie
- das Absetzen einer antiepileptischen Therapie

Ein Status epilepticus ist als **Notfall** anzusehen, der möglichst umgehend behandelt werden sollte, weil es dabei zu zunehmenden zerebralen Schädigungen, zur respiratorischen Insuffizienz, Hyperthermie oder metabolischen Entgleisungen kommen kann. Der Notarzt wird mit Diazepam i.v. oder verwandten Substanzen therapieren.

Fieberkrämpfe

Fieberkrämpfe sind regelrechte **Grand-mal-Anfälle**. Man beobachtet sie fast ausschließlich bei **Kleinkindern** etwa zwischen 0,5 und 5 Jahren und einer besonderen Häufung kurz vor Vollendung des zweiten Lebensjahres – weit überwiegend **im Fieberanstieg**. Rund 3–5% aller Kinder sind davon betroffen. Die Krampfschwelle ist in diesem Lebensabschnitt deutlich herabgesetzt. Zusätzlich geht man von einer **familiären Disposition** aus, doch entwickeln nur 4% der Betroffenen später eine Epilepsie, während die Anfälle bei allen anderen spätestens nach dem 5. Lebensjahr sistieren. Nach dem erstmaligen Auftreten eines Fieberkrampfes wird man meist versu-

chen, die Kinder im Rahmen von Infekten durch frühzeitige Gabe von Paracetamol oder Ibuprofen fieberfrei zu halten. Inwieweit es im Einzelfall sinnvoll ist, dem Immunsystem das überaus wertvolle Fieber vorzuenthalten, könnte theoretisch ausprobiert werden, denn nur jedes 3. Kind erleidet überhaupt ein Rezidiv und bei weniger als 10% der Betroffenen kommt es zu einem dritten oder weiteren Anfällen. Natürlich steht diesen statistischen Unwahrscheinlichkeiten die Angst der Eltern gegenüber.

Diagnostik

Im Hinblick auf die Frage, ob es sich bei dem neurologischen Ereignis eines Patienten wirklich um einen Anfall gehandelt hat, steht die **Anamnese** zentral **im Mittelpunkt**. Oft bleibt sie bei ein- oder erstmaligen Störungen das einzige Instrument zur Diagnosefindung, weil weitere Möglichkeiten nicht zur Verfügung stehen. Neurologische Untersuchungen **einschließlich EEG**, bildgebender Verfahren oder Laborparameter sind in solchen Fällen grundsätzlich **ohne jegliche Auffälligkeiten**, sofern es sich nicht um die Erstmanifestation eines Tumors gehandelt hat. Es geht also um eine möglichst exakte Eruierung der Symptomatik des möglichen Anfalls, daneben um Risikofaktoren und prädisponierende Faktoren wie frühkindliche Fieberkrämpfe, Alkohol- oder Drogenmissbrauch, Schlafentzug oder erlittene Schädel-Hirn-Traumen einschließlich einer etwaigen positiven Familienanamnese.

Neben der **neurologischen** ist eine gewissenhafte **Ganzkörperuntersuchung** unumgänglich, um Grunderkrankungen wie eine Neurofibromatose, Infektionen, Störungen von Seiten der Leber oder Niere oder des Herzens (Endokarditis oder Vorhofflimmern mit möglichen Thrombenbildungen?) nicht zu übersehen. Bei den **Laborwerten** sind neben dem großen Blutbild v. a. Elektrolyte, Leber- und Nierenfunktion, Gerinnungsstatus, CRP und der Glukosepiegel von Bedeutung.

In **CT** bzw. **MRT** lassen sich auslösende Faktoren wie Tumoren, Einblutungen, Fehlbildungen oder Entzündungen erkennen. Besonders bedeutsam in der Diagnostik eines Anfallsleidens ist das **EEG**. Das Elektroenzephalogramm ist für die Diagnose des Anfalls unverzichtbar, zeigt aber bei rezidivierenden Anfällen häufig auch in den **anfallsfreien Zeiten** typische Veränderungen. Man findet im Bereich der einzelnen Herde u. a. spitze, steil ansteigende und wieder abfallende Wellen (spikes) oder langsamer abfallende Wellen (sharp waves) oder eine Kombination aus beidem (spikes and waves) (> Abb. 4.9).

Differenzialdiagnose

Die differenzialdiagnostisch wichtigsten und nicht immer klar abgrenzbaren Ereignisse sind **TIA**, manche Formen der **Migräne**, **Synkopen** und die sog. psychogenen Anfälle, die den epileptischen zum Verwechseln ähnlich sehen können.

Psychogene Anfälle treten hauptsächlich bei Menschen auf, die sich unlösbaren Problemen bzw. Konflikten ausgesetzt sehen und bestehen in sporadisch erscheinenden, über Minuten anhaltenden Verhaltensmustern wie rhythmischen Kopfbewegungen, Schütteln oder Zuckungen der Extremitäten oder einem besonders typischen

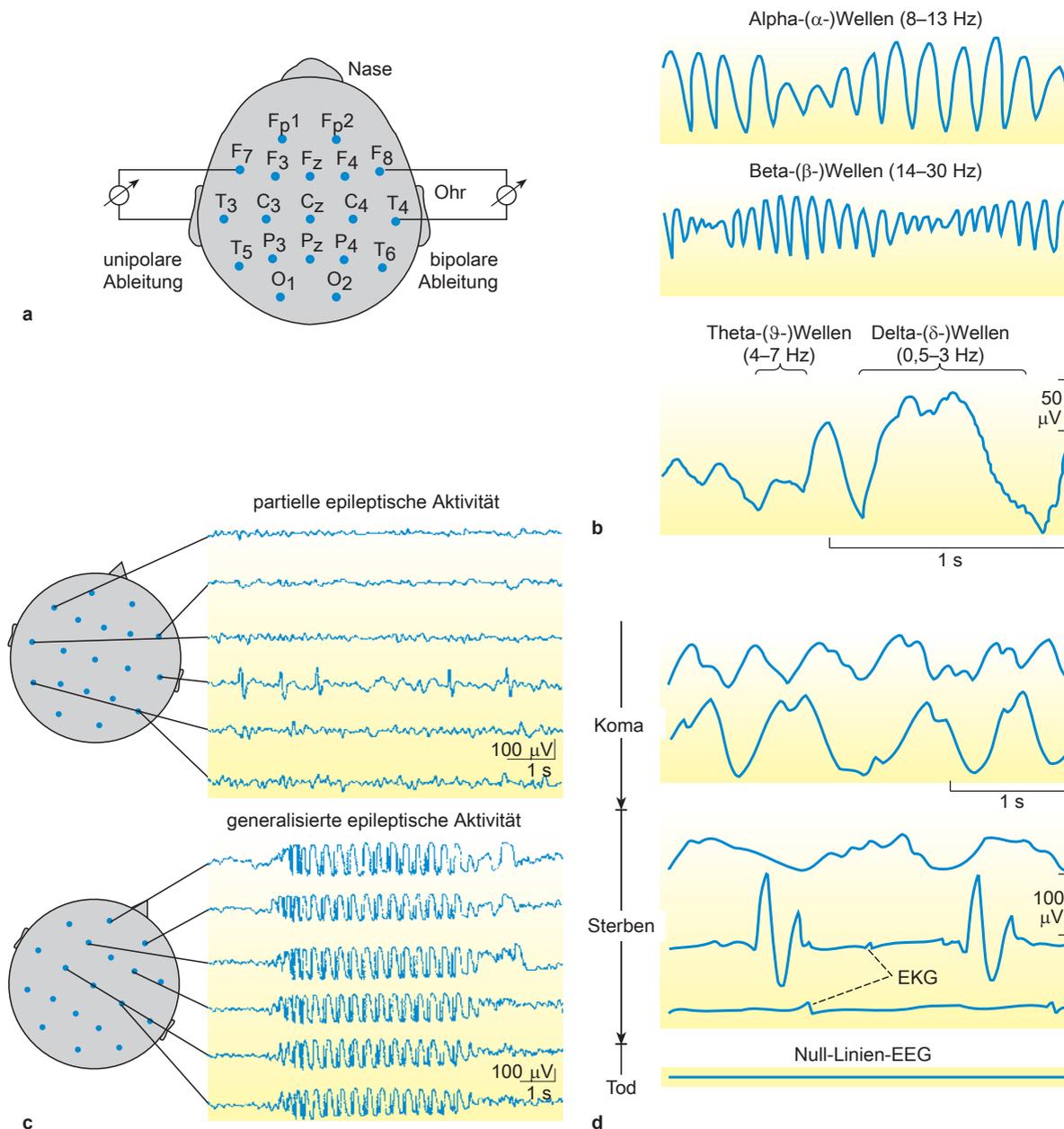


Abb. 4.9 Elektroenzephalogramm (EEG). **a** Ableitungsschema. **b** Frequenzbänder des EEG. **c** EEG bei epileptischer Aktivität; oben = scharfe Wellen, unten = spikes and waves. **d** Erlöschen der EEG-Tätigkeit beim Sterben. [L106]

Vorschieben des Beckens, dem **Arc de cercle**. Auffallend sind der oft **theatralische Ablauf** dieser Anfälle, das **ungestörte Bewusstsein** und das strenge Achten auf die **Vermeidung von Verletzungen**.

Therapie

Die Therapie einer Epilepsie ist daran ausgerichtet, verursachende **zerebrale Schäden zu behandeln**, soweit dies z. B. durch Entfernen eines Tumors gelingen mag, **auslösende Faktoren** eines Anfalls wie Schlafentzug, Fieber oder Flackerlicht zu **vermeiden** sowie durch

Antiepileptika die Krampfschwelle heraufzusetzen. Bei Unwirksamkeit medikamentöser Therapien kommen im Einzelfall auch **operative Verfahren** in Betracht, bei denen die verursachenden Herde neurochirurgisch entfernt werden. Teilweise sind umfangreiche Operationen notwendig, bei denen man z. B. große Teile eines Temporallappens einschließlich Hippocampus und Mandelkern entnimmt.

Beim **Akutfall** eines epileptischen Anfalls steht für den Heilpraktiker, abgesehen von der Verständigung des **Notarztes**, der **Schutz des Patienten** in Bezug auf Gegenstände oder Möbelstücke in seinem unmittelbaren Bereich im Vordergrund.

MERKE

In den Mund geschobene **Gegenstände** (Zungenkeil) werden **nicht empfohlen**, weil sich Zungen- oder Wangenbisse in der Regel bereits zu Beginn des Anfalls ereignen, anschließend also nicht mehr verhindert werden können, und weil diese Gegenstände u. a. eine Gefährdung durch Aspiration beinhalten. Außerdem kann sich der Helfer dabei erheblich verletzen. Allerdings gilt dies auch im Hinblick auf die manchmal immer noch empfohlene Entfernung losen Zahnersatzes.

Antiepileptika

Die ersten Antiepileptika waren die Barbiturate, die bis heute im Gebrauch sind, obwohl es inzwischen eine reichliche Auswahl an wirksameren und nebenwirkungärmeren Alternativen gibt. Die einzelnen Medikamentenklassen weisen hinsichtlich der Formen einer Epilepsie etwas unterschiedliche Wirkungen auf, sodass man sehr viel gezielter therapieren kann als in früheren Jahren. Andererseits reagieren die Patienten sehr unterschiedlich auf die Substanzen, auch im Hinblick auf subjektiv empfundene Nebenwirkungen, sodass häufig erst nach mehreren Versuchen das „Idealmedikament“ gefunden wird. Auch die Höhe der Dosierung, die gerade noch wirksam ist, ist individuell unterschiedlich und muss regelrecht ausprobiert werden. Das gewählte Medikament sollte einerseits prophylaktisch die Anfallsfrequenz möglichst auf null senken und andererseits den Arbeitsalltag des Patienten möglichst wenig beeinträchtigen. **Vollständige Anfallsfreiheit** wird bei etwa 75 % der Patienten erreicht.

Zur Auswahl stehen neben den **Barbituraten** (Phenobarbital) Medikamente wie **Carbamazepin**, **Phenytoin**, **Valproinsäure**, **Gabapentin**, **Benzodiazepine** und viele weitere. Die Medikamente werden je nach Wirkung und Verträglichkeit als Monotherapie oder in Kombination gegeben. Vor allem die Benzodiazepine werden auch im Akutfall eingesetzt, z. B. um einen Status epilepticus zu beenden. Für kindliche **Fieberkrämpfe** stehen sie als rektale Applikation in der Form von **Klysmen** zur Verfügung.

Die **Nebenwirkungen** bestehen neben eher seltenen Symptomen wie Hautausschlägen, einer Knochenmarksuppression oder Störungen der Leberfunktion hauptsächlich und übereinstimmend in einer **Sedierung** des Patienten bis hin zur Benommenheit, in **Kopfschmerzen**, **Doppelbildern** oder einer **Ataxie**. Dies bedeutet, dass z. B. Autofahren trotz Anfallsfreiheit im Einzelfall unmöglich wird. Diese Nebenwirkungen resultieren aus dem Wirkprinzip der Substanzen, denn das Ziel besteht gerade darin, die übersteigerte Aktivität zerebraler Anteile herabzusetzen und dies kann eben nicht isoliert nur an einzelnen Herden geschehen.

Patienten, die unter der Therapie über Jahre anfallsfrei werden, bleiben dies in einem großen Prozentsatz (ca. 60 %) auch nach dem Absetzen der Medikamente! Für diese Weglassversuche müssen die Medikamente grundsätzlich **langsam** über mehrere Monate **ausgeschlichen werden**. Autofahren oder ähnliche Tätigkeiten mit Gefährdungspotenzial sollten in dieser Phase unterlassen werden.

Zusammenfassung**Epilepsie**

Wiederholte epileptische Anfälle aufgrund einer genetischen Prädisposition oder infolge einer chronifizierten Schädigung des ZNS; im Gegensatz dazu steht der epileptische Anfall, der ein einzelnes Ereignis darstellt.

Ursachen

- Schädigung zerebralen Gewebes durch z. B. Einblutung, Ischämie, Entzündung oder Tumor
- familiäre Formen
- zerebrale Fehlbildungen
- toxische Einwirkungen durch Medikamente, bei Hypoglykämie, im Alkoholkonsum, bei terminaler Niereninsuffizienz (Urämie)

Symptome

Fokale (partielle) Anfälle: umschriebene Anfälle einer Hemisphäre

- fokale Anfälle mit motorischen und/oder sensibel-sensorischen und/oder vegetativen und/oder psychischen Symptomen, aber *ohne* Bewusstseinsstörung; z. B. Jackson-Anfall
- fokale Anfälle *mit* Bewusstseinsstörung
- fokale Anfälle mit sekundärer Generalisierung

Generalisierte Anfälle: betreffen beide Hemisphären

- Absencen (Bewusstseinsstörungen) ohne weitere Symptome (Petit mal)
- Absencen mit atonischen oder tonischen, klonischen oder tonisch-klonischen (Grand mal) oder vegetativen Begleiterscheinungen
- typische Symptome des Grand mal:
 - generalisierte tonisch-klonische Krämpfe
 - Sympathikusaktivierung (Blutdruckanstieg, Tachykardie, Mydriasis)
 - Behinderung der Atmung mit Hypersalivation und Stridor, evtl. Aufhebung des Schluckreflexes (→ Aspirationsgefahr)
 - Stuhl- und Harninkontinenz
- atypische Absencen mit ausgeprägten Tonusänderungen, aber ohne abrupten Beginn
- Fieberkrämpfe: Kleinkinder im Alter von 0,5– 5 Jahren; Auftreten v. a. im Fieberanstieg; nach erstmaligem Auftreten Fieberprophylaxe bei Infekten mit Paracetamol oder Ibuprofen, rektale Diazepam-Klysmen als Notfallmedikament

Nicht klassifizierte Anfälle: alle epileptischen Anfälle, die sich nicht zuordnen lassen, besonders häufig im frühen Säuglingsalter

Status epilepticus: Dauer > 20 Minuten → Notfall

Diagnostik

- Anamnese
- neurologische und allgemeinmedizinische Untersuchung
- Laborparameter zum Erkennen oder zum Ausschluss fassbarer Störungen – u. a. Blutbild, Leber-, Nierenwerte
- EEG
- bei jedem Erstereignis CT oder MRT (Ausschluss Tumor oder Einblutung)

Therapie

- Therapie des Anfalls: Schutz des Patienten vor Verletzungen, nach Möglichkeit Seitenlagerung zur Aspirationsprophylaxe und Entfernung von losem Zahnersatz (falls ohne Gefährdung des Helfers möglich), bei prolongiertem Anfall Diazepam (Notarzt)
- Antiepileptika (Barbiturate, Carbamazepin, Phenytoin, Valproinsäure, Gabapentin, Benzodiazepine), wichtigste Nebenwirkung: Müdigkeit

4.8 Migräne

Kopfschmerzen sind im Alltag ein häufiges Ereignis. Die Mehrzahl der Formen lässt sich auf Erkrankungen zurückführen, die u.a. **auch** Kopfschmerzen hervorrufen. Diese **sekundären Kopfschmerzerkrankungen** stellen die Folge bzw. das Begleitsymptom einer anderweitigen Grunderkrankung dar. Weitaus am häufigsten entstehen die sekundären Formen im Rahmen **systemischer Infekte**. Deutlich seltener findet man ursächlich ein **Schädeltrauma** und am Ende der Skala stehen **Hirntumoren**.

Einige wenige Arten manifestieren sich dagegen ausschließlich und deswegen **primär** als Kopfschmerz: Der Kopfschmerz **ist** die Erkrankung. Zu diesen **primären Kopfschmerzerkrankungen** gehören v. a. der **Spannungskopfschmerz** als häufigste Form (Anteil etwa 70%), die **Migräne** und der **Cluster-Kopfschmerz** (0,1%). Auch weltweit stellt der Spannungskopfschmerz mit **1,5 Milliarden Betroffener** die häufigste Kopfschmerzart dar. An zweiter Stelle folgt mit knapp 1 Milliarde Erkrankter bereits die Migräne. Die Tragweite dieses chronischen Krankheitsbildes lässt sich an diesen aktuellen Daten (2015) gut erkennen. Im **> Fach** Leitsymptome werden die verschiedenen Kopfschmerzformen einander gegenübergestellt.

Kopfschwarte und Schädelknochen einschließlich A. meningea media sind schmerzempfindlich. Dagegen können nur wenige Strukturen im Schädelinneren auf Alterationen mit Schmerzen reagieren. Dies sind v. a. die **Dura mater** einschließlich ihrer Duplikaturen (z. B. Falx cerebri) und die von ihr eingeschlossenen **venösen Sinus** sowie die großen zuführenden **Arterien**. Die Schmerzempfindlichkeit der intrakraniellen Arterien schließt den Anfangsteil der Gefäße, die in die Hirnsubstanz hineinziehen, mit ein. Dura und Gefäße werden vom **N. trigeminus** versorgt. Tatsächlich ist der V. Hirnnerv in all seinen Anteilen schmerzempfindlich. Dies gilt nicht nur für die Faseranteile, die aus dem Ganglion trigeminale zum Gesicht oder zur Dura ziehen, sondern auch für seine Kerngebiete im Hirnstamm. Alle weiteren intrakraniellen Anteile einschließlich der gesamten Hirnsubstanz sind **schmerzunempfindlich**.

Definition

Die Migräne ist so alt wie die Menschheit, wie Zeugnisse aus dem Altertum belegen. Sie gilt heute als zweithäufigste Ursache primärer Kopfschmerzen. Rund **15% der Frauen** und **6% der Männer** sind davon betroffen. Häufig beginnt sie bereits im Kindesalter, zumindest aber in der Pubertät. Die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts ist in der hormonellen Situation begründet.

