

Heilpraktiker-Ausbildungswissen

auf den Punkt gebracht

Bearbeitet von
Dagmar Dölcker

1. Auflage 2017. Buch inkl. Online-Nutzung. XVIII, 910 S. Mit Zugang zur Medizinwelt. Hardcover

ISBN 978 3 437 58785 6

Format (B x L): 21,3 x 30,3 cm

[Weitere Fachgebiete > Medizin > Komplementäre Medizin, Asiatische Medizin \(TCM\), Heilpraktiker](#)

schnell und portofrei erhältlich bei



Die Online-Fachbuchhandlung beck-shop.de ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.



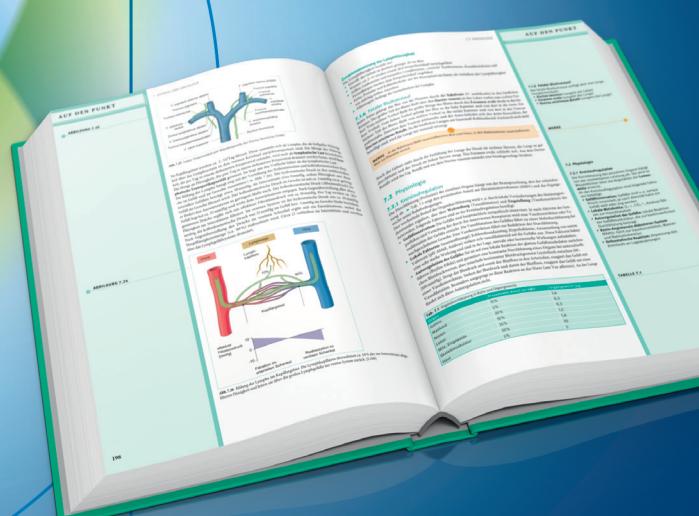
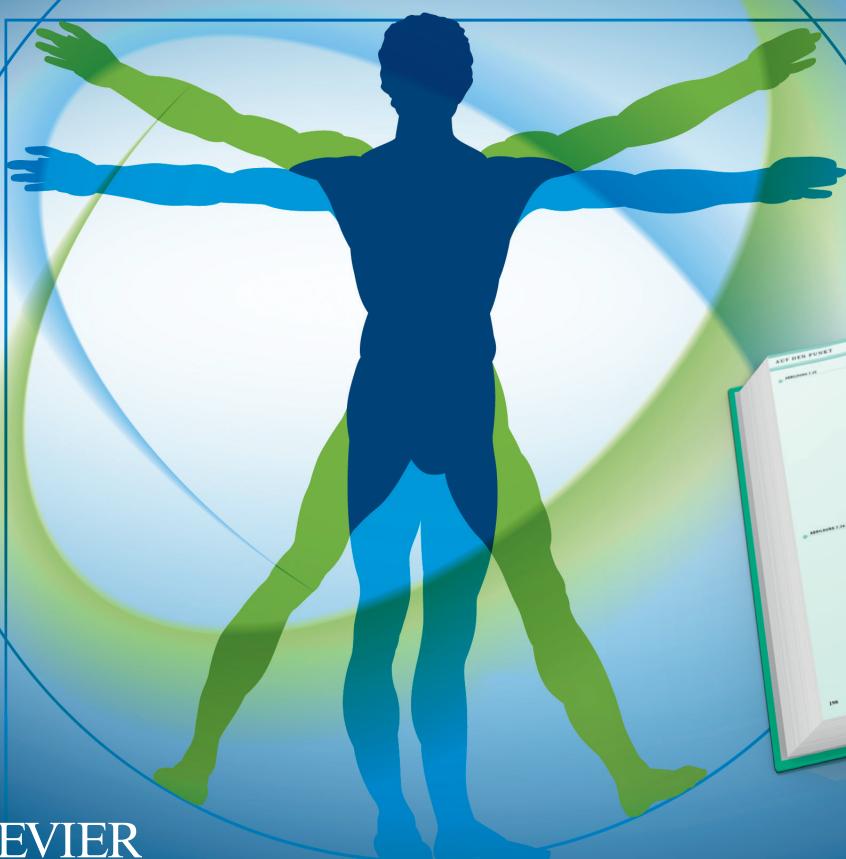
Dagmar Dölcker

Heilpraktiker-Ausbildungswissen auf den Punkt gebracht

Leseprobe



VIDEO WEB MOBIL



Inhaltsverzeichnis

| | | | | | |
|----------|---|----|------------|---|-----|
| 1 | Zum Beruf des Heilpraktikers | 1 | 4.3 | Entzündung | 77 |
| 2 | Chemie, Biochemie, Biologie und Terminologie | 3 | 4.3.1 | Allgemeines | 77 |
| 2.1 | Allgemeines | 4 | 4.3.2 | Akute und chronische Entzündung | 78 |
| 2.2 | Anorganische Chemie | 4 | 4.3.3 | Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen | 80 |
| 2.2.1 | Atome | 4 | 4.3.4 | Komplikationen | 81 |
| 2.2.2 | Chemische Bindungen | 6 | 4.3.5 | Entzündungsformen | 82 |
| 2.2.3 | Chemische Reaktionen | 9 | 4.3.6 | Regeneration und Reparation des Gewebes | 85 |
| 2.2.4 | Wasser | 10 | 4.4 | Ödeme und Ergüsse | 85 |
| 2.2.5 | Säuren und Basen | 10 | 4.4.1 | Ödeme | 85 |
| 2.2.6 | Puffersysteme | 11 | 4.4.2 | Ergüsse | 86 |
| 2.3 | Organische Chemie | 11 | 4.5 | Arteriosklerose | 87 |
| 2.3.1 | Kohlenhydrate | 12 | 4.6 | Tumorpathologie | 88 |
| 2.3.2 | Proteine | 12 | 4.6.1 | Tumorarten | 88 |
| 2.3.3 | Fette | 13 | 4.6.2 | Ursachen der Tumorentstehung | 90 |
| 2.3.4 | Nukleinsäuren | 16 | 4.6.3 | Tumorhäufigkeiten | 90 |
| 2.3.5 | Bestandteile organischer Materie | 18 | 4.6.4 | Einteilung der Tumoren | 90 |
| 2.4 | Biochemie | 19 | 4.6.5 | Ausbreitung maligner Tumoren | 92 |
| 2.4.1 | Allgemeines | 19 | 4.6.6 | Lokale und systemische Folgen des Tumorwachstums | 92 |
| 2.4.2 | Energiegewinnung | 19 | 4.6.7 | Tumortherapie | 94 |
| 2.5 | Biologie | 21 | 4.6.8 | Tumor-Klassifikation | 95 |
| 2.5.1 | Kennzeichen des Lebens | 21 | 4.7 | Der Tod | 95 |
| 2.5.2 | Regulationsvorgänge | 22 | 4.7.1 | Unsichere Todeszeichen | 95 |
| 2.6 | Terminologie und Orientierung am menschlichen Körper | 23 | 4.7.2 | Sichere Todeszeichen | 96 |
| 2.6.1 | Achsen und Ebenen | 23 | 4.7.3 | Apallisches Syndrom, Hirntod, Scheintod | 96 |
| 2.6.2 | Lage- und Richtungsbezeichnungen | 24 | 5 | Bewegungsapparat | 97 |
| 2.6.3 | Allgemeine Nomenklatur | 25 | 5.1 | Anatomie | 98 |
| 2.7 | SI-Basiseinheiten | 36 | 5.1.1 | Allgemeines | 98 |
| 3 | Zelle und Gewebe | 39 | 5.1.2 | Makroskopischer Aufbau eines Röhrenknochens | 99 |
| 3.1 | Zelle | 40 | 5.1.3 | Mikroskopischer Aufbau eines Knochens | 100 |
| 3.1.1 | Allgemeines | 40 | 5.1.4 | Knochenbildung | 100 |
| 3.1.2 | Aufbau einer Zelle | 40 | 5.1.5 | Regulation der Knochenbildung und des Knochenumbaus | 100 |
| 3.1.3 | Zellmembran | 40 | 5.1.6 | Gelenke | 101 |
| 3.1.4 | Zytoplasma | 42 | 5.1.7 | Knochen des menschlichen Körpers | 104 |
| 3.1.5 | Zellorganellen | 42 | 5.1.8 | Wichtige Muskeln des menschlichen Körpers | 117 |
| 3.1.6 | Zellteilung | 47 | 5.2 | Untersuchung | 126 |
| 3.1.7 | Reparaturmechanismen der Zelle | 50 | 5.2.1 | Untersuchung der Wirbelsäule | 126 |
| 3.1.8 | Grundlagen der Genetik | 50 | 5.2.2 | Untersuchung des Knies | 127 |
| 3.1.9 | Zelldifferenzierung | 51 | 5.3 | Orthopädische Erkrankungen des Bewegungsapparats | 129 |
| 3.1.10 | Zellkontakte | 51 | 5.3.1 | Allgemeines | 129 |
| 3.1.11 | Stofftransport | 52 | 5.3.2 | Arthrose | 129 |
| 3.2 | Gewebe | 55 | 5.3.3 | Lumbago | 131 |
| 3.2.1 | Allgemeines | 55 | 5.3.4 | Ischialgie | 132 |
| 3.2.2 | Entwicklung der Gewebearten | 55 | 5.3.5 | Morbus Scheuermann | 132 |
| 3.2.3 | Epithelgewebe | 56 | 5.3.6 | Skoliose | 133 |
| 3.2.4 | Binde- und Stützgewebe | 58 | 5.3.7 | Osteochondrosis dissecans | 134 |
| 3.2.5 | Muskelgewebe | 61 | 5.3.8 | Hüftgelenksdysplasie | 135 |
| 3.2.6 | Nervengewebe | 65 | 5.3.9 | Dupuytren-Kontraktur | 135 |
| 4 | Allgemeine Pathologie | 71 | 5.3.10 | Spondylolisthesis | 135 |
| 4.1 | Allgemeines | 72 | 5.3.11 | Morbus Perthes | 136 |
| 4.2 | Entstehung und Verlauf von Krankheiten | 72 | 5.3.12 | Osteosarkom | 137 |
| 4.2.1 | Definitionen | 72 | 5.3.13 | Knochenmetastasen | 137 |
| 4.2.2 | Kausale Pathogenese | 72 | | | |
| 4.2.3 | Formale Pathogenese (Krankheitsverlauf) | 75 | | | |
| 4.2.4 | Statistische Krankheitsbegriffe | 77 | | | |