Typischerweise handelt es sich um einen **anfallsartig** auftretenden, **halbseitigen**, sehr heftigen und teilweise **pulsierenden** Kopfschmerz, der häufig von zusätzlichen Symptomen wie **Übelkeit** oder **Licht- und Lärmempfindlichkeit** begleitet wird und in kleineren oder größeren Abständen rezidiert. Die Kopfschmerzattacken können bei wiederholten Anfällen die Seite wechseln, manchmal sogar innerhalb eines Anfalls. Der Schmerz kann sich auf den Bereich der Schläfe oder auf den Hinterkopf konzentrieren. In bis zu 30% der Fälle ist er auch nicht deutlich seitenbetont und wird z. B. diffus in der Stirn empfunden.

Typisch ist der **frühmorgendliche Beginn** und sein häufiges Abklingen bis zum Morgen des Folgetages, wobei die Zeitdauer allerdings zwischen wenigen Stunden und einigen Tagen schwanken kann (4–72 Stunden). Oft lassen sich bestimmte **Triggerfaktoren** ausmachen, die zum Anfall führen oder zumindest dazu beitragen.

Bei einzelnen Patienten erscheinen die Attacken nur ein- oder zweimal im Jahr, bei anderen wiederholen sie sich allmonatlich, im Extremfall auch deutlich häufiger (chronische Migräne), evtl. mit jahreszeitlichen Schwankungen. Im Verlauf der Jahre treten die Anfälle manchmal in zunehmender Häufigkeit auf, häufiger verlieren sie sich aber auch, ohne dass Ursachen gefunden würden.

Krankheitsentstehung

Die Mechanismen der Anfallsentstehung sind noch nicht vollständig geklärt, doch wurden inzwischen zahlreiche Details zusammengetragen. Genetische Faktoren scheinen eine Schlüsselrolle zu spielen, weil es fast regelhaft zu **familiären Häufungen** kommt. Inzwischen hat man die im Vordergrund stehenden Gene identifiziert, deren **Mutationen** sich weit überwiegend auf **nervale Ionenkanäle** und **Pumpen** auswirken und damit zu Potenzialänderungen an den Neuronen führen.

Folgende **Triggerfaktoren** können zur Anfallsentstehung beitragen:

- grelles Licht und laute Geräusche
- körperlicher oder psychischer Stress
- hormoneller Zyklus, hormonelle Kontrazeptiva
- klimatische Veränderungen
- Schlafmangel
- Nahrungsfaktoren (Käse, Schokolade, Rotwein)
- Hunger
- Medikamente
- Alkohol (auch jenseits von Rotwein)
- Nach einer aktuellen (2017) finnischen Studie scheinen Kopfschmerzen (u.a. Migräne) bei niedrigen Vitamin-D-Serumspiegeln signifikant häufiger aufzutreten.

MERKE

Das Gehirn des Migränepatienten reagiert besonders **empfindlich** auf **sensorische Reize** wie Licht, Geräusche oder Gerüche – ohne Möglichkeit, sich daran anzupassen. Bei Frauen ist diese Empfindlichkeit in Abhängigkeit vom Menstruationszyklus häufig noch weiter gesteigert. Die Überempfindlichkeit besteht ganz besonders zum Zeitpunkt der Anfälle, doch können andersherum Anfälle auch durch sensorische Reize getriggert werden.

Rudolf Schweitzer

Infektionskrankheiten

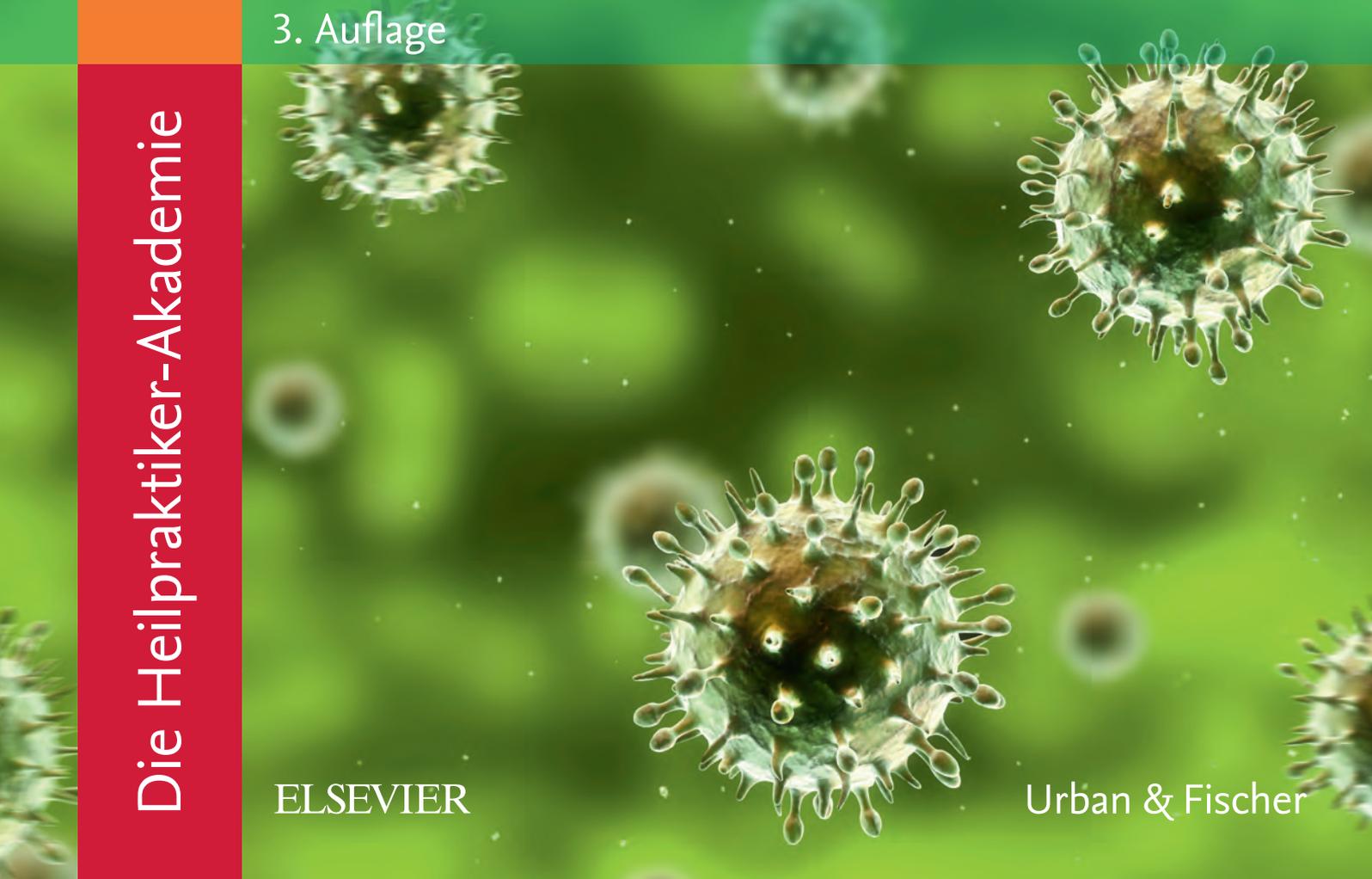
mit Infektionsschutzgesetz (IfSG)

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

1	Bakterielle Infektionen	1	1.15	Bordetellen	73
1.1	Staphylokokken	2	1.15.1	Keuchhusten	73
1.1.1	Erkrankungen	2	1.16	Legionellen	76
1.1.2	Differenzialdiagnose	4	1.16.1	Legionärskrankheit	77
1.1.3	Meldepflicht	5	1.16.2	Pontiac-Fieber	78
1.1.4	Multiresistente Keime	5	1.17	Brucellen	78
1.2	Streptokokken	8	1.17.1	Morbus Bang und Maltafieber (Mittelmeerfieber)	79
1.2.1	Erkrankungen durch Non-A-Streptokokken	9	1.18	Listerien	80
1.2.2	Erkrankungen durch A-Streptokokken	10	1.18.1	Listeriose	80
1.3	Enterokokken	15	1.19	Francisellen	81
1.4	Neisserien	16	1.19.1	Tularämie	81
1.4.1	Gonorrhö	16	1.20	Pseudomonas	82
1.4.2	Meningitis	18	1.20.1	Infektionen durch Pseudomonas aeruginosa	82
1.5	Korynebakterien	20	1.20.2	Rotz	83
1.5.1	Diphtherie	20	1.21	Haemophilus-Bakterien	83
1.6	Enterobakterien	22	1.21.1	Haemophilus influenzae	84
1.6.1	Physiologische Enterobakterien	22	1.21.2	Ulcus molle	85
1.6.2	Obligat pathogene Coli-Bakterien	22	2	Virale Infektionen	87
1.6.3	Salmonellen	24	2.1	Masern (Morbilli)	88
1.6.4	Yersinien	29	2.2	Influenza	93
1.6.5	Shigellen	32	2.3	Tollwut (Lyssa, Rabies)	98
1.7	Vibrionen	32	2.4	Poliomyelitis	101
1.7.1	Cholera	33	2.5	Virale Gastroenteritis	103
1.8	Campylobacter und Helicobacter	34	2.5.1	Rotaviren	103
1.8.1	Campylobacter jejuni und Campylobacter coli	34	2.5.2	Noroviren	105
1.8.2	Helicobacter pylori	35	2.6	Zoonotische Viren, Arboviren und virusbedingtes hämorrhagisches Fieber	106
1.9	Clostridien	36	2.6.1	Gelbfieber	109
1.9.1	Gasbrand	37	2.6.2	Ebola- und Marburgfieber	110
1.9.2	Tetanus	38	2.6.3	Denguefieber	112
1.9.3	Botulismus	40	2.6.4	Hantafieber	113
1.10	Mykobakterien	42	2.6.5	Zikavirus-Erkrankung	113
1.10.1	Tuberkulose	42	2.7	Virushepatitis	115
1.10.2	Lepra	51	2.7.1	Hepatitis A	115
1.11	Spirochäten	52	2.7.2	Hepatitis B	117
1.11.1	Syphilis (Lues)	52	2.7.3	Hepatitis D	121
1.11.2	Lues connata	56	2.7.4	Hepatitis C	122
1.11.3	Lyme-Borreliose	56	2.7.5	Hepatitis E	124
1.11.4	Rückfallfieber	61	2.7.6	„Hepatitis G“	126
1.11.5	Leptospirose	63	2.7.7	Autoimmunhepatitis	126
1.12	Chlamydien	64	2.8	Röteln	126
1.12.1	Erkrankungen durch Chlamydia trachomatis	65	2.9	Ringelröteln	129
1.12.2	Erkrankungen durch Chlamydia pneumoniae	68	2.10	Mumps	130
1.12.3	Erkrankungen durch Chlamydia psittaci: Ornithose	69	2.11	Adenoviren	133
1.13	Rickettsien	70	2.11.1	Keratoconjunctivitis epidemica	133
1.13.1	Q-Fieber	70	2.12	Varicella-Zoster-Virus	134
1.13.2	Fleckfieber	71	2.12.1	Windpocken	134
1.14	Bazillen	72	2.12.2	Gürtelrose	136
1.14.1	Milzbrand	72			

XII Inhaltsverzeichnis

2.13	Infektiöse Mononukleose	137	4	Prion-Erkrankungen	171
2.14	Zytomegalie	140	4.1	Prion-Erkrankungen im Tierreich	172
2.15	Herpes simplex	142	4.1.1	Kuru	172
2.16	Exanthema subitum	143	4.1.2	BSE	172
2.17	FSME	144	4.2	Creutzfeldt-Jakob-Krankheit	173
2.18	HIV (AIDS)	146	5	Infektionsschutzgesetz	175
2.18.1	Epidemiologie	146	5.1	Paragraph 7	175
2.18.2	Übertragung	147	5.2	Paragraph 8	176
2.18.3	Krankheitsentstehung	149	5.3	Paragraph 24	176
2.18.4	Einteilung	150	5.4	Paragraph 34	176
2.18.5	Akute HIV-Infektion	151	5.5	Namentliche Meldepflicht nach § 6	176
2.18.6	Klinische Latenz	151	5.6	Namentliche Meldepflicht nach § 7	177
2.18.7	Symptomatisches Stadium	152	5.7	Gesetze, die den Heilpraktiker in seiner Berufsausübung einschränken	178
2.18.8	AIDS	152	6	Impfkalender und Lernhilfen	179
2.18.9	Prognose	155	6.1	Impfkalender	179
2.18.10	Diagnostik	155	6.2	Lernhilfen	179
2.18.11	Therapie	156		Register	187
2.18.12	Impfung und Prophylaxe	157			
2.18.13	Meldepflicht	157			
2.19	SARS	158			
2.20	MERS	159			
3	Parasitäre Erkrankungen	163			
3.1	Malaria	163			

- Gesamttletalität 1(-2)/1.000 Krankheitsfälle (gesamte EU: 3/1.000)
- nach ca. 8 Jahren SSPE (selten)

Diagnostik

- klinisches Bild – v.a. Koplik-Flecken, Exanthem und Aspekt (verheult, verrotzt, verquollen)
- Lymphopenie
- Antikörper (IgM, Anstieg IgG)
- direkter Virusnachweis (PCR)

Therapie

- symptomatisch
- Antibiotika bei Superinfektionen
- Passiv- oder evtl. Aktivimpfung nach Kontakt zu Erkrankten (Inkubationsimpfung)

Impfung

- Lebendimpfung im Alter von 11–14 Monaten, 1 Auffrischimpfung vor dem Ende des 2. Lebensjahres (STIKO)
- Vorverlegung der 1. Impfung bei Säuglingen im Alter von 9–10 Monaten, sofern ein wahrscheinlicher oder auch nur möglicher Kontakt zu Infizierten bestand bzw. in Frage kommt
- Falls ein Säugling, z.B. nach gesichertem Kontakt zu einem Masernkranken, bereits im 7.–8. Lebensmonat geimpft wurde, sollen insgesamt 3 Impfungen durchgeführt werden.
- abhängig vom Impfstatus: 1 Auffrischimpfung bei jungen Erwachsenen

Meldepflicht

- nach § 6 IfSG

Behandlungsverbot

- ja

2.2 Influenza

Influenzaviren sind mittelgroße (80–120 nm) **RNA-Viren** mit Hülle (> Abb. 2.6), die in den **3 Serotypen A, B und C** vorkommen. Sie gehören zu den **Orthomyxoviren**. Ihre äußere Form ist pleomorph (mehrgestaltig), gleicht aber am häufigsten einem Ei. Sie verursachen die Grippe (Influenza), wobei es sich hier um die **echte Grippe** handelt und nicht um den sog. grippalen Infekt, der vom Laien häufig als „Grippe“ bezeichnet wird. Grippale Infekte werden von vergleichsweise harmlosen Viren (Rhino-, Adeno-, Parainfluenza-, Coxsackie-, Corona-, Metapneumo- und RS-Viren) verursacht, während es sich bei der Virusgrippe um eine **schwere Infektionskrankheit** handelt, an der z.B. 1918/1919 (sog. spanische Grippe) weltweit mindestens 25 Millionen Menschen verstorben sind. Unabhängig von solchen Pandemie Jahren sterben alljährlich weltweit mehrere 100.000 Menschen an der Influenza.

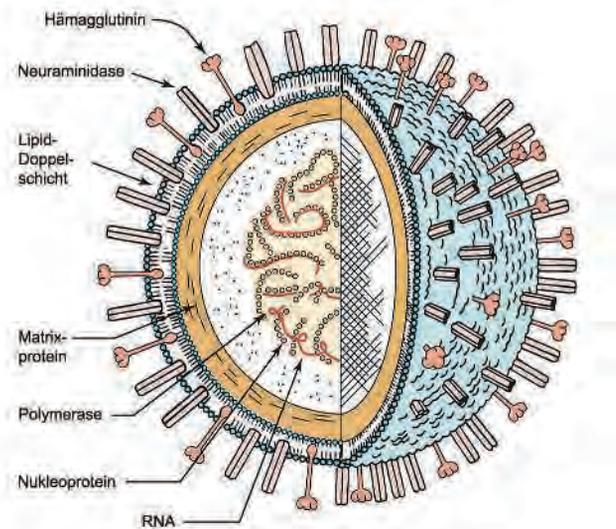


Abb. 2.6 Schematischer Aufbau des Influenzavirus [E315]

Antigenwandel

Eine Besonderheit der Influenzaviren besteht in ihrem Antigenwandel, der besonders den **Typ A** betrifft. Dabei treten in sehr variierenden Abständen von etwa 10–40 Jahren umfangreiche **Veränderungen des viralen Genoms** auf, die eine Immunisierung nach früherer Grippeerkrankung vollständig unterlaufen und zu **Neuinfektionen** führen. Kleinere Abwandlungen, die nicht zu völlig neuen Subtypen führen, erscheinen in wesentlich kürzeren Abständen.

MERKE

Der große Antigenwandel wird als **Antigenshift** bezeichnet, die kleineren als **Antigendrift**.

Zwischen den großen **Pandemien** (1918/19, 1957/58, 1968/69, 1977/78 und 2009/10) kommt es alle 2–3 Jahre zu **kleineren Epidemien** bei Nichtimmunisierten oder aufgrund von begrenzten Virusmutationen (Antigendrift). Inzwischen kennt man von den beiden wesentlichen Hüllantigenen **H** und **N** des A-Virus (**H = Hämagglutinin**, **N = Neuraminidase**) 15 bzw. 9 Subtypen. Aktuell (seit 1977) zirkulieren v.a. **H1N1** und **H3N2**.

Antigenshift

Der Antigenshift erfolgt in **Vögeln** oder auch im **Schwein**, weil dieses Tier sowohl von artspezifischen als auch von vogel- oder menschenpathogenen Influenzaviren befallen wird und dadurch Übertragungen (Vermischungen) zwischen verschiedenen Virustypen verursacht. Von dort aus kommt dann jeweils eine neue Pandemie durch den Typ A in Gang, die im Verlauf der folgenden Jahre bis zu 70 % der Weltbevölkerung erfasst.