| | | | | | |
|------------|--|-----|--------------|---|-----|
| 5.4 | Rheumatische Erkrankungen | 138 | 7.4.3 | Akuter Extremitätenverschluss | 204 |
| 5.4.1 | Arthritis | 138 | 7.4.4 | Aneurysma | 205 |
| 5.4.2 | Morbus Bechterew | 138 | 7.5 | Erkrankungen der Venen | 206 |
| 5.4.3 | Reaktive Arthritis und Morbus Reiter | 139 | 7.5.1 | Varikosis | 206 |
| 5.4.4 | Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis) | 140 | 7.5.2 | Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI) | 207 |
| 5.4.5 | Polymyalgia rheumatica | 142 | 7.5.3 | Thrombophlebitis | 208 |
| 5.4.6 | Fibromyalgie | 143 | 7.6 | Erkrankungen der Lymphgefäß | 211 |
| | | | 7.6.1 | Lymphangitis | 211 |
| 6 | Herz | 145 | 7.6.2 | Lymphödem | 211 |
| 6.1 | Anatomie | 146 | 7.7 | Kreislaufstörungen | 212 |
| 6.1.1 | Allgemeines | 146 | 7.7.1 | Arterielle Hypertonie | 212 |
| 6.1.2 | Mediastinum (Mittelfellraum) | 146 | 7.7.2 | Hypotonie | 214 |
| 6.1.3 | Lage und Aufbau des Herzens | 147 | 7.7.3 | Schock | 215 |
| 6.1.4 | Lungen- und Körperkreislauf | 150 | 8 | Atemwege | 219 |
| 6.1.5 | Herzkranzgefäß | 150 | 8.1 | Anatomie | 220 |
| 6.1.6 | Aufbau der Herzwand | 151 | 8.1.1 | Allgemeines zum Atemapparat | 220 |
| 6.1.7 | Erregungsleitungssystem | 152 | 8.1.2 | Nase und Nasennebenhöhlen | 220 |
| 6.1.8 | Innervation des Herzens | 153 | 8.1.3 | Rachen | 222 |
| 6.2 | Physiologie | 153 | 8.1.4 | Kehlkopf | 223 |
| 6.2.1 | Kammerzyklus | 153 | 8.1.5 | Luftröhre | 224 |
| 6.2.2 | Druckverhältnisse | 154 | 8.1.6 | Bronchien und Bronchiolen | 224 |
| 6.2.3 | Herzleistung | 154 | 8.1.7 | Lungenbläschen | 225 |
| 6.2.4 | Elektrokardiogramm (EKG) | 155 | 8.1.8 | Lungen | 226 |
| 6.3 | Untersuchung | 156 | 8.1.9 | Pleura | 227 |
| 6.3.1 | Inspektion | 156 | 8.2 | Physiologie | 228 |
| 6.3.2 | Palpation | 156 | 8.2.1 | Atemregulation | 228 |
| 6.3.3 | Perkussion | 157 | 8.2.2 | Gasaustausch | 228 |
| 6.3.4 | Auskultation | 157 | 8.2.3 | Atemmechanik und Atemmuskulatur | 229 |
| 6.3.5 | Funktionsprüfung | 158 | 8.2.4 | Lungenvolumina und Atemfrequenzen | 230 |
| 6.4 | Erkrankungen des Herzens | 159 | 8.3 | Untersuchung | 231 |
| 6.4.1 | Allgemeines | 159 | 8.3.1 | Inspektion | 231 |
| 6.4.2 | Bakterielle Endokarditis | 159 | 8.3.2 | Palpation | 231 |
| 6.4.3 | Rheumatisches Fieber | 160 | 8.3.3 | Perkussion | 232 |
| 6.4.4 | Herzklappenfehler | 161 | 8.3.4 | Auskultation | 232 |
| 6.4.5 | Myokarditis | 165 | 8.3.5 | Funktionsprüfung | 232 |
| 6.4.6 | Kardiomyopathie (KM) | 165 | 8.4 | Erkrankungen der oberen Atemwege | 233 |
| 6.4.7 | Perikarditis | 166 | 8.4.1 | Adenoide Vegetationen | 233 |
| 6.4.8 | Koronare Herzkrankheit (KHK) | 167 | 8.4.2 | Akute Sinusitis | 234 |
| 6.4.9 | Herzinfarkt | 170 | 8.4.3 | Pharyngitis | 235 |
| 6.4.10 | Herzinsuffizienz | 172 | 8.4.4 | Angina tonsillaris | 235 |
| 6.4.11 | Herzrhythmusstörungen | 174 | 8.4.5 | Laryngitis | 236 |
| 6.4.12 | Angeborene Herzfehler | 176 | 8.4.6 | Mundboden- und Larynxkarzinom | 237 |
| 6.4.13 | Funktionelle Herzbeschwerden | 179 | 8.4.7 | Krupp-Syndrome | 237 |
| 7 | Gefäße und Kreislauf | 181 | 8.5 | Erkrankungen der unteren Atemwege | 238 |
| 7.1 | Anatomie | 182 | 8.5.1 | Einteilung der Erkrankungen der unteren Atemwege | 238 |
| 7.1.1 | Allgemeines | 182 | 8.5.2 | Allgemeines zur Erkrankungen der unteren Atemwege | 239 |
| 7.1.2 | Arterien | 182 | 8.5.3 | Schlafbezogene Atmungsstörungen und obstruktives Schlafapnoesyndrom | 239 |
| 7.1.3 | Venen | 189 | 8.5.4 | Akute Bronchitis | 240 |
| 7.1.4 | Kapillaren | 194 | 8.5.5 | Chronische Bronchitis und COPD | 241 |
| 7.1.5 | Lymphgefäß | 195 | 8.5.6 | Asthma bronchiale | 242 |
| 7.1.6 | Fetaler Blutkreislauf | 197 | 8.5.7 | Bronchiektasen | 244 |
| 7.2 | Physiologie | 197 | 8.5.8 | Lungenemphysem | 245 |
| 7.2.1 | Kreislaufregulation | 197 | 8.5.9 | Atelektasen | 247 |
| 7.2.2 | Arterieller Blutdruck und Blutdruckregulation | 199 | 8.5.10 | Pneumonie | 247 |
| 7.3 | Untersuchung | 200 | 8.5.11 | Lungenfibrose | 250 |
| 7.3.1 | Inspektion | 200 | 8.5.12 | Pneumokoniosen | 251 |
| 7.3.2 | Palpation und Auskultation | 201 | 8.5.13 | Sarkoidose | 251 |
| 7.3.3 | Funktionsprüfung | 201 | 8.5.14 | Bronchialkarzinom | 253 |
| 7.4 | Erkrankungen der Arterien | 202 | | | |
| 7.4.1 | Allgemeines zu Gefäßerkrankungen | 202 | | | |
| 7.4.2 | Arterielle Verschlusskrankheit (AVK) | 203 | | | |