Aviäre Influenza

Der **Typ A** wird u.a. auch bei Pferden, Möwen und Enten gefunden. Vor allem bei **Hühnern** führen abweichende Serotypen (seit 1997 **H5N1**) zur **Vogelgrippe** (= **Geflügelpest** bzw. **aviäre Influenza**)

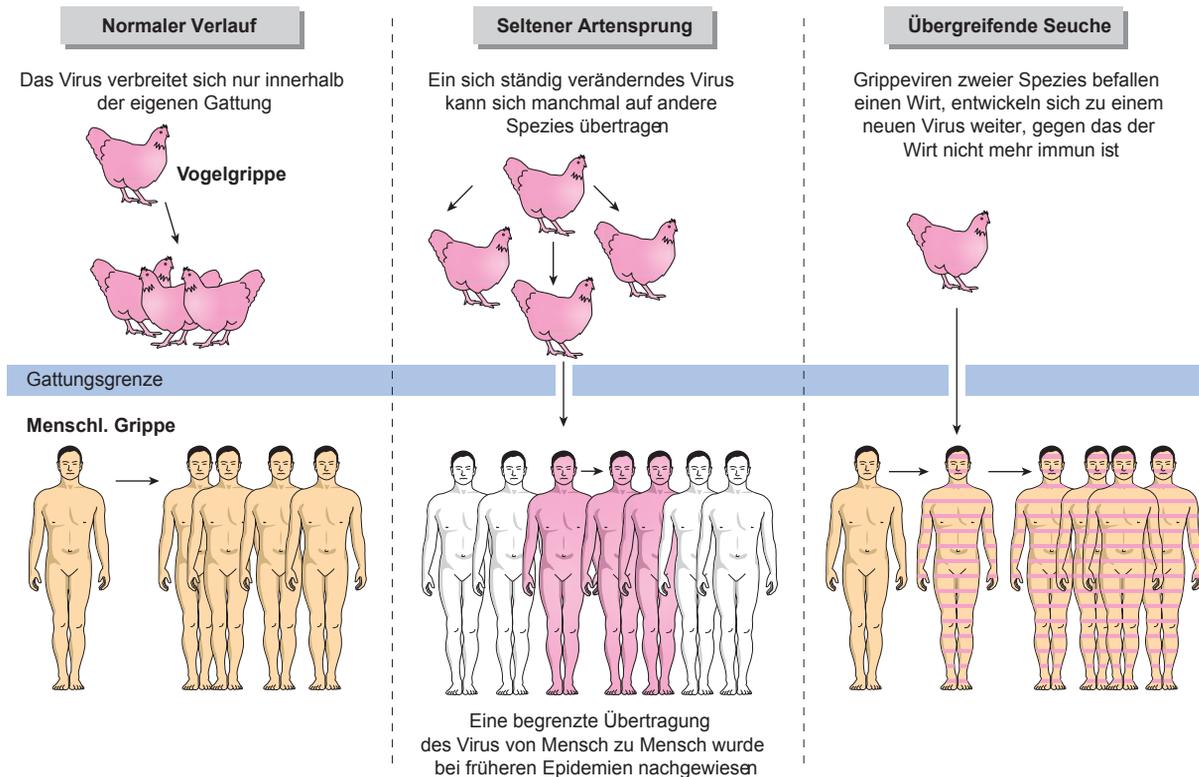


Abb. 2.7 Artensprung bei der Übertragung der Vogelgrippe [L157]

mit **extrem hoher Letalität**. Diese Serotypen können mit hoher Kontagiosität **Zugvögel** und **Schweine**, **selten auch Menschen** infizieren („Artensprung“; > Abb. 2.7) und (extrem selten!) von Mensch zu Mensch weitergetragen werden. In der Folge scheint ein Antigen shift auch im Menschen möglich, sofern eine gleichzeitige Infektion mit humanen Serotypen stattfindet.

Befänden sich also in einem menschlichen Wirt sowohl menschen- als auch vogelspezifische Influenzaviren, könnten sich die jeweils 8 RNA-Segmente (> Abb. 2.6) beliebig zu einem neuen Virus zusammensetzen. Sollte dieses neue Virus so kontagiös sein wie H3N2 und so aggressiv wie H5N1 (annähernd 100 % Letalität unter den Vögeln, ca. 50 % beim Menschen), wäre eine neuerliche Pandemie mit Millionen von Toten kaum noch zu vermeiden. Glücklicherweise ist eine derartige Übertragung bisher nicht geschehen, was hauptsächlich daran liegt, dass sich bis heute insgesamt nur sehr wenige Menschen am Vogel infiziert haben.

Von Südostasien aus erreichte die Vogelgrippe 2005 Russland und Kasachstan, wo es unter Hühnern und Enten zu einem Massensterben kam. Im Winter 2005/06 wurde Europa erreicht. In Deutschland kam es im Februar 2006 zu ersten Erkrankungen bei Zugvögeln auf der Insel Rügen. Dass bald darauf und bis heute (2017) anhaltend die Gefahr gebannt wurde, weist auf eine sehr beeindruckende Weise auf die überragende Effektivität moderner Gesundheitssysteme unter Führung der WHO hin, ein in diesem Zusammenhang überaus positiver Aspekt der Globalisierung. Während es noch in der 1. Hälfte des 20. Jahrhunderts mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zur pandemischen Ausbreitung mit

Millionen von Sterbefällen gekommen wäre, führten die harmonisierten weltweiten Anstrengungen zu einer vollständigen Eindämmung des Geschehens.

Schweinegrippe

2009 wurde die Angst vor der Vogelgrippe von der Angst vor der Schweinegrippe („neue Grippe“) abgelöst, die aus einer neuerlichen Mutation des H1N1-Virus in mexikanischen **Schweinen** hervorging und **auf den Menschen übertragen** wurde. Von Mexiko aus kam es infolge hoher Kontagiosität des Subtyps innerhalb kurzer Zeit zur **Pandemie**. Diese Form eines Grippevirus stellte allerdings nichts anderes dar als das, was an Drift und Shift ohnehin seit vielen Jahrzehnten neu entsteht. Noch dazu verlief die Erkrankung eher milder als zahlreiche Varianten zuvor und hätte die Hysterie selbst in der Fachwelt, die zur Empfehlung einer breiten Durchimpfung der Bevölkerung führte, keinesfalls gerechtfertigt. So war es denn auch weniger die damals registrierte Virulenz des Virus, die Sorgen bereitete, sondern mehr die Befürchtung, das Virus könne erneut mutieren und an Gefährlichkeit zulegen.

Allerdings hat sich in der Folge gezeigt, dass die „neue Grippe“ ihre relative Harmlosigkeit beibehielt, sodass heute niemand mehr über diese Variante spricht. Gleichzeitig jedoch entstand damals die Überlegung, ob man nicht aufgrund ihrer besonderen Gefährdung auch die Schwangeren in das Impfprogramm aufnehmen sollte. Die Umsetzung dieser prophylaktischen Maßnahme im Jahr 2010 gilt als **Impfempfehlung für alle Schwangeren** unverändert bis heute.

Krankheitsentstehung

Das Influenzavirus ist außerhalb seines Wirtes – im Gegensatz zu nahezu allen weiteren Viren – **sehr stabil** und kann deshalb auch über **Gegenstände** übertragen werden. Nach der Bindung an die Zielzelle (**Adsorption**) wird es über Endozytose (**Penetration**) in die Zelle eingeschleust. Das Virus benutzt für die **Adsorption** das **Hämagglutinin** seiner Hülle und für die **Ausschleusung** bzw. Ablösung von der Wirtszelle das Enzym **Neuraminidase** als weiteren Bestandteil seiner Hülle, das die Neuraminsäure menschlicher Zellmembranen spaltet. Bereits 4 Stunden nach der Aufnahme in die Zelle sind in die Membran der Wirtszelle neue Virushüllen eingebaut, die von den Nukleokapsiden im Zuge ihrer Ausschleusung (> Abb. 2.8) als Hülle verwendet werden. Die Wirtszelle geht wegen der gestörten zelleigenen Synthese anschließend zugrunde.

Die Influenza ist eine Erkrankung, deren **Kontagiosität** längst **nicht so extrem** ist wie diejenige der Masern, Kinderlähmung oder Windpocken. Man schätzt den **Kontagionsindex** je nach Subtyp auf **0,2–0,5**. Die Kontagiosität eines Erkrankten besteht in der Regel vom Ende der Inkubationszeit bis zu maximal 7 Tage nach Ausbruch der Erkrankung.

Der **Häufigkeitsgipfel** liegt definitionsgemäß im **Winterhalbjahr**, aber eigentlich v.a. im **Frühjahr**, mit Beginn im Januar oder Februar. Die Übertragung erfolgt üblicherweise durch **Tröpfcheninfektion**, seltener auch durch **Schmierinfektion**. Die **Inkubationszeit** ist mit **1–4 Tagen** recht kurz. **Inapparente** Verläufe sind mit schätzungsweise 30–50% der Infizierten **häufig**. Befallen werden typischerweise die **Schleimhäute** des gesamten **Bronchialbaums**. Das Epithel der Bronchien wird nekrotisch, wodurch **bakterielle Superinfektionen** entstehen. Die **bakterielle Bronchopneumonie** gilt als **häufigste Todesursache** – v.a. bei geschwächten bzw. alten Menschen. Daneben findet man im Gefolge der



Abb. 2.8 Aussprossen von Influenzaviren aus einer infizierten Zelle (elektro-nenmikroskopische Aufnahme) [G162]

Influenza des Öfteren **Bronchiectasen** (auch nach Masern und ganz besonders Keuchhusten).

Symptomatik

Die Grippe beginnt **abrupt** mit **hohem Fieber** und **Schüttelfrost**, **Kopf-, Glieder- und Muskelschmerzen** sowie **allgemeiner Schwäche**. Dieser heftige Beginn aus vollständigem Wohlbefinden heraus kann als wichtiges diagnostisches **Unterscheidungskriterium** gegenüber einem der üblichen **grippalen Infekte** gewertet werden. Bald darauf kommt es zur viralen Bronchitis mit **heftigem (trockenem) Husten**, der durch eine **Tracheitis** rau und **schmerzhaft** wird. **Schnupfen** tritt eher **nicht** auf. Teilweise kommt es zur begleitenden **Myokarditis**, eventuell mit **relativer Bradykardie** oder **Rhythmusstörungen**, die bei Herzkranken zur Todesursache werden kann. Die manchmal zu beobachtende **Hypotonie** dürfte in Verbindung mit der Myokarditis stehen. Manchmal sieht man in den ersten Krankheitstagen ein **flüchtiges Exanthem** (und Enanthem), das an Masern oder Scharlach erinnern kann. Möglich ist die Beteiligung weiterer Organe und Gewebe (z.B. Leber, Darm) mit **Übelkeit** und **Durchfällen**. Der (häufige) Befall der Riechschleimhaut, evtl. unter Einschluss der Nasennebenhöhlen, führt zu **Störungen des Geruch- und Geschmacksempfindens**.

ACHTUNG

Der Therapeut sollte immer daran denken, dass das zu zahlreichen Krankheiten gehörende „hohe Fieber“ auch einmal fehlen kann. Besonders häufig betroffen vom Wegfall dieses oft als typisch und wegweisend angenommenen Symptoms sind Säuglinge, alte Menschen und Atopiker wegen deren Mangel an Prostaglandin E₂ im hypothalamischen Temperatuzentrum. Im Zusammenhang weist also ein abrupter Beginn mit Schwäche, Kopfschmerzen, ausgeprägtem Krankheitsgefühl und den Symptomen der Atemwege selbst bei weitgehend fehlender Temperaturerhöhung auf die korrekte Diagnose. Von Bedeutung ist hierbei, dass man sich anamnestisch der meist bekannten, langjährigen Fiebertfreiheit des Patienten vergewissert und die richtigen Schlüsse zieht.

HINWEIS DES AUTORS

Es hat sich bewährt, bei Patienten, die grundsätzlich nicht fiebern können und zusätzlich atopische Stigmata bzw. entsprechende anamnestische Hinweise bieten, den IgE-Serumspiegel zu überprüfen. Die angemessene **ursächliche Therapie** führt auch bei sehr hohen Spiegel nicht nur zum Abklingen atopischer Erscheinungen, sondern gleichzeitig auch zum bedeutsamen therapeutischen Ziel einer **physiologischen Fieberreaktion**. Besprochen werden Zusammenhang und Therapie im > Fach Immunologie.

Komplikationen sind **Meningitis**, **Otitis media** und **Pseudokrapp** bei Kleinkindern sowie auch eine **virale Pneumonie** oder **Enzephalitis**. Die **virale** Pneumonie ist nicht allzu häufig, verläuft aber von allen Pneumonien **am schwersten** (hohe Letalität). Die Grippe besitzt auch insgesamt eine **hohe Letalität**, die man in Deutschland in früheren Jahrzehnten mit bis zu 20.000 Todesfällen/Jahr, weltweit bis 500.000 veranschlagen konnte. Ganz besonders davon betroffen sind auch heute noch ältere oder geschwächte Menschen.

Dank der relativ breit genutzten Impfung ist die Zahl an Influenzaerkrankungen wie auch an Todesfällen in den westlichen Ländern rückläufig. Andererseits hängen Zahl und Schwere der Erkrankung doch sehr vom jeweiligen Subtyp bzw. der Frage ab, wie lange der vorherrschende Typ in einer Bevölkerung bereits grassiert. Man wird deshalb auch künftig starke Schwankungen beobachten können. Beispielsweise kam es 2012 zu 12.000 Influenza-Meldungen (mit 26 Todesfällen), während die 46.000 Erkrankungen 2011 nur noch von der Pandemie im Jahr 2009 übertroffen wurden. Aktuell wurden **65.000 (2016)** bzw. **80.000 Erkrankungen** (2015) gemeldet, mit einem Schwerpunkt ($\frac{2}{3}$ der Fälle) bei Kindern und Jugendlichen. Allerdings wird mit einer **überaus hohen Dunkelziffer** gerechnet, weil die Meldung nur für den **direkten Virusnachweis** gilt – und der wird im medizinischen Alltag üblicherweise nur bei besonderen Konstellationen bzw. in der Klinik versucht. Sofern man also die zahlreichen inapparent oder sehr mild verlaufenden Infektionen auch noch in diese Überlegungen miteinbezieht, kann man wohl von einer jährlichen **Untergrenze** von etwa **1 Million Infektionen** allein in Deutschland ausgehen. Man darf deshalb auch die Zahl der Todesfälle nicht in Bezug zur Zahl an Meldungen setzen, weil sich diese nahezu ausschließlich auf schwere Fälle konzentrieren, die dann auch überwiegend nicht nur stationär behandelt, sondern dort eben auch sorgfältiger abgeklärt werden. So wurden die **152 Todesfälle** im Jahr **2016** überwiegend bei stationären Patienten registriert.

In unkomplizierten Fällen dauert die Grippe **7–10 Tage**, wobei aber noch etliche Wochen bis zur völligen Wiederherstellung vergehen können. Dieses Intervall ist v.a. bei älteren Menschen oftmals sehr ausgedehnt, wobei dann **Schwäche** und **Müdigkeit** im Vordergrund stehen (sog. **Postinfluenza-Astenie**). Die Ursache hierfür ist unbekannt, doch könnte man sich vorstellen, dass der weit verbreitete und gerade bei alten Menschen besonders häufige, evtl. latente Mangel an essenziellen Nährstoffen und Vitaminen aufgrund der umfangreichen Zellerneuerungen verstärkt und deshalb symptomatisch wird.

B- und C-Virus

Die Grippe durch das **Influenza-B-Virus**, das ebenso wie der Typ C und im Gegensatz zum Typ A **nur beim Menschen** vorkommt, verläuft **weniger typisch** und **weniger heftig**. Sie wird dadurch (noch) seltener diagnostiziert, obwohl die Durchseuchung in der Bevölkerung hoch ist. Bei den Meldungen entfällt nur ein Anteil von etwa 25% auf das B-Virus. Das **Influenza-C-Virus** verursacht lediglich **inapparente** oder mit **milden** Symptomen verlaufende Infektionen.

Es ist möglich, dass das **Reye-Syndrom** der Kinder, das üblicherweise in Verbindung mit ASS gebracht wird (➤ Fach Pharmakologie), überwiegend durch das **B-Virus** verursacht wird.

Diagnostik

Die Diagnose der Grippe wird in Zweifelsfällen **serologisch** durch den Anstieg spezifischer Antikörper zwischen 2 Blutentnahmen erbracht. Als alleinige Bestimmung ist die Serologie nicht geeignet. Die **Virusisolierung** gelingt aus Rachenabstrichen oder aus dem Stuhl, inzwischen auch mit der **PCR-Methode**.

Im Blut besteht eine **Leukopenie** mit **relativer Lymphozytose**, wie dies für die Mehrzahl systemischer **viraler** Infektionen **typisch** ist. Eine eventuelle **CRP-Erhöhung** deutet auf eine **bakterielle Superinfektion** (➤ Fach Immunologie).

Bei typischen Symptomen im zeitlichen Zusammenhang mit einer akuten Epidemie ist bei zuvor gesunden Erwachsenen ein Labornachweis nicht unbedingt erforderlich und wird deshalb auch überwiegend nicht durchgeführt (s. oben). Allerdings gibt es **Schnellteste** für niedergelassene Ärzte, die als **direkter Nachweis** im Hinblick auf eine Meldung nach § 7 IfSG anerkannt werden.

Impfung

Die v.a. für **ältere** (ab 60 Jahren) oder **gefährdete** Menschen (z.B. bei kardiopulmonalen Vorerkrankungen, Diabetes mellitus, Immunsuffizienz) von der STIKO **empfohlene** Schutzimpfung besteht aus einem **Totimpfstoff** (nur Hüllproteine), der laufend dem Antigenwandel angepasst werden muss, z.B. seit 2010 auch gegen die „Schweinegrippe“ wirksam ist. Dadurch werden **regelmäßige (jährliche) Wiederimpfungen** erforderlich, die allerdings nur von etwa einem Drittel der über 60-Jährigen genutzt wird. Ursächlich für das Erfordernis regelmäßiger Auffrischimpfungen ist neben dem Antigenwandel auch die relativ **schwache Immunantwort** auf Influenzaviren, die v.a. **Antikörper** gegen das Hämagglutinin der Hülle beinhaltet, aber kaum die zellvermittelte Abwehr. Die Wirksamkeit der Impfung ist trotzdem recht gut: Etwa 70% der Geimpften erkranken im Verlauf einer Epidemie gar nicht, die restlichen 30% eher leicht und unspezifisch.

Zur seltenen Ausnahme von dieser Regel kam es im Winterhalbjahr 2014/15. Die WHO legt jeweils im Frühjahr anhand der aktuell im Umlauf befindlichen Erreger diejenigen Subtypen fest, gegen welche der Impfstoff der nachfolgenden Saison wirksam sein soll, damit den Impfstoffherstellern ausreichend Zeit für Entwicklung und Produktion nebst der bei Impfstoffen überaus strengen Kontrollen verbleibt. Dabei kam es ausnahmsweise nachträglich zu Mutationen eines der enthaltenen Subtypen, wodurch die Impfung nur gegenüber den weiteren Serotypen eine ausreichende Wirksamkeit aufwies. Die nachfolgende Grippewelle in Deutschland (und weiteren europäischen Ländern), mit Beginn in Süddeutschland, war entsprechend weit ausgeprägter als in üblichen Jahren. Dies mag nun Wasser auf die Mühlen der Impfgegner darstellen, **belegt** jedoch als Ausnahme eher die **Regel**.

MERKE

Man sollte den Geimpften mitteilen, dass sie kaum noch ernsthaft an der Grippe, aber jederzeit an einem **grippalen Infekt** erkranken können, um den üblichen Missverständnissen zuvorzukommen.

Die üblichen **trivalenten Impfstoffe** enthalten neben den beiden jeweils vorherrschenden A-Varianten (H1N1 und H3N2) auch ein Antigen des **B-Virus**. Inwieweit dies jenseits des Kindesalters sinnvoll ist, muss offenbleiben, weil sich das B-Virus praktisch nicht verändert und die Durchseuchung der Bevölkerung überwiegend bereits im Kindesalter abgeschlossen ist.

Seit 2010 gilt die **Impfempfehlung** der STIKO für **alle Schwangeren** (bevorzugt im **2. Trimenon**). Dies ist ein bis heute (2017) immer noch einmaliger Vorgang, weil man gerade in der Schwangerschaft hinsichtlich jeglicher Medikation besonders zurückhaltend ist. Andererseits ist die Schwangerschaft aufgrund der hormonellen Situation (z.B. hoher Cortisolspiegel) mit einer gewissen **Immundefizienz** verbunden, sodass man die Empfehlung durchaus akzeptieren sollte.

MERKE

In der Schwangerschaft sind **Lebendimpfungen** grundsätzlich **kontra-indiziert**, weil sich „Lebendiges“ vermehren und damit potenziell auch die Plazentarschranke überwinden kann. Dagegen sind Totimpfstoffe prinzipiell erlaubt, gerade weil hier eine Vermehrung von Keimen und dadurch auch Bedrohung des Kindes unmöglich ist.