| | | | | | |
|------------|--|-----|-------------|--|-----|
| 8.6 | Erkrankungen des Lungenkreislaufs | 254 | 10 | Leber, Gallenwege, Pankreas | 311 |
| 8.6.1 | Cor pulmonale | 254 | 10.1 | Anatomie | 312 |
| 8.6.2 | Lungenödem | 254 | 10.1.1 | Allgemeines | 312 |
| 8.6.3 | Lungenembolie | 255 | 10.1.2 | Leber | 312 |
| 8.7 | Erkrankungen der Pleura | 257 | 10.1.3 | Gallenblase und Gallenwege | 315 |
| 8.7.1 | Pneumothorax | 257 | 10.1.4 | Bauchspeicheldrüse | 316 |
| 8.7.2 | Pleuritis und Pleuraerguss | 258 | 10.2 | Physiologie des Bilirubinkreislaufs und enterohepatischer Kreislauf | 317 |
| 9 | Verdauungssystem | 261 | 10.3 | Untersuchung | 318 |
| 9.1 | Anatomie | 262 | 10.3.1 | Leber- und Gallenblasenuntersuchung | 318 |
| 9.1.1 | Allgemeines | 262 | 10.3.2 | Pankreasuntersuchung | 319 |
| 9.1.2 | Abschnitte des Verdauungssystems | 262 | 10.3.3 | Untersuchung bei Aszites | 319 |
| 9.1.3 | Wandaufbau des Verdauungssystems | 262 | 10.4 | Erkrankungen der Leber | 320 |
| 9.1.4 | Mundhöhle | 264 | 10.4.1 | Allgemeines zu Leber-, Gallenwegs- und Pankreaserkrankungen | 320 |
| 9.1.5 | Speiseröhre | 266 | 10.4.2 | Fettleber | 321 |
| 9.1.6 | Magen | 267 | 10.4.3 | Hepatitis | 322 |
| 9.1.7 | Dünndarm | 268 | 10.4.4 | Akutes Leberversagen | 322 |
| 9.1.8 | Dickdarm und Rektum | 270 | 10.4.5 | Ikterus | 323 |
| 9.1.9 | Peritonealverhältnisse | 271 | 10.4.6 | Leberzirrhose | 324 |
| 9.2 | Verdauung und Resorption | 272 | 10.4.7 | Primäre biliäre Zirrhose | 328 |
| 9.2.1 | Mundhöhle | 272 | 10.4.8 | Primäre sklerosierende Cholangitis | 329 |
| 9.2.2 | Magen | 273 | 10.4.9 | Morbus Wilson | 329 |
| 9.2.3 | Dünndarm | 273 | 10.4.10 | Hämochromatose | 330 |
| 9.2.4 | Dickdarm | 275 | 10.4.11 | Leberzellkarzinom | 330 |
| 9.3 | Untersuchung | 277 | 10.4.12 | Lebermetastasen | 331 |
| 9.3.1 | Allgemeines | 277 | 10.5 | Erkrankungen der Gallenblase | 332 |
| 9.3.2 | Inspektion | 277 | 10.5.1 | Gallensteinleiden | 332 |
| 9.3.3 | Auskultation | 277 | 10.5.2 | Entzündung der Gallenwege | 334 |
| 9.3.4 | Perkussion | 277 | 10.5.3 | Gallenblasenkarzinom | 335 |
| 9.3.5 | Palpation | 278 | 10.6 | Erkrankungen des Pankreas | 335 |
| 9.3.6 | Funktionsprüfung | 278 | 10.6.1 | Akute Pankreatitis | 335 |