Die Grippeimpfung ist üblicherweise hervorragend verträglich. Nun wurde 2015 öffentlich, dass in der Folge der Impfung gegen die „Schweinegrippe“ im Jahr 2009 mit dem damaligen Impfstoff Pandemrix® bis heute mehr als 50 Fälle einer **Narkolepsie** gemeldet wurden. Weltweit sind mehrere Hundert Fälle dokumentiert. Betroffen waren sowohl Kinder als auch Erwachsene. Die Zeitspanne von der Impfung bis zu den ersten Symptomen lag weitgehend übereinstimmend bei etwa 6 Monaten. Dies wirft nun kein besonders gutes Licht auf Impfungen allgemein und auf die Grippeimpfung im Besonderen. Noch mehr gilt dies möglicherweise für die Zuordnung und Erfassung als **Impfschaden**, die **immer noch nicht vollzogen ist**, obwohl vor allem der feste Abstand zur Impfung in Verbindung mit dem Auftreten bei Kindern zumindest den Charakter eines Indizienbeweises besitzt.

Andererseits ist die Sachlage doch ziemlich komplex und liefert durchaus auch dem Impfstoffhersteller gute Argumente. Dazu gehört u.a. die relative Häufigkeit der Narkolepsie, mit geschätzt rund 40.000 Betroffenen allein in Deutschland (mit hoher Dunkelziffer) und einer entsprechenden Zahl jährlich neu auftretender Fälle ohne Zusammenhang mit irgendeiner fassbaren Ursache. Angesichts der großen Zahl geimpfter Menschen kann man also davon ausgehen, dass ein vergleichsweise sehr kleiner Anteil hiervon irgendwann eine Narkolepsie entwickeln wird. Zusätzlich beginnt die Erkrankung häufig schleichend, sodass der eigentliche Beginn im Rückblick oft unklar bleibt. Dies weist einmal mehr auf die Schwierigkeit, einen vermuteten bzw. möglichen Impfschaden auch tatsächlich zu beweisen.

PATHOLOGIE

Narkolepsie

Die **ursächlich ungeklärte** „Schlafkrankheit“ drückt sich in wiederholten unwillkürlichen, nicht beeinflussbaren **Schlafattacken** aus – auch z.B. beim Autofahren oder beim über die Straße Gehen, sowie meist einem davon getrennten rezidivierenden, **anfallsartig** einsetzenden **Verlust der Muskelspannung**, sodass es zu **Stürzen** kommt. Der nächtliche Schlaf ist gestört, sein Rhythmus verändert. Die eigentliche Störung der nervalen Tätigkeit befindet sich in Hypothalamus und limbischem System und beginnt in aller Regel im jungen Erwachsenenalter, nur sehr selten bereits im Kindesalter. Geht dem kurzzeitigen Verlust des Muskeltonus ein emotionales Ereignis voraus, wird dieses Symptom als **Kataple-**

xie bezeichnet. Auch eine ausgeprägte Tagesmüdigkeit, besonders häufig gerade bei der Narkolepsie, vermag die Anfälle zu triggern.

Favorisiert wird heute die Erklärung der Narkolepsie als **Autoimmunkrankheit**, die besonders das hypothalamische Schlaf-Wach-Zentrum mit seinem Neurotransmitter Orexin (= Hypocretin) betrifft, einschließlich dessen Zielstruktur im limbischen System. Gestützt wird diese These durch tierexperimentelle Studien sowie durch das vorherrschende HLA-Muster der Betroffenen. Der mögliche Zusammenhang mit der Impfung wird darin vermutet, dass eines der verimpften Influenza-Antigene eine Identität zu dem noch unbekanntem Erreger (sowie der betroffenen Region im Hypothalamus) aufweisen könnte, sodass die gebildeten Antikörper dieselbe hypothalamische Struktur angreifen. Allerdings klingt eine Autoimmunreaktion aufgrund der Tätigkeit der regulatorischen T-Zellen üblicherweise ab, sobald sich das verursachende Fremdantigen nicht mehr im Körper befindet.

Behandelt wird die Narkolepsie mit verhaltenstherapeutischen Maßnahmen (klingt besser als „Auflistung von Verhaltensregeln“), Stimulanzien (z.B. Modafinil) und Antidepressiva. Gezielter wirkende Medikamente sind in der Entwicklung.

Therapie

Eine orale Therapie existiert in der Form von **Neuraminidasehemmern** wie Zanamivir und Oseltamivir (**Tamiflu**®) und ist auch für Kinder geeignet. Die beste Wirkung wird bei Einnahme in den ersten Krankheitsstunden bzw. (bevorzugt) **prophylaktisch** erzielt. Allerdings erkennt man bei einer Sichtung der Datenlage, dass sich die Wirksamkeit dieser Therapie im Wesentlichen darin erschöpft, Schwere und Verlauf der Influenza lediglich **minimal abzumildern** bzw. abzukürzen. Eine Therapie mit Tamiflu® ist also höchstens bei schweren Vorerkrankungen angezeigt, sofern sie umgehend bzw. bereits prophylaktisch begonnen werden kann. Andererseits sollten gerade solche Patienten sinnvollerweise geimpft sein.

Üblicherweise wird die Grippe lediglich **symptomatisch** bzw. bei den häufigen Superinfektionen **antibiotisch** therapiert.

Meldepflicht

Die Influenza ist **meldepflichtig** nach § 7 IfSG, aber nur bei **direktem Erregernachweis** (z.B. über PCR). Seit 2007 existiert zusätzlich die Meldung nach § 6 für die Ansteckung am Vogel (**aviäre Influenza**), weil diese Form ein ungleich größeres Gefährdungspotenzial für die gesamte Bevölkerung besitzt. Vorübergehend galt eine Meldepflicht bereits bei Verdacht auch im Jahr 2009 für die Neue Grippe H1N1 („Schweinegrippe“).

2016 wurde aus der „aviären Influenza“ eine **zoonotische Influenza**, erfasst also seither neben der Ansteckung am Vogel auch ganz pauschal **Übertragungen von Säugetieren** (meist Schweine) auf den Menschen.

ACHTUNG

Es ist also nun jeglicher **Verdacht** einer menschlichen Ansteckung an beliebigen **Tieren** meldepflichtig nach § 6 IfSG.

Zusammenfassung

Virusgrippe (Influenza)

Verursacht durch das **Influenzavirus**

Übertragungswege

- Tröpfcheninfektion
- Schmierinfektion

Inkubationszeit

- 1–4 Tage

Kontagionsindex

- 0,2–0,5 (abhängig von Subtyp und Resistenz)

Manifestationsindex

- ca. 0,6

Symptome

- abrupter Beginn mit hohem Fieber und Schüttelfrost
- Kopf- und Gliederschmerzen
- Schwäche
- schmerzhafter, trockener Husten
- Myokarditis mit Rhythmusstörungen, relative Bradykardie
- weitere Organbeteiligungen (z.B. Exanthem, Diarrhö, Otitis, Sinusitis)
- Pseudokrapp bei Kleinkindern
- Meningitis, Meningoenzephalitis
- bakterielle Superinfektionen (Bronchopneumonie) als Haupttodesursache

Diagnostik

- Virusisolierung oder PCR (Rachenabstrich, Stuhl)
- Antikörperanstieg

Therapie

- symptomatisch, bei gefährdeten Patienten (wenig wirksame) Neuraminidasehemmer (Tamiflu[®]), Antibiotika bei Superinfektionen

Impfung

- Menschen > 60 Jahre, Schwangere (→ 2. Trimenon) und Patienten jeden Alters mit kardiopulmonalen oder sonstigen ernsthaften Vorerkrankungen (STIKO)
- jährliche Auffrischimpfung wegen möglichen Drift bzw. Shift und ganz besonders aufgrund unzureichender Reaktionsweise (gesunder) Immunsysteme auf das Virus

Meldepflicht

- nach § 7 IfSG (nur bei direktem Erregernachweis)
- zusätzlich nach § 6 IfSG für die zoonotische Influenza (Ansteckung z.B. an Vogel oder Schwein)

Behandlungsverbot

- ja

2.3 Tollwut (Lyssa, Rabies)

Das **Tollwutvirus** (Rabiesvirus, Lyssavirus) gehört zu den behüllten **RNA-Viren** und dort zur Familie der **Rhabdoviren**. Seine Form erinnert an eine **Patrone** mit einem Querdurchmesser von 70 nm und einer Länge von 175 nm (> Abb. 2.9). Damit entspricht die Form des Virus sozusagen den tödlichen Folgen einer Infektion.

Die Tollwut-Erkrankung stellt eine **Zoonose** dar. Natürliche **Wirte** der Viren sind **Füchse** und **Dachse**. Von ihnen kann das Virus über den **Speichel** auf **Hunde**, Katzen und weitere Tiere übertragen werden. Auch **Fledermäuse** kommen als Infektionsquelle in Frage – in Europa z.B. als **Aerosolinhalation** in Fledermaushöhlen oder durch Vampir-Fledermäuse in Amerika. Für die europäischen Fledermäuse gelten Insekten als wesentliche Infektionsquelle. Weltweit stellen **Hunde** für den Menschen die **Hauptinfektionsquelle** dar (99% aller Infektionen). In Zentraleuropa sind es **Füchse**, in den USA stehen **Fledermausbisse** im Vordergrund.

Krankheitsentstehung

Die Infektion des Menschen erfolgt üblicherweise durch den **Biss** eines Tieres. Eine Ansteckung an infektiösem **Tierspeichel** ist aber auch über kleine Hautwunden oder über unverletzte Schleimhäute möglich. Dabei ist jedoch die Übertragungswahrscheinlichkeit nicht sehr groß. Man schätzt sie auf durchschnittlich nur etwa 10% (Kontagionsindex 0,1).

Die Viren erscheinen erst kurz vor der manifesten Erkrankung im Speichel des Tieres. Wenn also z.B. nach einem Hundebiss das entsprechende Tier innerhalb der folgenden 7 Tage (maximal 10) noch keine Symptome einer Tollwuterkrankung zeigt, kann es den gebissenen Menschen auch nicht infiziert haben.

Tollwutviren vermehren sich nach erfolgter Übertragung zunächst lokal in der **Muskulatur** und gelangen dann über die zugehörigen motorischen Endplatten bzw. über die Muskel- und Sehnenspindeln in die **Nervenendungen**. Ähnlich wie das Tetanustoxin wandern sie daraufhin retrograd mit einer Geschwindigkeit von 3 mm/h ins Rückenmark und weiter ins **Gehirn**, wo sie sich in den Nervenzellen vermehren. Gelangen Viren beim Tierbiss in die Blutbahn, kann das ZNS auch direkt erreicht werden. Schließlich verlas-



Abb. 2.9 Tollwutviren im Elektronenmikroskop [R132]

Rudolf Schweitzer Michael Schröder

Gesetzeskunde, Notfallmedizin und Pharmakologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

I	Gesetzeskunde	1	2.1.5	Weitere Gesetze, die die Berufsausübung einschränken	48
1	Die wichtigsten Rechtsvorschriften für den Heilpraktiker	3	2.2	Gesetze, die die Berufsausübung des Heilpraktikers regeln	48
1.1	Heilpraktikergesetz (HPG)	3	2.2.1	Gesetze, die Werbung betreffend	48
1.1.1	Entwicklung des Heilpraktikerrechts bis 1945	3	2.2.2	Medizinproduktegesetz (MPG) mit Betreiber-Verordnung	50
1.1.2	Entwicklung des Heilpraktikerrechts von 1945 bis heute	6	2.2.3	Bürgerliches Gesetzbuch (BGB)	50
1.1.3	Kommentierung des Heilpraktikergesetzes	8	2.2.4	Zivilprozessordnung	52
1.1.4	Die Durchführungsverordnungen	12	2.2.5	Strafgesetzbuch	52
1.2	Gesetz zur Verhütung und Bekämpfung von Infektionskrankheiten beim Menschen (Infektionsschutzgesetz – IfSG)	17	2.2.6	Abgabenordnung (AO)	53
1.2.1	§ 1 IfSG: Zweck des Gesetzes	17	2.2.7	Berufsordnung der Ärzte	53
1.2.2	§ 2 IfSG: Begriffsbestimmungen	17	2.3	Aufgaben, mit denen der Heilpraktiker nicht betraut wurde	53
1.2.3	§§ 6, 7, 8 und 9 IfSG: Meldepflichten	19	2.3.1	Sozialrecht	53
1.2.4	§ 24 IfSG: Behandlungsverbot	25	2.3.2	Strafprozessordnung (StPO)	54
1.2.5	§ 30 IfSG: Quarantäne	31	2.3.3	Unterbringungsrecht	54
1.2.6	§ 42 IfSG: Beruflicher Umgang mit Lebensmitteln	31	2.3.4	Gesetz zur Kooperation und Information im Kinderschutz (KKG)	54
1.2.7	§ 44 IfSG: Arbeiten mit Krankheitserregern	31	2.4	Regelungen ohne Gesetzeskraft	54
1.2.8	Zusammenstellung: Meldepflichten und Behandlungsverbote	32	2.4.1	Gebührenverzeichnis für Heilpraktiker (GebüH) (mit GOÄ)	54
1.3	Arzneimittelgesetz (AMG)	37	2.4.2	Berufsordnung für Heilpraktiker (BOH)	54
1.3.1	§ 2 AMG: Arzneimittelbegriff	37	3	Überblick über die Beschränkungen und Regulierungen	57
1.3.2	§§ 21, 38 und 39a AMG: Zulassungspflicht und Registrierung von Arzneimitteln	38	II	Notfallmedizin und Pharmakologie	61
1.3.3	§ 43 AMG: Apothekenpflicht	39	4	Notfallmedizin	63
1.3.4	§ 48 AMG: Verschreibungspflicht	40	4.1	Griffe	64
1.3.5	§ 13 AMG: Herstellung und Abgabe von Arzneimitteln	41	4.1.1	Rautek-Griff	64
1.3.6	Nahrungsergänzungsmittel	42	4.1.2	Esmarch-Handgriff	64
1.4	Betäubungsmittelgesetz (BtMG)	43	4.1.3	Heimlich-Handgriff	65
1.5	Hygieneverordnungen	43	4.2	Lagerungen	67
1.5.1	Die bayerische Hygieneverordnung	44	4.2.1	Stabile Seitenlagerung	67
1.5.2	Verordnung zur Hygiene und Infektionsprävention in medizinischen Einrichtungen (MedHygV) vom 1. Dezember 2010 (Auszug)	44	4.2.2	Flachlagerung	69
2	Gesetze, die die Ausübung der Heilkunde durch Heilpraktiker regeln oder beschränken	47	4.2.3	Fowler-Lagerung	69
2.1	Gesetze, die den Tätigkeitsbereich des Heilpraktikers beschränken	47	4.2.4	Kopftief Lagerung	69
2.1.1	Gesetz über die Ausübung der Zahnheilkunde	47	4.2.5	Oberkörperhochlagerung („Herzbett“)	69
2.1.2	Gesetz über den Beruf der Hebamme und des Entbindungspfleger (HebG)	48	4.2.6	Lagerung bei arteriellem Verschluss	69
2.1.3	Bestattungsgesetz (BestattungsVO)	48	4.2.7	Lagerung bei venösem Verschluss	69
2.1.4	Röntgenverordnung und Strahlenschutzverordnung	48	4.2.8	Jackson-Lagerung	69
			4.2.9	Steinschnittlage	70
			4.2.10	Lagerung der Schwangeren	70
			4.3	Kardiopulmonale Reanimation	71
			4.3.1	Wiederbelebungszeit	71
			4.3.2	Wichtigste Neuerungen der aktuellen ERC-Leitlinien	72

4.3.3	Vorgehensweise	73	5.3	Calciumantagonisten	122
4.3.4	Basismaßnahmen der Reanimation (BLS)	75	5.4	ACE-Hemmer	124
4.4	Hitze- und Stromschäden	80	5.5	Diuretika	127
4.4.1	Verbrennungen	80	5.6	Betablocker	128
4.4.2	Stromunfall	83	5.7	Herzglykoside	130
4.4.3	Hitzeschäden	83	5.8	Nitrate	132
4.5	Säuren und Laugen	84	5.9	Glukokortikoide	134
4.6	Vergiftungen (Suizid)	85	5.10	Laxanzien	136
4.7	Herzinfarkt	87	5.11	Analgetika/Antiphlogistika	140
4.8	Lungenödem	88	5.11.1	Acetylsalicylsäure	141
4.9	Schock	89	5.11.2	Ibuprofen	144
4.9.1	Differenzialdiagnose	89	5.11.3	Paracetamol	145
4.9.2	Hypovolämischer Schock	90	5.11.4	Morphin und verwandte Substanzen	146
4.9.3	Anaphylaktischer Schock	91	5.12	Antibiotika	148
4.9.4	Kardiogener Schock	91	5.12.1	Penicilline und Cephalosporine	150
4.9.5	Septischer Schock	92	5.12.2	Sulfonamide	152
4.10	Koma	93	5.12.3	Chloramphenicol	152
4.11	Krampfanfall	94	5.12.4	Tetrazykline	152
4.12	Pneumothorax	96	5.12.5	Chinolone	153
4.13	Verletzungen	98	5.12.6	Makrolid-Antibiotika	154
4.13.1	Blutungen	98	5.12.7	Selten eingesetzte Antibiotika	154
4.13.2	Amputationsverletzungen	99	5.13	Virustatika	155
4.13.3	Frakturen	100	5.13.1	Aciclovir	155
4.13.4	Schädel-Hirn-Traumen	101	5.13.2	Oseltamivir	156
4.13.5	Schultergelenkluxation	101	5.13.3	HIV-wirksame Substanzen	156
4.14	Elektrolytstörungen/Tetanie	102	5.14	Zytostatika	157
4.15	Todeszeichen	103	5.14.1	Wirkungsweise von Krebstherapeutika	159
4.15.1	Unsichere Todeszeichen	103	5.14.2	Nebenwirkungen	161
4.15.2	Sichere Todeszeichen	103	5.15	Antikoagulanzen-Therapie	162
4.16	Zwischenfälle nach Injektionen	104	5.15.1	Heparin und Hirudin	162
4.16.1	Paravasale Injektionen	104	5.15.2	Cumarinderivate	163
4.16.2	Intraarterielle Injektionen	104	5.16	Antidepressiva	164
4.16.3	Weitere Zwischenfälle	104	5.16.1	Trizyklische Antidepressiva	165
4.17	Tasche für Hausbesuche/Notfälle	105	5.16.2	MAO-Hemmer	166
			5.16.3	Johanniskraut	166
			5.16.4	Tryptophan	167
5	Pharmakologie	107	5.17	Therapie nach Kneipp	168
5.1	Grundbegriffe und Definitionen	108	5.17.1	Hydrotherapie	168
5.1.1	Wirkungen	108	5.17.2	Phytotherapie	169
5.1.2	Verstoffwechslung und Ausscheidung	108	5.17.3	Bewegungstherapie	169
5.1.3	Wirkung des Pharmakons	108	5.17.4	Ernährungstherapie	169
5.1.4	Placebo-Effekt	110	5.17.5	Ordnungstherapie	169
5.1.5	Resorption	110			
5.1.6	Chrono-Pharmakologie	110	6	Alternative Modelle und Therapieformen	171
5.1.7	Verteilungsräume	111	6.1	Bioresonanz	171
5.1.8	Fettlösliche Substanzen	111	6.1.1	Einführung	171
5.1.9	Hilfsstoffe und Laktose-Intoleranz	112	6.1.2	Die Theorie Burkhard Heims	171
5.1.10	Schicksal oral zugeführter Medikamente	112	6.1.3	Physikalische Experimente	173
5.1.11	Parenterale Applikation	114	6.1.4	Grundprinzip der Bioresonanz	173
5.1.12	Halbwertszeit	114	6.1.5	Diskussion	174
5.1.13	Abhängigkeit vom Lebensalter	115	6.1.6	Aufbau von Bioresonanzgeräten	174
5.1.14	Retardierte Medikamente	116	6.1.7	Beispiele einzelner Geräte	177
5.1.15	Nebenwirkungen	117	6.1.8	Wirksamkeitsnachweise (Studien)	178
5.2	Lokalanästhetika	117			

6.2	Morphogenetische Felder	179	6.5	Amalgamausleitung	186
6.3	Biophotonen	180	6.6	Grundlagen der Heilung	188
6.4	Energetische Testverfahren	181	6.6.1	Ursachen von Krankheiten	188
6.4.1	Testung mit dem Tensor	182	6.6.2	Alternative Therapien	190
6.4.2	Anwendungsbeispiele	182	6.6.3	Was kann geheilt werden?	190
6.4.3	Therapie	183	6.6.4	Heilung des Körpers	191
6.4.4	Hilfsgeräte	184	6.6.5	Die Kunst des Heilens	193
6.4.5	Empfohlene Testampullen	184			
6.4.6	Therapiehinweise	185		Register	195

2. der Verdacht auf und die Erkrankung an einer mikrobiell bedingten Lebensmittelvergiftung oder an einer akuten infektiösen Gastroenteritis, wenn
 - a. eine Person betroffen ist, die eine Tätigkeit im Sinnes des § 42 Abs. 1 ausübt
 - b. zwei oder mehr gleichartige Erkrankungen auftreten, bei denen ein epidemischer Zusammenhang wahrscheinlich ist oder vermutet wird
 3. der Verdacht einer über das übliche Ausmaß einer Impfreaktion hinausgehenden gesundheitlichen Schädigung
 4. die Verletzung eines Menschen durch ein tollwutkrankes, -verdächtiges oder ansteckungsverdächtiges Tier sowie die Berührung eines solchen Tieres oder Tierkörpers
 5. das Auftreten einer bedrohlichen übertragbaren Krankheit, die nicht bereits nach den Nummern 1 bis 4 meldepflichtig ist.
- (2)¹ Dem Gesundheitsamt ist über die Meldung nach Absatz 1 Nr. 1 hinaus zu melden, wenn Personen, die an einer behandlungsbedürftigen Lungentuberkulose leiden, eine Behandlung verweigern oder abbrechen.
- ² Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Absatz 1 Nummer 1, § 9 Absatz 1 und 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.