| 9.4 | Erkrankungen des Ösophagus | 279 | 10.6.2 | Chronische Pankreatitis | 336 |
| 9.4.1 | Allgemeines zu abdominalen Erkrankungen | 279 | 10.6.3 | Pankreaskarzinom | 337 |
| 9.4.2 | Achalasie | 280 | 10.6.4 | Mukoviszidose | 338 |
| 9.4.3 | Ösophagusdivertikel | 280 | 11 | Ernährung und Stoffwechsel | 339 |
| 9.4.4 | Hiatushernie | 282 | 11.1 | Stoffwechsel | 340 |
| 9.4.5 | Ösophagitis | 283 | 11.1.1 | Definitionen | 340 |
| 9.4.6 | Gastroösophageale Refluxkrankheit | 283 | 11.1.2 | Energiebedarf | 340 |
| 9.4.7 | Ösophaguskarzinom | 284 | 11.1.3 | Körpergewicht | 342 |
| 9.5 | Erkrankungen des Magens | 286 | 11.1.4 | Kohlenhydratstoffwechsel | 344 |
| 9.5.1 | Akute Gastritis | 286 | 11.1.5 | Fettstoffwechsel | 345 |
| 9.5.2 | Chronische Gastritis | 286 | 11.1.6 | Eiweißstoffwechsel | 347 |
| 9.5.3 | Ulkuserkrankung | 287 | 11.1.7 | Purinstoffwechsel | 349 |
| 9.5.4 | Reizmagen | 288 | 11.1.8 | Alkoholstoffwechsel | 349 |
| 9.5.5 | Magenkarzinom | 289 | 11.2 | Mengen- und Spurenelemente | 350 |
| 9.6 | Erkrankungen des Darms | 290 | 11.2.1 | Natrium | 350 |
| 9.6.1 | Malassimilation | 290 | 11.2.2 | Kalzium | 350 |
| 9.6.2 | Zöliakie | 291 | 11.2.3 | Phosphor | 350 |
| 9.6.3 | Nahrungsmittelallergie und Nahrungsmittelunverträglichkeit | 292 | 11.2.4 | Kalium | 350 |
| 9.6.4 | Reizdarmsyndrom | 294 | 11.2.5 | Magnesium | 351 |
| 9.6.5 | Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen (CED) | 294 | 11.2.6 | Kupfer | 351 |
| 9.6.6 | Appendizitis | 297 | 11.2.7 | Eisen | 351 |
| 9.6.7 | Kolonpolypen | 298 | 11.2.8 | Jod | 352 |
| 9.6.8 | Familiäre adenomatöse Polypose (FAP) | 299 | 11.2.9 | Selen | 352 |
| 9.6.9 | Divertikulose und Divertikulitis | 300 | 11.2.10 | Zink | 352 |
| 9.6.10 | Kolorektales Karzinom | 301 | 11.2.11 | Mangan | 352 |
| 9.6.11 | Hämorrhoiden | 302 | 11.2.12 | Kobalt | 353 |
| 9.7 | Erkrankungen der Bauchhöhle | 303 | 11.3 | Vitamine | 353 |
| 9.7.1 | Akutes Abdomen | 303 | 11.3.1 | Definition | 353 |
| 9.7.2 | Ileus | 305 | 11.3.2 | Fettlösliche Vitamine | 353 |
| 9.7.3 | Peritonitis | 307 | 11.3.3 | Wasserlösliche Vitamine | 354 |
| 9.7.4 | Bauchwandhernien | 308 | 11.3.3 | Wasserlösliche Vitamine | 354 |