Kommentierung

Am wichtigsten ist die Meldepflicht der in § 6 Abs. 1 Nr. 1 genannten **20 spezifischen Krankheiten**. Diese Krankheiten sind bei **Verdacht**, bei nachgewiesener **Erkrankung** und im **Todesfall** zu melden:

Die Meldepflicht bei **Tuberkulose** weicht etwas ab: Es wird keine Meldung bei Verdacht verlangt – dies würde zu viele letztlich nicht zutreffende Meldungen mit sich bringen, da die klinischen Anfangssymptome sehr unspezifisch sind. Andererseits besteht die Meldepflicht auch für Fälle, in denen noch kein Labornachweis vorliegt, wenn der Fall behandlungsbedürftig erscheint. Denn der direkte Nachweis ist wegen des langsamen Wachstums der Tuberkulose-Bakterien langwierig.

Nach § 6 Abs. 1 Nr. 2 sind **Verdacht** und **Erkrankung** bei **mikrobiell bedingter Lebensmittelvergiftung**, also durch Bakterientoxine bewirkten Magen-Darm-Erkrankungen und bei **akuten infektiösen Gastroenteritiden** unter eingeschränkten Voraussetzungen zu melden:

- Entweder muss es sich bei den Betroffenen um Personen handeln, die nach § 42 IfSG im Lebensmittelgewerbe tätig sind
- oder es müssen mindestens 2 Personen vermutlich über eine gemeinsame Infektionsquelle erkrankt sein.

Die Meldepflicht für **Impfschäden** besteht nur bei **Verdacht**. Denn einen Impfschaden nachzuweisen, nimmt oft Jahre in Anspruch und ist wegen der hier ungewöhnlich strengen Anforderungen der Schulmedizin zur Kausalität nur selten durchzusetzen. Damit käme ein Verbot des Impfstoffs zum Gesundheitsschutz zu spät. Leider wird die praktische Umsetzung der Meldepflicht bei Impfschäden nicht ernst genommen. Keine Behörde, die mit Impfungen und Impfstoffen befasst ist, fühlt sich zuständig; so erklärt sich das „Underreporting“ (Versäumnis zu melden) von mindestens 80 %. Es ist auch zu bedenken, dass – anders als bei der Meldepflicht für Infektionskrankheiten – eine psychologische Hemmschwelle für den impfenden Arzt besteht: Er muss damit einräumen, möglicherweise durch die Impfung selbst den Schaden gesetzt zu haben, insbesondere wenn er die Impfung empfohlen hat.

Die **Tollwut** ist außer bei **Verdacht**, **Erkrankung** und **Tod** nach § 6 Abs. 1 Nr. 5 zu melden bei folgenden Situationen von **Ansteckungsverdacht**: „die Verletzung eines Menschen durch ein tollwutkrankes, -verdächtiges oder -ansteckungsverdächtiges Tier sowie die Berührung eines solchen Tieres oder Tierkörpers“.

Die letzte Meldepflicht in Absatz 1 bildet eine Art **Auffangtatbestand** für Gefahren, die noch nicht unter Nr. 1–4 erfasst sind:

- es muss sich entweder um eine **bedrohliche Krankheit** handeln (mit bekanntem nicht-meldepflichtigen oder unbekanntem Erreger) oder
- es müssen **mindestens 2 Personen** erkrankt sein in einer Weise, dass eine gemeinsame Infektionsquelle anzunehmen ist.

Diese Vorschrift wird in ihrer Bedeutung oft unterschätzt. Für den Heilpraktiker ist danach meldepflichtig eine vermutliche Infektionskrankheit (Krankheitserreger als Ursache), die bedrohlich erscheint (z. B. schwere Verlaufsform) oder bei der mehrere Erkrankungen mit epidemiologischem Zusammenhang vorliegen und vermutlich sehr ansteckend ist (s. § 2 Nr. 3a).

HINWEIS PRÜFUNG

Das Bundesgesundheitsministerium ist nach § 15 IfSG ermächtigt, weitere Meldepflichten einzuführen. Davon wurde Gebrauch gemacht: Derzeit gibt es nur eine Verordnung, die die Meldepflichten erweitert. Sie wird weiter unten unter „§ 24 iVm § 15“ näher besprochen. Außerdem wurden von einzelnen Bundesländern zusätzliche Meldepflichten eingeführt. Diese finden Sie in der nachfolgenden > Tab. 1.1. Zu Auswirkungen auf ein Behandlungsverbot siehe > Kap. 1.2.4. Bitte informieren Sie sich vor der Prüfung über aktuelle Änderungen über www.rki.de.

§ 7 IfSG: Meldepflichtige Nachweise von Krankheitserregern

§ 7 IfSG enthält eine **Meldepflicht** für bestimmte nachgewiesene **Krankheitserreger**, wenn ein direkter oder indirekter Nachweis einer akuten Infektion vorliegt. Diese Meldepflicht betrifft nur **Labor**s. Der Heilpraktiker darf die entsprechenden **Erkrankungen** aber **nicht behandeln** (§ 24 IfSG), wenn ein solcher Erreger bei seinem Patienten durch ein Labor nachgewiesen ist.

GESETZESTEXT

§ 7 Meldepflichtige Nachweise von Krankheitserregern

(1)¹ Namentlich ist bei folgenden Krankheitserregern, soweit nicht anders bestimmt, der direkte oder indirekte Nachweis zu melden, soweit die Nachweise auf eine akute Infektion hinweisen:

1. Adenoviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis im Konjunktivalabstrich
2. Bacillus anthracis
3. Bordetella pertussis, Bordetella parapertussis
4. Borrelia recurrentis
5. Brucella sp.
6. Campylobacter sp., darmpathogen
7. Chlamydia psittaci

8. Clostridium botulinum oder Toxinnachweis
9. Corynebacterium spp., Toxin bildend
10. Coxiella burnetii
11. humanpathogene Cryptosporidium sp.
12. Ebolavirus
13.
 - a. Escherichia coli, enterohämorrhagische Stämme (EHEC)
 - b. Escherichia coli, sonstige darmpathogene Stämme
14. Francisella tularensis
15. FSME-Virus
16. Gelbfiebervirus
17. Giardia lamblia
18. Haemophilus influenzae; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor oder Blut
19. Hantaviren
20. Hepatitis-A-Virus
21. Hepatitis-B-Virus; Meldepflicht für alle Nachweise
22. Hepatitis-C-Virus; Meldepflicht für alle Nachweise
23. Hepatitis-D-Virus; Meldepflicht für alle Nachweise
24. Hepatitis-E-Virus
25. Influenzaviren; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis
26. Lassavirus
27. Legionella sp.
28. humanpathogene Leptospira sp.
29. Listeria monocytogenes; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Blut, Liquor oder anderen normalerweise sterilen Substraten sowie aus Abstrichen von Neugeborenen
30. Marburgvirus
31. Masernvirus
32. Mumpsvirus
33. Mycobacterium leprae
34. Mycobacterium tuberculosis/africanum, Mycobacterium bovis; Meldepflicht für den direkten Erregernachweis sowie nachfolgend für das Ergebnis der Resistenzbestimmung; vorab auch für den Nachweis säurefester Stäbchen im Sputum
35. Neisseria meningitidis; Meldepflicht nur für den direkten Nachweis aus Liquor, Blut, hämorrhagischen Hautinfiltraten oder anderen normalerweise sterilen Substraten

36. Norovirus
 37. Poliovirus
 38. Rabiesvirus
 39. Rickettsia prowazekii
 40. Rotavirus
 41. Rubellavirus
 42. Salmonella Paratyphi; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
 43. Salmonella Typhi; Meldepflicht für alle direkten Nachweise
 44. Salmonella, sonstige
 45. Shigella sp.
 46. Trichinella spiralis
 47. Varizella-Zoster-Virus
 48. Vibrio cholerae O 1 und O 139
 49. Yersinia pestis
 50. Yersinia spp., darmpathogen
 51. andere Erreger hämorrhagischer Fieber
- (2) ¹ Namentlich sind in Bezug auf Infektionen und Kolonisationen Nachweise von in dieser Vorschrift nicht genannten Krankheitserregern zu melden, wenn unter Berücksichtigung der Art der Krankheitserreger und der Häufigkeit ihres Nachweises Hinweise auf eine schwerwiegende Gefahr für die Allgemeinheit bestehen. ² Die Meldung nach Satz 1 hat gemäß § 8 Absatz 1 Nummer 2, 3 oder Absatz 4, § 9 Absatz 2, 3 Satz 1 oder 3 zu erfolgen.
- (3) Nichtnamentlich ist bei folgenden Krankheitserregern der direkte oder indirekte Nachweis zu melden:
1. Treponema pallidum
 2. HIV
 3. Echinococcus sp.
 4. Plasmodium sp.
 5. Toxoplasma gondii; Meldepflicht nur bei konnatalen Infektionen

HINWEIS PRÜFUNG

Beachten Sie, dass durch Verordnung des Bundesgesundheitsministeriums nun auch folgende Erreger zu § 7 gehören:

- Chikungunya-Virus, Dengue-Virus, West-Nil-Virus, Zika-Virus und sonstigen Arboviren, soweit der Nachweis auf eine akute Infektion hinweist
- Staphylococcus aureus, Methicillin-resistente Stämme (MRSA) und viele weitere antibiotikaresistente Erreger (s.u. unter § 24 iVm § 15)

Tab. 1.1 Übersicht über zusätzliche Meldepflichten in den einzelnen Bundesländern

Bundesland	Krankheit/Erreger	Art der Meldepflicht	Meldepflicht für HP
Bayern	Lyme-Borreliose	nicht-namentlich	nein
Berlin	Borreliose	E + T namentlich	ja
	Borrelia burgdorferi	Labor, namentlich	nein
Brandenburg	Borreliose	namentlich, E + T	ja
	Herpes zoster	namentlich, E + T	ja
	Borrelia burgdorferi	namentlich, Labor, bei akuter Infektion	nein
	Streptococcus pneumoniae	namentlich, Labor, bei akuter Infektion	nein
Hessen	ab 2017 keine	Labor, namentlich	nein
Mecklenburg-Vorpommern	Bei allen namentlichen Meldungen nach § 6 IfSG ist zusätzlich der Impfstatus bez. der jeweiligen Krankheit anzugeben!	namentlich	ja
	Borreliose	E + T nicht-namentlich, nur Arzt	nein
	Tetanus	E + T nicht-namentlich, nur Arzt	nein
	Borrelia burgdorferi	Labor, nicht-namentlich	nein
	Clostridium tetani	Labor, nicht-namentlich	nein
	Entamoeba histolytica	Labor, namentlich	nein
	Streptococcus pneumoniae	Labor, namentlich	nein

Tab. 1.1 Übersicht über zusätzliche Meldepflichten in den einzelnen Bundesländern (Forts.)

Bundesland	Krankheit/Erreger	Art der Meldepflicht	Meldepflicht für HP	
Rheinland-Pfalz	Lyme-Borreliose	E + T, nicht-namentlich, nur Arzt	nein	
Saarland	Lyme-Borreliose	E + T, nicht-namentlich, nur Arzt	nein	
Sachsen	angeb. Zytomegalie	namentlich, E + T	ja	
	angeb. Listeriose	namentlich, E + T	ja	
	angeb. Lues	namentlich, E + T	ja	
	angeb. Toxoplasmose	namentlich, E + T	ja	
	angeb. Rötelnembryopathie	namentlich, E + T	ja	
	angeb. Varzellensyndrom	namentlich, E + T	ja	
	Borreliose	namentlich, E + T	ja	
	Brucellose	namentlich, E + T	ja	
	Echinokokkose	namentlich, E + T	ja	
	Enteritis infectiosa, genau spezifiziert nach Erregern	namentlich, E + T	ja	
	Fleckfieber	namentlich, E + T	ja	
	Gasbrand/Gasödem	namentlich, E + T	ja	
	Gelbfieber	namentlich, E + T	ja	
	Herpes zoster	namentlich, E + T	ja	
	Influenza	namentlich, E + T	ja	
	Legionellose	namentlich, E + T	ja	
	Lepra	namentlich, E + T	ja	
	Leptospirose	namentlich, E + T	ja	
	Listeriose	namentlich, E + T	ja	
	Malaria	namentlich, E + T	ja	
	Meningitis/Enzephalitis (alle bakteriellen und viralen Erreger)	namentlich, E + T	ja	
	Ornithose	namentlich, E + T	ja	
	Q-Fieber	namentlich, E + T	ja	
	Rückfallfieber	namentlich, E + T	ja	
	Scharlach	namentlich, E + T	ja	
	Shigellenruhr	namentlich, E + T	ja	
	Tetanus	namentlich, E + T	ja	
	Toxoplasmose	namentlich, E + T	ja	
	Trachom	namentlich, E + T	ja	
	Trichinose	namentlich, E + T	ja	
	Tularämie	namentlich, E + T	ja	
	jeder Ausscheider von			
	• Campylobacter sp.	namentlich	ja	
	• Cryptosporidium parvum	namentlich	ja	
	• Entamoeba histolytica	namentlich	ja	
	• Escherichia coli (EPEC, ETEC, EIEC; EHEC, und weitere Stämme)	namentlich	ja	
	• Giardia lamblia	namentlich	ja	
	• Noro-Viren	namentlich	ja	
	• Rotaviren	namentlich	ja	
	• Salmonella sp.	namentlich	ja	
	• Shigella sp.	namentlich	ja	
• toxinbildende C.-diphtheriae-Stämme	namentlich	ja		
• Vibrio cholerae	namentlich	ja		
• Yersinia enterocolitica	namentlich	ja		

Tab. 1.1 Übersicht über zusätzliche Meldepflichten in den einzelnen Bundesländern (Forts.)

Bundesland	Krankheit/Erreger	Art der Meldepflicht	Meldepflicht für HP
Sachsen	Acinetobacter spp. mit bestimmten Resistenzen	namentlich, Labor	nein
	Astroviren	namentlich, Labor	nein
	Bordetella pertussis	namentlich, Labor	nein
	Borrelia burgdorferi sp.	namentlich, Labor	nein
	Clostridium tetani	namentlich, Labor	nein
	Cytomegalievirus	namentlich, Labor	nein
	Entamoeba histolytica	namentlich, Labor	nein
	Enterobacteriaceae mit bestimmten Resistenzen	namentlich, Labor	nein
	Enterovirus sp.	namentlich, Labor	nein
	Gruppe-B-Streptokokken bei Schwangeren und Neugeborenen	namentlich, Labor	nein
	Mycoplasma sp.	namentlich, Labor	nein
	Parainfluenzavirus	namentlich, Labor	nein
	Parvovirus B ₁₉	namentlich, Labor	nein
	RS-Virus	namentlich, Labor	nein
	Streptococcus pneumoniae	namentlich, Labor	nein
	Varicella-Zoster-Virus	nicht-namentlich, Labor	nein
	Chlamydia trachomatis	nicht-namentlich, Labor	nein
	Neisseria gonorrhoeae	namentlich, Labor	nein
	Adenovirus	namentlich, Labor	nein
	Hepatitis-B-Virus	namentlich, Labor	nein
	Hepatitis-C-Virus	namentlich, Labor	nein
Echinococcus sp.	namentlich, Labor	nein	
Plasmodium sp.	namentlich, Labor	nein	
Rubellavirus	namentlich, Labor	nein	
Sachsen-Anhalt	Toxoplasma gondii	namentlich, Labor	nein
	Der Tod an jeder in § 6 oder oben nicht genannten Infektionskrankheit, mit Ausnahmen von AIDS, ist zu melden.	namentlich	ja
	konnatale Varizellen	E + T	ja
	Borrelia burgdorferi	Labor, namentlich	nein
	Streptococcus pneumoniae	Labor, namentlich	nein
	Varzellenvirus, konnatal	Labor, namentlich	nein
Thüringen	Scharlach	namentlich E+T	ja
	chronische Hepatitis B	namentlich E+T	ja
	chronische Hepatitis C	namentlich E+T	ja
	übrige Formen der Meningitis/Enzephalitis	namentlich E+T	ja
	Borreliose	namentlich E+T	ja
	Keratoconjunctivitis epidemica	namentlich E+T	ja
	Gasbrand	nicht-namentlich	ja
	Tetanus	nicht-namentlich	ja
	Beta-hämolysierende Streptokokken der Gruppe A	namentlich, Labor	nein
	Entamoeba histolytica	namentlich, Labor	nein
	Hepatitis-B-Virus	namentlich, Labor	nein
	Hepatitis-C-Virus übrige Erreger der	namentlich, Labor	nein
	Meningitis/Enzephalitis	namentlich, Labor	nein

Tab. 1.1 Übersicht über zusätzliche Meldepflichten in den einzelnen Bundesländern (Forts.)

Bundesland	Krankheit/Erreger	Art der Meldepflicht	Meldepflicht für HP
Thüringen	Das gehäufte Auftreten gleichartiger Erkrankungen (ab fünf Erkrankungen innerhalb 48 h), bei denen eine gemeinsame Ursache vermutet wird, auch wenn der übertragbare Charakter der Erkrankung nicht offensichtlich ist		ja

Die Meldepflichten gelten nur in den betreffenden Bundesländern. Sie ziehen keine Behandlungsverbote nach sich.

Abgesehen von dem Einblick, den man durch diese Tabelle in die durch den Föderalismus verursachte Vielfalt bekommt, sind doch manche Regelungen eine Verbesserung gegenüber dem IfSG. So verlangt Mecklenburg-Vorpommern bei den namentlichen Meldungen des § 6 die Erhebung des jeweiligen Impfstatus. Das ist eine glänzende Idee, um bei einigen Krankheiten, gegen die Impfungen üblich sind, festzustellen, inwieweit die Impfungen tatsächlich Schutz gewähren. Bisher gibt es dafür nur Antikörpertiter-Messungen, die aber ein unsicherer Anhaltspunkt sind. Inzwischen bittet auch das Robert-Koch-Institut die Ärzte, bei den Krankheiten, gegen die üblicherweise geimpft wird, den Impfstatus zu erheben.

§ 8 IfSG: Zur Meldung verpflichtete Personen

§ 8 IfSG bestimmt den Personenkreis, der in den Fällen der §§ 6 und 7 IfSG meldepflichtig ist. Dabei ist der Umfang der Meldepflicht je nach Personengruppe unterschiedlich.

GESETZESTEXT

§ 8 Zur Meldung verpflichtete Personen

(1) Zur Meldung oder Mitteilung sind verpflichtet:

1. im Falle des § 6 der feststellende Arzt; in Einrichtungen nach § 23 Absatz 5 Satz 1 ist für die Einhaltung der Meldepflicht neben dem feststellenden Arzt auch der leitende Arzt, in Krankenhäusern mit mehreren selbständigen Abteilungen der leitende Abteilungsarzt, in Einrichtungen ohne leitenden Arzt der behandelnde Arzt verantwortlich
2. im Falle des § 7 die Leiter von Medizinaluntersuchungsämtern und sonstigen privaten oder öffentlichen Untersuchungsstellen einschließlich von Arztpraxen mit Infektionserregerdiagnostik und Krankenhauslaboratorien
8. im Falle des § 6 Abs. 1 der Heilpraktiker.

(3)¹ Die Meldepflicht besteht nicht, wenn dem Meldepflichtigen ein Nachweis vorliegt, dass die Meldung bereits erfolgte und andere als die bereits gemeldeten Angaben nicht erhoben wurden.² Eine Meldepflicht besteht ebenfalls nicht für Erkrankungen, bei denen der Verdacht bereits gemeldet wurde und andere als die bereits gemeldeten Angaben nicht erhoben wurden.

Kommentierung

Der Kreis der Meldepflichtigen ist groß. Das liegt darin begründet, dass das Gesetz besonders die Personen verpflichten will, die typischerweise als Erste mit dem Verdachtsfall in Kontakt kommen. Das ist in vielen Fällen nicht der Arzt, sondern z. B. das Personal von Pflegeeinrichtungen.

Entwickelt sich eine Meldepflicht von der Verdachtsstufe zur Stufe der nachgewiesenen Krankheit, braucht nicht erneut gemeldet zu werden. Jedoch besteht eine Informationspflicht, wenn sich ein **Verdacht nicht bestätigt** hat (§ 9 Abs. 3). Damit bleiben dem Gesundheitsamt unnötige Ermittlungen erspart. Es handelt sich hier um keine echte Meldepflicht und ein Verstoß wird nicht bestraft.

Die Meldepflicht kann mehrere Personen gleichzeitig treffen. Für Meldepflichtige, die nicht selbstständig die Heilkunde ausüben, entfällt die Meldepflicht, wenn unverzüglich ein Arzt hinzugezogen

worden ist. Anderes gilt für die Konkurrenz der Meldepflichten, wenn es sich um Ärzte oder Heilpraktiker handelt. Hier **entfällt die Meldepflicht** nur, wenn ein sicherer, d. h. **schriftlicher Nachweis**, vorliegt, dass die **Meldung bereits erfolgt** ist. Eine zweite Voraussetzung ist, dass **andere als die bereits gemeldeten Angaben nicht erhoben** wurden.

MERKE

Dem Heilpraktiker muss eine schriftliche Kopie der ärztlichen Meldung vorliegen, damit seine Meldepflicht entfällt.

§ 9 IfSG: Inhalt, Form, Frist und Adressat der namentlichen Meldung

§ 9 IfSG legt die Vorgaben für die Meldepflicht fest die aus den Meldeangaben, Meldeadressaten und Meldefristen bestehen. Es ist detailliert festgelegt, welche Angaben die Meldung enthalten muss.

GESETZESTEXT

§ 9 Namentlichen Meldung

(1) Die namentliche Meldung durch eine der in § 8 Absatz 1 Nummer 1 und 4 bis 8 genannten Personen muss, soweit vorliegend, folgende Angaben enthalten:

1. zur betroffenen Person:
 - a. Name und Vorname
 - b. Geschlecht
 - c. Geburtsdatum
 - d. Anschrift der Hauptwohnung oder des gewöhnlichen Aufenthaltsortes und, falls abweichend: Anschrift des derzeitigen Aufenthaltsortes
 - e. weitere Kontaktdaten
 - f. Tätigkeit in Einrichtungen und Unternehmen nach § 23 Absatz 5 oder nach § 36 Absatz 1 und 2 mit Namen, Anschrift und weiteren Kontaktdaten der Einrichtung oder des Unternehmens
 - g. Tätigkeit nach § 42 Absatz 1 bei akuter Gastroenteritis, bei akuter Virushepatitis, bei Typhus abdominalis oder Paratyphus und bei Cholera mit Namen, Anschrift und weiteren Kontaktdaten der Einrichtung oder des Unternehmens
 - h. Betreuung oder Unterbringung in Einrichtungen nach § 23 Absatz 5 Satz 1 oder § 36 Absatz 1 Nummer 1 bis 6 mit Namen, Anschrift und weiteren Kontaktdaten der Einrichtung
 - i. Diagnose oder Verdachtsdiagnose

- j. Tag der Erkrankung, Tag der Diagnose, gegebenenfalls Tag des Todes und wahrscheinlicher Zeitpunkt oder Zeitraum der Infektion
 - k. wahrscheinliche Infektionsquelle, einschließlich der zugrunde liegenden Tatsachen
 - l. in Deutschland: Landkreis oder kreisfreie Stadt, in dem oder in der die Infektion wahrscheinlich erworben worden ist, ansonsten Staat, in dem die Infektion wahrscheinlich erworben worden ist
 - m. bei Tuberkulose, Hepatitis B und Hepatitis C: Geburtsstaat, Staatsangehörigkeit und gegebenenfalls Jahr der Einreise nach Deutschland,
 - n. Überweisung, Aufnahme und Entlassung aus einer Einrichtung nach § 23 Absatz 5 Satz 1, gegebenenfalls intensivmedizinische Behandlung und deren Dauer
 - o. Spender für eine Blut-, Organ-, Gewebe- oder Zellspende in den letzten sechs Monaten
 - p. bei impfpräventablen Krankheiten Angaben zum diesbezüglichen Impfstatus
2. Name, Anschrift und weitere Kontaktdaten der Untersuchungsstelle, die mit der Erregerdiagnostik beauftragt ist,
3. Name, Anschrift und weitere Kontaktdaten des Meldenden und
4. bei einer Meldung nach § 6 Absatz 1 Satz 1 Nummer 3 die Angaben zur Schutzimpfung nach § 22 Absatz 2
- (3) ¹ Die namentliche Meldung muss unverzüglich erfolgen und dem zuständigen Gesundheitsamt nach Absatz 4 spätestens 24 Stunden, nachdem der Meldende Kenntnis erlangt hat, vorliegen. ² Eine Meldung darf wegen einzelner fehlender Angaben nicht verzögert werden. ³ Die Nachmeldung oder Korrektur von Angaben hat unverzüglich nach deren Vorliegen an das Gesundheitsamt zu erfolgen, das die ursprüngliche Meldung erhalten hat. ⁴ Das Gesundheitsamt ist befugt, von dem Meldenden Auskunft über Angaben zu verlangen, die die Meldung zu enthalten hat. ⁵ Der Meldende hat dem Gesundheitsamt unverzüglich anzugeben, wenn sich eine Verdachtsmeldung nicht bestätigt hat.
- (4) ¹ Meldungen nach Absatz 1 haben an das Gesundheitsamt zu erfolgen, in dessen Bezirk sich die betroffene Person derzeit aufhält oder zuletzt aufhielt. ² Sofern die betroffene Person in einer Einrichtung gemäß Absatz 1 Nummer 1 Buchstabe h betreut oder untergebracht ist, haben Meldungen nach Absatz 1 an das Gesundheitsamt zu erfolgen, in dessen Bezirk sich die Einrichtung befindet. ³ Meldungen nach Absatz 2 haben an das Gesundheitsamt zu erfolgen, in dessen Bezirk die Einsender ihren Sitz haben.

Kommentierung

Die erforderlichen Angaben finden sich in den **Meldeformularen**, die man beim Gesundheitsamt anfordern oder von der Internetseite des Robert-Koch-Instituts (www.rki.de) herunterladen kann (> Abb. 1.1). Es ist also nicht nötig, sich die Angaben zu merken. Meldungen über weitere Tatsachen sind nicht erlaubt, da dafür keine Aufhebung der Schweigepflicht vorliegt.

ACHTUNG

Der Meldepflichtige darf grundsätzlich nicht mehr Informationen preisgeben als die in § 9 IfSG vorgeschriebenen. Er würde sonst gegen den Datenschutz verstoßen, denn für den Behandler gilt weiterhin Schweigepflicht.

Das Gesetz geht offensichtlich von Schriftform aus („der einsendende Arzt“, bereitgestellte Formulare durch das RKI), ohne jedoch Schriftform konkret vorzuschreiben. Es empfiehlt sich, auch um die Erfüllung der eigenen Meldepflicht nachweisen zu können, immer die Meldung in **Schriftform** (Fax, E-Mail). Darüber hinaus sollte sofort telefonischer Kontakt aufgenommen werden, damit Fragen gleich geklärt werden können, z. B. der Praxisdesinfektion oder an welchen Arzt bzw. Krankenhaus der Patient am besten abzugeben ist.

Die namentliche Meldung muss **unverzüglich, spätestens innerhalb von 24 Stunden** nach erlangter Kenntnis erfolgen. Unverzüglich heißt, dass nur dringliche andere Pflichten Vorrang haben. Es wäre falsch, sich 24 Stunden Zeit zu lassen! Ergeben sich weitere relevante Informationen, soll eine **Nachmeldung** oder **Korrektur**, ebenfalls **unverzüglich**, erfolgen.

Adressat der Meldung ist **das für den Aufenthalt des Betroffenen zuständige Gesundheitsamt**. Denn dieses kann am schnellsten reagieren, den Patienten aufsuchen, ihn in Quarantäne bringen, ortsnahe Spezialisten hinzuziehen usw. Das Gesundheitsamt des Aufenthaltsorts meldet gegebenenfalls an andere betroffene Gesundheitsämter, z. B. des Wohnorts, weiter.

1.2.4 § 24 IfSG: Behandlungsverbot

Mit § 24 beginnt der Abschnitt „Bekämpfung übertragbarer Krankheiten“ des IfSG. Dazu gehören z. B. Ermittlungen und Untersuchungen des Gesundheitsamts, berufliche Tätigkeitsverbote und Quarantäne. In keinem Fall erlaubt das Gesetz eine zwangsweise Behandlung. Ein Kranker, der eine Gefahr für die Allgemeinheit ist, muss sich zwar eine Freiheitsentziehung in Form der Quarantäne gefallen lassen, kann jedoch nicht gezwungen werden, z. B. Antibiotika einzunehmen. Zwangsbehandlungen waren bis zum Jahr 2000 im Geschlechtskrankheitengesetz vorgesehen. **§ 24 IfSG enthält dabei die für den Heilpraktiker wichtigste Vorschrift: das Behandlungsverbot.**

GESETZESTEXT

§ 24 Behandlung übertragbarer Krankheiten

Die Behandlung von Personen, die an einer der in § 6 Abs. 1 Satz 1 Nr. 1, 2 und 5 oder § 34 Abs. 1 genannten übertragbaren Krankheiten erkrankt oder dessen verdächtig sind oder die mit einem Krankheitserreger nach § 7 infiziert sind, ist insoweit im Rahmen der berufsmäßigen Ausübung der Heilkunde nur Ärzten gestattet. Satz 1 gilt entsprechend bei sexuell übertragbaren Krankheiten und für Krankheiten oder Krankheitserreger, die durch eine Rechtsverordnung auf Grund des § 15 Abs. 1 in die Meldepflicht einbezogen sind. Als Behandlung im Sinne der Sätze 1 und 2 gilt auch der direkte und indirekte Nachweis eines Krankheitserregers für die Feststellung einer Infektion oder übertragbaren Krankheit; § 46 gilt entsprechend.

PatientIn(Name, Vorname, Adresse): _____ Geschlecht: weibl. männl.

geb. am: _____

Telefon¹⁾: _____

Meldeformular

- Vertraulich -

Meldepflichtige Krankheit gemäß §§ 6, 8, 9 IfSG

- Verdacht
- Klinische Diagnose
- Tod Todesdatum:

Nur bei impfpräventablen Krankheiten¹⁾:
Gegen diese Krankheit

Geimpft Nicht geimpft

Datum (letzte Impfung):

Anzahl Impfdosen:

Impfstoff:

- Botulismus
- Cholera
- Clostridium-difficile-Infektion, schwere Verlaufsform
 - Stationäre Aufnahme zur Behandlung einer ambulant erworbenen Infektion
 - Aufnahme/Verlegung auf eine Intensivstation
 - Chirurgischer Eingriff (z.B. Kolektomie) aufgrund eines Megakolons, einer Dampferation oder einer Therapie-refraktären Kolitis
 - Tod innerhalb von 30 Tagen nach Diagnose und Wertung der Clostridium-difficile-Erkrankung als direkte Todesursache oder als zum Tode beitragende Erkrankung
- Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) / vCJK (außer familiär-hereditäre Formen)
- Diphtherie
- Hämorrhagisches Fieber, viral

Erreger, falls bekannt:
- Hepatitis, akute virale; Typ:
 - Fieber Lebertransaminasen, erhöhte
 - Ikterus Oberbauchbeschwerden
- HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom, enteropathisch)
 - Anämie, hämolytische
 - Nierenfunktionsstörung
 - Thrombozytopenie
- Keuchhusten (Pertussis)
 - Husten (mind. 2 Wochen Dauer)
 - Anfallsweise auftretender Husten
 - Inspiratorischer Stridor
 - Erbrechen nach den Hustenanfällen
 - NUR bei Kindern <1 Jahr: Husten und Apnoen

- Masern
 - Exanthem Katarrh (wässriger Schnupfen)
 - Fieber Konjunktivitis
 - Husten
- Meningokokken, invasive Erkrankung
 - Ekchymosen Meningeale Zeichen
 - Exanthem Petechien
 - Fieber Septisches Krankheitsbild
 - Herz-/Kreislaufversagen
 - Hirndruckzeichen
 - Lungenentzündung
- Milzbrand
- Mumps
 - Geschwollene Speicheldrüse(n)
 - Fieber
 - Hörverlust
 - Meningitis/Enzephalitis
 - Orchitis (Hodenentzündung)
 - Oophoritis (Eierstockentzündung)
 - Pankreatitis
- Paratyphus
- Pest
- Poliomyelitis

Als Verdacht gilt jede akute schlaffe Lähmung der Extremitäten, außer wenn traumatisch bedingt
- Röteln
 - Exanthem
 - Lymphadenopathie im Kopf-Hals-Nackenbereich
 - Arthritis/Arthralgien
 - Rötelnembryopathie
- Tollwut
- Tollwutexposition, mögliche (§ 6 Abs. 1 Nr. 4 IfSG)
- Typhus abdominalis

- Tuberkulose
 - Erkrankung/Tod an einer behandlungsbedürftigen Tuberkulose, auch bei fehlendem bakteriologischem Nachweis
 - Therapieabbruch/-verweigerung (§ 6 Abs. 2 IfSG)
- Windpocken (Varizellen)
- Zoonotische Influenza (bei aviärer Influenza bitte gesonderten Meldebogen nutzen)
- Gesundheitliche Schädigung nach Impfung (Zusätzliche Informationen werden über gesonderten Meldebogen erhoben, der beim Gesundheitsamt zu beziehen ist)
- Mikrobiell bedingte Lebensmittelvergiftung oder akute infektiöse Gastroenteritis
 - bei Personen, die eine Tätigkeit im Sinne des § 42 Abs. 1 IfSG im Lebensmittelbereich ausüben oder
 - bei 2 oder mehr Erkrankungen mit] wahrscheinlichem oder vermutetem epidemiologischen Zusammenhang

Erreger, falls bekannt:
- Gefahr für die Allgemeinheit
 - durch eine bedrohliche andere Krankheit
 - Häufung anderer Erkrankungen (2 oder mehr Fälle mit wahrscheinlichem oder vermutetem epidemiologischen Zusammenhang)

Art der Erkrankung / Erreger:

Epidemiologische Situation

- Patient/in ist im medizinischen Bereich tätig
- Patient/in ist im Lebensmittelbereich tätig, nur bei akuter Gastroenteritis, akuter viraler Hepatitis, Typhus, Paratyphus, Cholera (§ 42 Abs. 1 IfSG)
- Patient/in ist in Gemeinschaftseinrichtung tätig, z.B. Schule, Kinderkrippe, Heim, sonst. Massenunterkünfte (§§ 34 und 36 Abs. 1 IfSG)
- Patient/in wird betreut in Gemeinschaftseinrichtung für Kinder oder Jugendliche, z.B. Schule, Kinderkrippe (§ 33 IfSG)
- Patient/in ist in Krankenhaus / stationärer Pflegeeinrichtung: Name/Ort der Einrichtung:
- Sonstiger derzeitiger Aufenthaltsort, falls abweichend von Anschrift:
- Wahrscheinlicher Infektionsort, falls abweichend von Aufenthaltsort (Landkreis/Kreisfreie Stadt/Land, falls Ausland): von: bis:
- Teil einer Erkrankungshäufung (2 oder mehr Erkrankungen, bei denen ein epidemiologischer Zusammenhang vermutet wird) Ausbruchsort, vermutete Exposition, etc.:
- Es wurde ein Labor / eine Untersuchungsstelle mit der Erregerdiagnostik beauftragt²⁾: Probenentnahme am:

► unverzüglich zu melden an:

Adresse des zuständigen Gesundheitsamtes: 	Erkrankungsdatum ³⁾ : Diagnosedatum ³⁾ : Datum der Meldung:
---	--

1) Telefonnummer und Impfstatus der Patientin/des Patienten bei Einverständnis der Patientin/des Patienten bitte eintragen.
 2) Die Labornummer 32006 umfasst Erkrankungen oder den Verdacht auf Krankheiten, bei denen eine gesetzliche Meldepflicht besteht (§§ 6 und 7 IfSG).
 3) Wenn genaues Datum nicht bekannt ist, bitte den wahrscheinlichen Zeitraum angeben.

Version 01.05.2016

Abb. 1.1 Meldeformular [W1005]

Rudolf Schweitzer

Leitsymptome

Differenzialdiagnostisches
Vorgehen

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

Globusgefühl

Hämoptyse

Juckreiz

Übelkeit

Zyanose

Anamnese

Koma

Erbrechen

Fieber

Blut im Stuhl

Tachykardie

Ödeme

Meläna

Schwindel

Kopfschmerz

Ikterus

Thorax-Schmerzen

Bauchschmerz

Aszites

Puls

Diarrhoe

Gelenkbeschwerden

Husten

Heiserkeit

Dyspnoe

Lungenödem

Synkope

Blutdruck

ELSEVIER

Akutes Abdomen

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Von der Anamnese zum Befund	1	2.7.2	Ursachen	30
1.1	Anamnestische Überlegungen	1	2.7.3	Wegweisende Begleitsymptome	31
1.1.1	Erwartungen des Patienten	1	2.7.4	Differenzierung kardiorespiratorischer Ursachen	31
1.1.2	Erste Hinweise	2	2.8	Zyanose	31
1.1.3	Familienanamnese	3	2.8.1	Definition	31
1.1.4	Anamnesemodell	3	2.8.2	Ursachen	32
1.2	Differenzierung der Beschwerden	4	2.8.3	Formen der Zyanose	32
1.2.1	Lokalisation	4	2.8.4	Diagnostik	34
1.2.2	Art	4	2.8.5	Wegweisende Begleitsymptome	34
1.2.3	Stärke	4	2.9	Lungenödem	34
1.2.4	Dauer	5	2.9.1	Definition	34
1.2.5	Umstände	5	2.9.2	Ursachen	34
1.3	Befunderhebung	5	2.9.3	Symptome	35
2	Leitsymptome	7	2.10	Bauchschmerzen	35
2.1	Arterielle Hypertonie	8	2.10.1	Definition und Abgrenzung	35
2.1.1	Definition	8	2.10.2	Vorgehen beim akuten Abdomen	36
2.1.2	Anamnese	9	2.10.3	Nervale Versorgung abdomineller Organe	36
2.1.3	Ursachen	10	2.10.4	Ursachen von viszeralen Schmerzen	38
2.1.4	Fallbeispiele	10	2.10.5	Fortgeleitete Schmerzen	39
2.2	Tachykardie	15	2.10.6	Schmerzlokalisierung, Ursachen und Besonderheiten	40
2.2.1	Definition	15	2.11	Übelkeit	43
2.2.2	Ursachen	15	2.11.1	Definition	43
2.2.3	Tachyarrhythmie	16	2.11.2	Entstehung des Symptoms	43
2.3	Thoraxschmerz	17	2.11.3	Ursachen	43
2.3.1	Definition	17	2.11.4	Wegweisende Begleitsymptome	45
2.3.2	Abgrenzung harmloser von gefährlichen Störungen	17	2.12	Aszites	46
2.3.3	Anamnese	18	2.12.1	Definition	46
2.3.4	Untersuchung	18	2.12.2	Diagnostik	46
2.3.5	Ursachen	18	2.12.3	Ursachen	47
2.3.6	Wegweisende Begleitsymptome	24	2.12.4	Symptome	48
2.4	Dysphagie	24	2.12.5	Wegweisende Begleitsymptome	48
2.4.1	Definition	24	2.13	Diarrhö	48
2.4.2	Ursachen	25	2.13.1	Definition	48
2.4.3	Wegweisende Begleitsymptome	25	2.13.2	Akute Diarrhö	49
2.5	Heiserkeit und Globusgefühl	26	2.13.3	Chronische Diarrhö	50
2.5.1	Definition	26	2.13.4	Differenzialdiagnostik von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa	51
2.5.2	Ursachen der Heiserkeit	26	2.14	Blut im Stuhl	51
2.5.3	Ursachen des Globussyndroms	26	2.14.1	Definition	51
2.6	Husten und Hämoptyse	27	2.14.2	Ursachen	52
2.6.1	Definition	27	2.14.3	Blutungsquellen	52
2.6.2	Ursachen des Hustenreizes	27	2.14.4	Wegweisende Begleitsymptome	53
2.6.3	Hustenanamnese	28	2.15	Arthralgie	53
2.6.4	Ursachen der Hämoptyse	28	2.15.1	Definition	53
2.6.5	Wegweisende Begleitsymptome	29	2.15.2	Ursachen	53
2.6.6	Differenzialdiagnostik	29	2.15.3	Anamnese	54
2.7	Dyspnoe	29	2.15.4	Untersuchung	54
2.7.1	Definition	29	2.15.5	Differenzialdiagnostische Fallstricke	55

2.16	Kopfschmerzen	56	2.20.3	Ursachen	75
2.16.1	Definition	56	2.20.4	Wegweisende Begleitsymptome	75
2.16.2	Ursachen	57	2.20.5	Diagnostische Abgrenzung	76
2.16.3	Migräne	59	2.21	Juckreiz	76
2.16.4	Cluster-Kopfschmerz	59	2.21.1	Definition	76
2.16.5	Spannungskopfschmerz	60	2.21.2	Molekulare Ursachen	77
2.16.6	Arteriitis temporalis	60	2.21.3	Juckreizmediatoren	77
2.16.7	Trigeminusneuralgie	60	2.21.4	Folgen des Pruritus	77
2.16.8	Posttraumatische Kopfschmerzen	61	2.21.5	Ursachen des Pruritus	78
2.16.9	Hirntumoren	61	2.21.6	Lichen ruber	79
2.16.10	Kopfschmerzanamnese	61	2.21.7	Prurigo	79
2.17	Schwindel	62	2.21.8	Therapie	80
2.17.1	Definition	62	2.22	Gynäkomastie	80
2.17.2	Systematik	63	2.22.1	Definition	80
2.17.3	Schwäche	63	2.22.2	Ursachen	81
2.17.4	Physiologischer Schwindel	63	2.23	Ödeme	82
2.17.5	Pathologischer Schwindel (Vertigo)	64	2.23.1	Definition	82
2.17.6	Formen und Ursachen des pathologischen Schwindels	66	2.23.2	Grundlagen und wegweisende Begleitsymptome	82
2.18	Koma	66	2.23.3	Ursachen	84
2.18.1	Definition	66	2.23.4	Folgen	84
2.18.2	Einteilung	66	2.24	Fieber	85
2.18.3	Ursachen und Komaformen	68	2.24.1	Definition	85
2.18.4	Diagnostik	70	2.24.2	Physiologische Grundlagen	85
2.18.5	Differenzialdiagnostisch bedeutsame Befunde	70	2.24.3	Fiebersenkung	87
2.19	Synkope	71	2.24.4	Hyperthermie	87
2.19.1	Definition	71	2.24.5	Fieberverlauf	88
2.19.2	Ursachen	71	2.24.6	Ursachen für Fieber	88
2.19.3	Vasovagale Synkope	72	2.24.7	Wegweisende Begleitsymptome fiebrhafter Erkrankungen	90
2.19.4	Orthostatische Hypotonie	72	2.24.8	Anamnese	91
2.19.5	Symptome	72	2.24.9	Untersuchung	92
2.20	Ikterus	73	2.24.10	Leitsymptome fiebrhafter Erkrankungen	92
2.20.1	Definition	73			
2.20.2	Differenzialdiagnostische Überlegungen	73			

Register	95
-----------------	-----------

- **Begleitsymptome:** Übelkeit, Empfindlichkeit gegenüber Gerüchen, Geräuschen oder Licht, begleitende Angst, Tachykardie, Fieber, Schwitzen, Durchfälle, Müdigkeit, Gewichtsabnahme
- **Begleiterkrankungen:** chronische (bakterielle) Rhinitis oder Sinusitis, Insomnie, Hypermenorrhö oder Polymenorrhö bei Frauen, Hypertonie oder Hypotonie, Schwindel, bekannte Allergien (IgE-Serumspiegel?); Diabetes mellitus, Hypoglykämien, Anämie, Gedächtnis, Gehör, Tinnitus, Sehschwäche
- **Beginn** im Anschluss an eine Operation, einen Unfall mit Schädelprellung oder Schleudertrauma, nach einem Infekt, einem Wohnungswechsel, der Geburt eines Kindes, Partnerwechsel, Berufswechsel oder neuer Brille
- **Bedingungen** am Arbeitsplatz bzw. in der Familie: Lärm, Hitze, schlechte Luft, PC
- offensichtliche **Vorboten** bzw. **Auslöser:** Augensymptome, Übelkeit, Stress, Aufnahme bestimmter Nahrungsmittel, Wohnen an Hauptverkehrsstraße oder im Grünen
- **Ausstrahlung** wohin bzw. von wo, Nervenaustrittspunkte, Zähne, Amalgam, Rückenschmerzen
- **familiäre Kopfschmerzanamnese**

ACHTUNG

Wesentlich ist die Differenzierung eines „gutartigen“ Schmerzes von einem „böartigen“ durch z. B. Tumor oder Blutung. Bei erstmals auftretenden Kopfschmerzen sind demnach CT oder MRT, evtl. auch ergänzende Laboruntersuchungen zu veranlassen.

Alarmzeichen bei Kopfschmerzen sind:

- begleitende Wesensänderungen
- begleitende Übelkeit oder Erbrechen
- Bewusstseinsstrübung
- Meningismus
- Horner-Syndrom
- Hirnnerven- und andere fokale Ausfälle
- akute Hypertonie und/oder Bradykardie
- Sehstörungen, Mydriasis

2.17 Schwindel

2.17.1 Definition

Der Begriff des Schwindels wird vom Patienten für sehr verschiedenartige Zustände benutzt:

- Schwarzwerden vor den Augen
- Sehstörungen, z. B. Verschwommensehen
- Benommenheit, Unsicherheit, Schwäche
- Schwanken, Gangstörungen, Fallneigung
- Bewegungshalluzinationen
- Orientierungsschwierigkeiten, geistige Verwirrtheit
- Beim sog. Liftschwindel entsteht ein Gefühl des Hochgehobendens bzw. des in den Boden Versinkens.

MERKE

Es sollte im Einzelfall immer nachgefragt werden, was genau gemeint ist, wenn der Patient über Schwindel klagt.

Schwindel ist keine eigenständige Krankheit, sondern lediglich ein Symptom, das zu den verschiedenartigsten Erkrankungen gehören kann. Er erfordert deshalb zumeist umfangreiche differenzialdiagnostische Überlegungen und Untersuchungen, die allerdings im medizinischen Alltag nicht immer zu einer klaren diagnostischen Aussage führen.

Insgesamt **3 sensorische Systeme** informieren, sich gegenseitig ergänzend, über die räumliche **Position** von **Kopf** und **Restorganismus** (> Abb. 2.13): Dies ist das **visuelle System** mit Beginn am Augenhintergrund und Projektion über Strukturen des Zwischenhirns bis zur Sehrinde im Hinterhauptlappen. Das **Vestibularorgan** des Innenohrs informiert auch bei geschlossenen Augen über die Position des Kopfes und erfasst gleichzeitig Beschleunigungen. Schließlich wird die Peripherie über **Propriozeptoren** in Haut, Muskeln und Sehnen sowie Gelenkkapseln sensibel erfasst und zerebral abgebildet.

Schwindel (Vertigo) tritt immer dann auf, wenn in einem der 3 Systeme eine **physiologische Stimulation** oder eine **pathologische Dysfunktion** zustande kommt, die durch die beiden anderen Systeme **nicht bestätigt** bzw., falls pathologisch, **nicht kompensiert** werden kann. Schwindel entsteht also auch bei völlig Gesunden, wenn sich die Systeme in ihrer Verarbeitung von Reizen bzw. deren Ergebnis nicht einig sind. Insoweit kann man einen **pathologischen** von einem **physiologischen** Schwindel unterscheiden.

Die Hauptursache einer pathologischen Vertigo ist, nach üblicher Lehrmeinung, eine **Fehlfunktion im Vestibularorgan**. Formal abzugrenzen von der Verursachung im Vestibularapparat des Innenohrs (peripherer Schwindel) sind die Vestibulariskerne des Hirnstamms (zentraler Schwindel). Die Halluzination einer Eigen- oder Umgebungsbewegung wird zumeist als **Drehen**, seltener als **Schwanken** empfunden. Begleitet wird der Schwindel nicht so selten von **Übelkeit** und **Nystagmus**, eventuell sogar einer **Gangataxie**, die aus der Verschaltung der Vestibulariskerne mit dem Zerebellum verstanden werden kann.

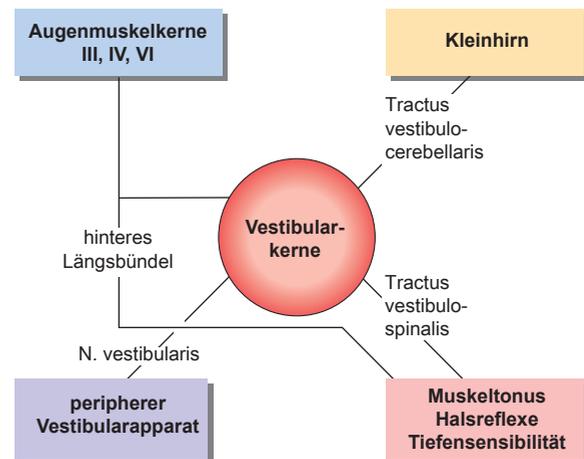


Abb. 2.13 Verschaltung von visuellem System, Vestibularorgan und Propriozeptoren [L157]

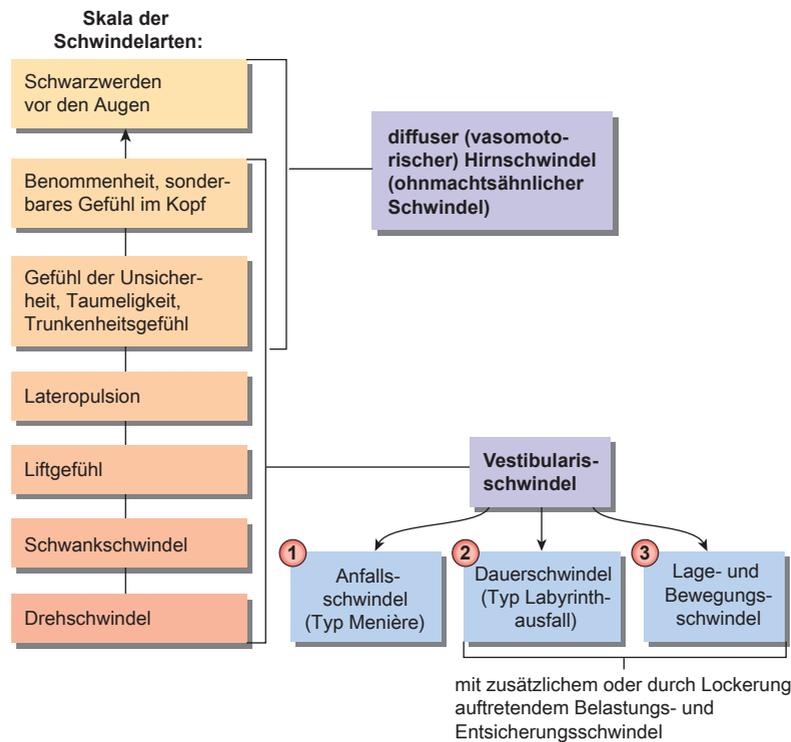


Abb. 2.14 Arten von Schwindel [L157]

2.17.2 Systematik

Es existieren unterschiedliche Einteilungsvarianten des Schwindels. Nach Ursachen und Symptomen kann man ihn in folgende Bereiche untergliedern:

- **Allgemeinschwindel**
- **kortikaler** Schwindel
- **vestibulärer** Schwindel (zentral oder peripher)
- **zerebellärer** Schwindel
- **okulärer** bzw. visueller Schwindel
- Kinetosen (z. B. Seekrankheit) als **physiologischer** Schwindel

Nach einer anderen Einteilung lässt sich der Schwindel in die beiden Bereiche der **Schwäche** (als Vorstufe einer Ohnmacht) und der **Vertigo**, den eigentlichen Schwindel, unterscheiden, wobei mit Vertigo die Halluzination einer Eigen- oder Umgebungsbewegung gemeint ist. Weitere, in der Medizin benutzte Termini sind **systematischer** Schwindel für den eigentlichen Schwindel (Vertigo) und **asystematischer** Schwindel für die Schwäche. Die wesentlichen Symptome und ihre Zuordnung ergeben sich aus > Abb. 2.14, wobei deutlich wird, dass sich Symptome und Ursachen teilweise überschneiden.

2.17.3 Schwäche

Die Ursache einer Ohnmacht bzw. kurzfristigen Bewusstlosigkeit (**Synkope** > Kap. 2.19) ist in der Regel eine **zerebrale Ischämie**, v. a. in ihrer Auswirkung auf die **Formatio reticularis** des Hirnstamms. Eine Ischämie, die noch nicht ausreicht, um eine Bewusstlosigkeit zu erzeugen, verursacht ein Gefühl der Schwäche, das man

auch mit dem Attribut des **Allgemeinschwindels** oder **asystematischen Schwindels** belegen könnte.

Die hierbei entstehenden, das Gefühl der Schwäche begleitenden Symptome bestehen in **Benommenheit**, **getrübtem Sehen** bzw. **Schwarzwerden vor den Augen**, **Schweregefühl** in den Beinen bis hin zum **Schwanken** bzw. **Taumeln** sowie – als Sympathikusreaktion – **Tachykardie** und **Schwitzen**. Die Schwäche geht dann entweder in eine Ohnmacht über oder sie verschwindet, z. B. durch Einnehmen einer liegenden Position.

Ursachen

Wesentliche Ursachen der zerebralen Ischämie sind:

- **kardiale Insuffizienz**
- **Gefäßstenosierungen**
- eine ausgeprägte **Hypotonie** mit **orthostatischer Dysregulation**
- kardiale Arrhythmie
- Angstzustände mit oder ohne Hyperventilation
- Anämie
- Formen der Epilepsie (Absenzen)
- Karotissinus-Syndrom (> Kap. 2.19)

2.17.4 Physiologischer Schwindel

Physiologischer Schwindel entsteht bei **Unstimmigkeiten** der **3 Systeme untereinander**, aber auch bei **ungewöhnlichen Kopf- bewegungen** oder **Positionen** zwischen Kopf und Hals. Letztere ent-

steht z. B. beim Streichen einer Zimmerdecke. Zu ungewöhnlichen Bewegungen kommt es bei Schiffsfahrten oder beim andauernden Drehen im Kreis.

Unstimmigkeiten zwischen den Systemen erklären Schwindel und **Übelkeit**, die beim Autofahren, bei der Seekrankheit oder bei Astronauten in der Schwerelosigkeit entstehen. Auch im Kino, z. B. bei Autoverfolgungsjagden, kann es aufgrund von Unstimmigkeiten mit dem visuellen Erleben zu Schwindel kommen. Die Sensibilität gegenüber derartigen Diskrepanzen unter den 3 Systemen ist nicht bei allen Menschen im gleichen Umfang ausgeprägt. Während es altgediente Seeleute gibt, die in den ersten Tagen einer jeden Schiffsreise immer aufs Neue heftigste Symptome zeigen, gibt es „Landratten“, denen dies noch nicht einmal bei der allerersten Fahrt widerfährt. Es scheint möglich, dass diese individuellen Empfindlichkeiten von zusätzlichen Reizen, z. B. aus einer Atlasblockade, getriggert bzw. verstärkt werden.

Unstimmigkeiten der 3 Systeme mit resultierendem Schwindel bzw. Übelkeit werden in aller Regel innerhalb weniger Tage dadurch ausgeglichen, dass zwei dieser Systeme die Führung übernehmen und die Abweichung dadurch kompensieren. Dies gilt auch für pathologische Störungen eines Systems.

2.17.5 Pathologischer Schwindel (Vertigo)

Störungen im **propriozeptiven System** führen nicht zu Schwindel, sondern zu **Parästhesien**, **Lähmungen** oder einer **Ataxie**. Bei einer peripheren Neuropathie oder muskulären Erkrankungen bedarf es zusätzlicher Faktoren, um das Gefühl eines Schwindels entstehen zu lassen. Bei **pathologischen Schwindelzuständen** ist demnach an das **visuelle System**, den **Vestibularapparat** im Innenohr sowie an die **Verschaltungen der Vestibulariskerne** des Hirnstamms zu denken. Eine direkte Schädigung des N. vestibularis, z. B. durch einen Tumor (Akustikusneurinom), entwickelt sich in aller Regel so langsam und unterschwellig, dass zwar Tinnitus und Hörverlust entstehen, aber wegen der rechtzeitig einsetzenden Kompensation kein deutlich bemerkbarer Schwindel.

Visuelles System

Pathologischer Schwindel aus dem visuellen System entsteht beispielsweise durch eine neue oder schlecht angepasste **Brille** oder durch eine **Augenmuskelparese** mit dem Auftreten von Doppelbildern. Derartige Schwindelzustände werden in der Regel sehr schnell, innerhalb von Stunden oder wenigen Tagen durch die beiden anderen Systeme kompensiert.

Vestibularapparat

Das vestibuläre System im knöchernen Labyrinth des Innenohrs besteht aus den 3 halbkreisförmigen, senkrecht aufeinander stehenden Bogengängen und dem otolithischen Apparat (Utriculus und Sacculus) (➤ Abb. 2.15, ➤ Abb. 2.16). Die **Bogengänge** registrie-

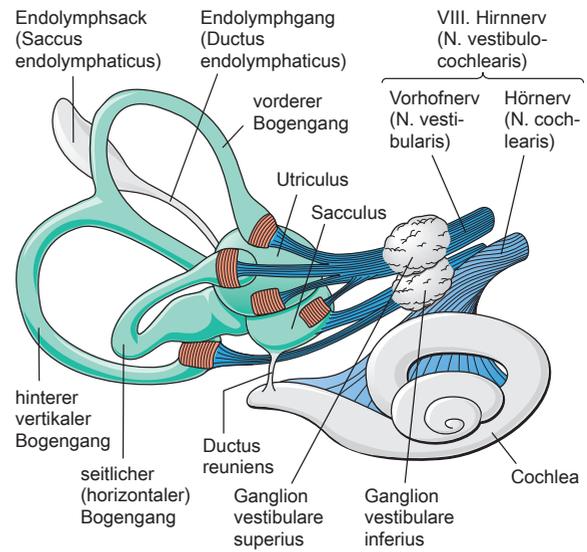


Abb. 2.15 Bogengänge (grün) mit Sinnesepithel (otolithischer Apparat; rot) im Innenohr sowie Afferenzen (N. vestibulocochlearis; blau) [L106]

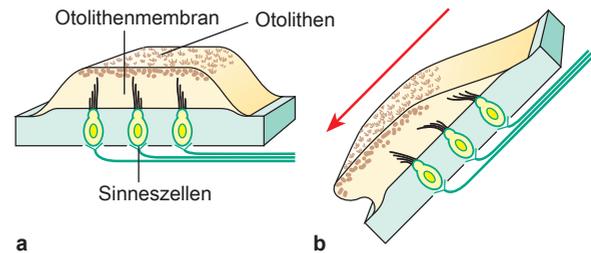


Abb. 2.16 Schema der Haarzellen mit Stereozilien und aufliegenden Otolithen (Statoconien) aus Calciumcarbonat. Die Schwerkraft verschiebt die Otolithenmembran gegen die Stereozilien. [L106]

ren Winkelbeschleunigungen, also **Drehbewegungen**. Die **Otolithen** nehmen **lineare, geradlinige Bewegungen** sowie **statische Anziehungskräfte** der Erde (Schwerkraft) auf, wodurch auch die Lage des Kopfes im Raum vermittelt wird.

Der VIII. Hirnnerv, **N. vestibulocochlearis**, leitet die Impulse aus dem Gleichgewichtsorgan zu den vestibulären Kernen im Hirnstamm, wo sie verarbeitet werden. Von dort aus gehen in der Folge Impulse an die **Kerne der Hirnnerven III** (N. oculomotorius), **IV** (N. trochlearis) und **VI** (N. abducens), die die Funktion der Augen steuern, ans **Großhirn**, **Kleinhirn** sowie ans **obere Halsmark**. Weitere Verschaltungen, v. a. aber die Projektionen der Vestibulariskerne auf die Nerven der äußeren Augenmuskulatur, bewirken bei einer vestibulären Fehlfunktion die Entstehung eines Nystagmus, also Oszillationsbewegungen der Augen. Die Projektion der Vestibulariskerne zum Halsmark hat Bedeutung für die Erkennung und Überwachung der Körperhaltung; diejenigen zur Großhirnrinde, die über den Thalamus laufen und hier moduliert werden, dienen hauptsächlich dem Bewusstwerden von Haltung und Bewegungen des Kopfes.

Für den medizinischen Alltag ganz besonders wichtig ist die Tatsache, dass es sich bei den vielfältigen Projektionen, u. a. aufs obere

Halsmark, um keine Einbahnstraßen handelt: Störungen im Bereich des **Atlas** (in aller Regel Blockaden) sind sehr wahrscheinlich die mit weitem Abstand führende Ursache für **rezidivierende Schwindelzustände**, häufig vergesellschaftet mit **Tinnitus** oder sogar **Hörsturz**, einem Gefühl der **Unsicherheit** oder **Übelkeit** bis hin zum Eindruck, „**neben sich zu stehen**“ bzw. „**nicht mehr klar denken zu können**“. Nach der chirotherapeutischen Deblockierung wird dann von den betroffenen Patienten nicht nur über die Beseitigung von Kopfschmerz, Schwindel oder Tinnitus, sondern auch voller Erstaunen darüber berichtet, wie klar man plötzlich denken könne bzw. von dem Gefühl, es sei ihnen „ein Vorhang oder Schleier entfernt worden“. Ursachen sind Verschaltungen der obersten Wirbelsäulengelenke mit zahlreichen Zentren, u. a. eben auch mit dem Innenohr, zusätzlich eine Beeinflussung der Durchblutung der A. vertebralis, woraus Ischämien sowohl im Bereich von Innenohr und Hirnstamm als auch in der okzipitalen Sehrinde oder im Kleinhirn entstehen können.

Ursachen

Angeschuldigte Ursachen einer einseitigen Funktionsstörung des Labyrinths sind **Infektionen** (evtl. Rezidive einer Herpes-simplex-Infektion, vergleichbar einem rezidivierenden Herpes labialis), **Trauma** und **Mangeldurchblutung** (Ischämie). Als unspezifische Umschreibung wird hierfür die Diagnose einer **akuten Labyrinthitis** benutzt. Da man hinsichtlich der angeführten Ursachen in den allermeisten Fällen dann doch nicht fündig wird, wurde die sehr allgemeine Diagnose einer **peripheren Vestibulopathie** eingeführt. Hieraus erhellt sich der Umstand, dass die klare medizinische Aussage hinsichtlich der häufigsten Ursache eines Schwindels so klar nicht sein kann, denn sie geht über eine verschwommene Vermutung, die sich v. a. gerade durch das Fehlen der angeschuldigten Zusammenhänge auszeichnet, überhaupt nicht hinaus.

Man kann also ohne weiteres und unwidersprochen behaupten, dass die Medizin von der wesentlichen Ursache eines Schwindels nur sehr nebulöse Vorstellungen hat. Ersatzweise, und dem Zeitgeist angemessen, neigt man heute dazu, v. a. den **Schwankschwindel** (Liftschwindel) der Psyche des Patienten, also **unverarbeiteten Ängsten** und **seelischen Problemen** zuzuordnen.

Andererseits gibt es durchaus auch Formen eines Schwindels, die man unter dem Begriff des **psychogenen Schwindels** einordnen kann. Möglich ist dies z. B. begleitend zu **Panikattacken** oder, meist als Schwankschwindel, bei konkreten **Angstzuständen** wie bei Höhenangst oder Angst vor Menschenansammlungen. Beim psychogenen Schwindel fehlt ein pathologischer Nystagmus, doch ist der Umkehrschluss nicht zulässig, denn der oft sehr ausgeprägte Schwindel einer Atlasblockade geht eben mehrheitlich auch ohne Nystagmus einher. Man sollte also die fassbaren Ursachen eines Schwankschwindels nicht in einen Topf mit (durch den Therapeuten der Einfachheit halber) vermuteten unverarbeiteten Ängsten stecken, denn diese findet man bei gründlicher Suche bei jedem Menschen. Im Ergebnis hat man dann praktischerweise bei jeglicher Störung auch gleich die „passende Diagnose“ zur Hand und übersieht dabei die eigentliche Ursache der Blockade.

Morbus Menière

Besser definiert als die „periphere Vestibulopathie“ ist der Morbus Menière, der aus einer wechselnden Kombination aus **Drehschwindelattacken**, **Übelkeit**, **Tinnitus** und fortschreitender, **einseitiger Schwerhörigkeit**, meist im Tieftonbereich, besteht. Die Schwindelattacken dauern beim Morbus Menière in der Regel zwischen 30 Minuten und einigen Stunden.

Vermutete Ursache ist eine **Druckerhöhung** der endolymphatischen Flüssigkeit durch Störung ihrer Rückresorption (**endolymphatischer Hydrops**), die zur Schädigung der vestibulären und cochleären Haarzellen führt. Begleitet werden die Attacken häufig von **Nystagmus** und erheblichen **Angstzuständen**.

Auch die Symptome der Menière-Krankheit stimmen auffallend genau mit den **Symptomen der Atlasblockade** überein. Dieser Zusammenhang gewinnt v. a. deswegen an Gewicht, weil die überwiegende Mehrzahl der Erkrankungen idiopathisch, also ohne nachweisbare Ursachen einer Druckerhöhung wie z. B. als Folge von Infektionen, Traumata, Autoimmunerkrankungen oder Tumoren entsteht. Die beste Abgrenzung erfolgt durch den Nystagmus, der sowohl beim Morbus Menière wie auch bei anderen organischen Störungen, zumindest nach Provokation, immer vorhanden ist, während er bei der Atlasstörung zumindest nicht regelhaft beobachtet wird. Das Problem, das sich dabei stellt, besteht darin, dass aus der Unkenntnis der häufigen Atlasblockaden und ihren möglichen Folgen heraus diese wichtige Differenzialdiagnose gar nicht erst erwogen wird, mithin auch keine Nystagmusprovokation versucht wird.

Dauerschwindel

Dem paroxysmalen Schwindel des Morbus Menière lässt sich der Dauerschwindel gegenüberstellen, der durch den **akuten Ausfall des Labyrinths** zustande kommt und dann über Tage bis zu etwa 2 Wochen bestehen bleibt. Typischerweise entsteht hierbei auch eine **Fallneigung** zur **Seite der Erkrankung**. Bei dem besonders häufigen **Drehschwindel** wird die Bewegung in **Richtung der gesunden Seite** wahrgenommen.

Dauerschwindel kann auch als zentraler Schwindel bei **Läsionen** im Bereich der **Vestibulariskerne** entstehen – z. B. bei Multipler Sklerose, nach Infarkten, Intoxikationen (einschließlich Alkohol) oder Tumoren. Meist steht hierbei allerdings ein ausgeprägter **Nystagmus** im Vordergrund, während der Schwindel kompensiert ist und höchstens vorübergehend in Erscheinung tritt.

Lageschwindel

Der Lageschwindel tritt nur bei für den jeweiligen Patienten **typischen Haltungen** oder Lagerungen des Kopfes auf, besonders häufig bei Rechts- oder Linksseitenlage im Bett. Im Gegensatz zum Lagerungsschwindel entsteht der Lageschwindel nicht sofort, sondern erst nach einer **Latenzzeit** zwischen etwa 5 und 30 Sekunden, um

dann allmählich wieder abzuklingen. Er wird stets von **Nystagmus** begleitet.

Ursache ist eine (angeschuldigte) **Läsion** oder Intoxikation im Bereich von **Hirnstamm** (Vestibulariskerne) oder **Kleinhirn**, weshalb man den Lageschwindel auch als **zentralen Schwindel** bezeichnet, doch wird in den allermeisten Fällen keine Ursache gefunden. Nach Wochen bis wenigen Monaten klingen die Symptome von alleine wieder ab.

Lagerungsschwindel

Als Ursache für den Lagerungsschwindel wird eine Störung im Bereich des peripheren (z. B. Otolithenfunktion) oder zentralen **Vestibularorgans** angenommen. Besonders häufig sollen sich Otolithen oder auch einzelne Bruchstücke aus ihrer angestammten Gallertschicht lösen (beispielsweise im Rahmen eines Traumas) und in den hinteren Bogengang gelangen, wo sie dem Gehirn dann Drehbeschleunigungen vorgaukeln. Durch gezielte, schnelle Drehbewegungen des Patienten-Oberkörpers (Lagerungsmanöver) kann der Erfahrene das Steinchen wieder aus dem betroffenen Bogengang herausschleudern. Häufig klingen die Beschwerden jedoch nach Wochen oder wenigen Monaten von selbst ab.

Der Lagerungsschwindel beginnt nahezu **ohne Latenzzeit** bei Bewegungen des Kopfes, sodass die Patienten dazu neigen, den **Kopf still zu halten**. Dies gilt letztendlich für jede Form eines vestibulären Schwindels. Sobald die Otolithen im Anschluss an die Bewegung wieder zur Ruhe kommen (nach längstens 30 Sekunden), ist die Schwindelattacke vorbei. Auch der Lagerungsschwindel wird regelmäßig von **Nystagmus**, teilweise auch von **Übelkeit** und **Erbrechen** begleitet.

MERKE

Es handelt sich offiziell um die häufigste Unterform eines pathologischen Schwindels.

2.17.6 Formen und Ursachen des pathologischen Schwindels

Allgemeiner = asystematischer Schwindel = Schwäche

Unsicherheit, Schwarzwerden vor den Augen, Benommenheit, Taumeln, Schweregefühl

- ischämisch (kardial, arteriosklerotisch, hypoton)
- psychisch (Angst, Hyperventilation)
- Hypoglykämie
- Anämie
- Karotissinus-Syndrom
- nach Schädel-Hirn-Trauma
- Atlasblockade

Systematischer Schwindel

Anfallsweiser oder andauernder oder lageabhängiger Dreh-, Schwank- oder Liftschwindel – häufig begleitet von Fallneigung, Gangataxie, Nystagmus, Übelkeit, Tinnitus, Hörverschlechterung

- Schlaganfall
- Akustikusneurinom und sonstige Hirntumoren
- Meningitis, Enzephalitis
- Trauma
- Ischämie
- Epilepsie
- toxische Substanzen (Drogen, Alkohol, Medikamente wie u. a. Antibiotika)
- neue oder schlecht angepasste Brille, Augenmuskelparese
- Multiple Sklerose
- Migräne (teilweise ohne deutliche Kopfschmerzen)
- Atlasblockade
- psychogener Schwindel (Höhenangst, Agoraphobie)

MERKE

Die **häufigste Ursache** des eigentlichen (systematischen) Schwindels ist die **vestibuläre Fehlfunktion** (einschließlich Atlasblockade).

2.18 Koma

2.18.1 Definition

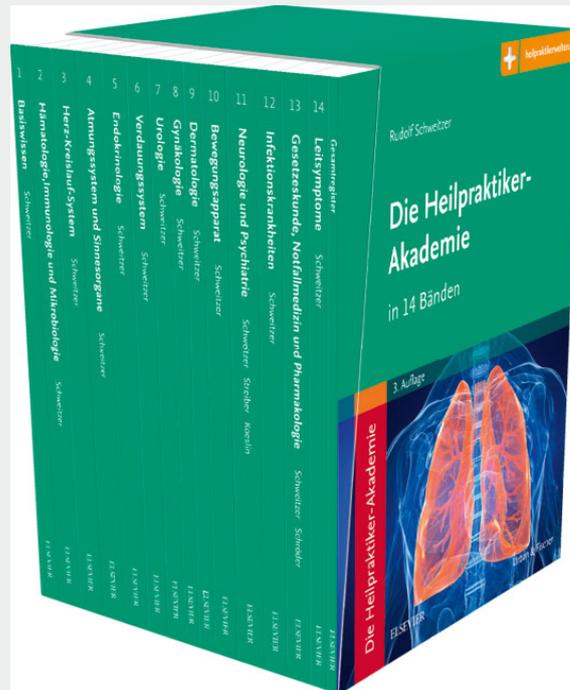
Von Koma spricht man bei einer Bewusstlosigkeit, die zeitlich über die kurz dauernde Synkope hinausgeht, also über zumindest mehrere Minuten andauert. Die zerebralen Neurone, die zu Wachheit, Aufmerksamkeit und koordinierten und geordneten Denkabläufen befähigen, befinden sich im **Hirnstamm** überwiegend in der **Formatio reticularis** des Mittelhirns und im **Thalamus**, einschließlich der Verbindung dieser Zentren mit den **Großhirnhemisphären** (> Abb. 2.17). Die Neurone erhalten über die verschiedensten sensiblen und sensorischen Organe aus der Peripherie **unspezifische Anregungen** und aktivieren daraufhin die Großhirnrinde. Dabei werden keine konkreten Informationen übertragen, sondern lediglich eine grundsätzliche Bereitschaft bzw. Aufmerksamkeit erzeugt. Das betreffende System der Formatio reticularis des Hirnstamms wird in seiner Gesamtheit als **ARAS** (= aufsteigendes retikuläres aktivierendes System) bezeichnet (> Abb. 2.18).

2.18.2 Einteilung

Es gibt **qualitative** Grade einer Störung des Bewusstseins, die mit unterschiedlichen diagnostischen Bezeichnungen belegt werden:

- Eine **Verwirrtheit** bezeichnet den Zustand einer Störung des Bewusstseinsinhalts, die sich durch die Unfähigkeit auszeichnet, eine zusammenhängende Gedankenfolge aufrecht zu erhalten. Gleichzeitig findet man in der Regel eine Störung der Orientierung, oft auch eine Inaktivität. Die Verwirrtheit kann auch als quantitativer Grad einer Bewusstseinsstörung definiert sein, in-

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



Die Heilpraktiker-Akademie bietet das komplette medizinische Ausbildungs- und Prüfungswissen in 14 handlichen, attraktiv gestalteten Bänden.

Alle Bände der 3. Auflage wurden auf Basis der neuesten Prüfungsfragen und -schwerpunkte aktualisiert.

Der Aufbau aller Bände folgt einem einheitlichen Schema:

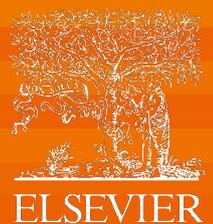
- **Begreifen statt mühsam auswendig lernen:** aus Anatomie und Funktionsweise des jeweiligen Organs wird Schritt für Schritt die Pathologie hergeleitet – ideal, um Krankheitsbilder für immer zu begreifen
- **Vertiefen und verstehen:** Zahlreiche Farbabbildungen, farbige Info-Kästen und Lernzusammenfassungen garantieren den Lernerfolg
- **Bestehen und behalten:** Das gesamte medizinische Wissen ist so aufbereitet, dass man es in der Prüfung und späteren Praxis jederzeit schnell abrufen kann, weil die Zusammenhänge verstanden wurden.

Die Heilpraktiker-Akademie
3. Aufl. 2018. 14 Bände + Gesamtregifter im Schuber
ISBN: 978-3-437-58152-6

Ca. € [D] 262,-

Alle Bände sind auch einzeln erhältlich

Empowering Knowledge





Schönerer, Rudolf / Schönerer, Michael
[Das Pflanzenheilkrautlexikon in 12 Bänden](#)
Mit Zugang zur Mediathek

2840 Seiten, geb.
erschienen 2018



bestellen

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