| | | | | | |
|-------------|---|-----|-------------|---|-----|
| 11.4 | Stoffwechselerkrankungen | 357 | 13.4 | Erkrankungen der Lymphknoten | 408 |
| 11.4.1 | Gicht | 357 | 13.4.1 | Allgemeines zu lymphatischen Erkrankungen | 408 |
| 11.4.2 | Familiäre Hypercholesterinämie | 358 | 13.4.2 | Reaktive Lymphknotenveränderungen | 409 |
| 11.4.3 | Sekundäre Hyperlipidämien | 360 | 13.4.3 | Lymphome | 409 |
| 11.4.4 | Metabolisches Syndrom | 360 | 13.4.4 | Lymphknotenmetastasen | 411 |
| 11.4.5 | Adipositas | 360 | 13.4.5 | Multiples Myelom | 411 |
| 11.4.6 | Adipositas bei Kindern | 363 | 13.5 | Erkrankungen der Milz | 412 |
| 12 | Blut | 367 | 13.5.1 | Splenomegalie | 412 |
| 12.1 | Anatomie | 368 | 13.5.2 | Milzruptur | 413 |
| 12.1.1 | Zusammensetzung und Aufgaben | 368 | 14 | Hormone, endokrine Organe und Stoffwechselregulation | 415 |
| 12.1.2 | Blutzellen | 370 | 14.1 | Hormone | 416 |
| 12.1.3 | Blutabbau und Eisenhaushalt | 376 | 14.1.1 | Allgemeines | 416 |
| 12.1.4 | Vorgeburtliche Blutbildung | 377 | 14.1.2 | Hormonaufbau | 417 |
| 12.1.5 | Blutgruppen | 377 | 14.1.3 | Abgaberate, negative Rückkoppelung und Inaktivierung | 419 |
| 12.1.6 | Blutgerinnung | 378 | 14.2 | Endokrine Organe | 420 |
| 12.2 | Erkrankungen der Erythrozyten | 380 | 14.2.1 | Hypothalamus | 420 |
| 12.2.1 | Allgemeines zu hämatologischen Erkrankungen | 381 | 14.2.2 | Hypophyse | 421 |
| 12.2.2 | Eisenmangelanämie | 381 | 14.2.3 | Epiphyse | 421 |
| 12.2.3 | Megaloblastäre Anämie | 382 | 14.2.4 | Schilddrüse | 422 |
| 12.2.4 | Hämolytische Anämie | 384 | 14.2.5 | Nebenschilddrüsen | 424 |
| 12.2.5 | Renale Anämie | 385 | 14.2.6 | Pankreas | 426 |
| 12.2.6 | Aplastische Anämie | 386 | 14.2.7 | Nebenniere | 427 |
| 12.2.7 | Polyglobulie | 386 | 14.2.8 | Hoden (Testes) und Eierstöcke (Ovarien) | 430 |
| 12.2.8 | Polycythaemia vera | 387 | 14.3 | Untersuchung der Schilddrüse | 431 |
| 12.3 | Erkrankungen der Thrombozyten | 388 | 14.3.1 | Inspektion | 431 |
| 12.3.1 | Allgemeines | 388 | 14.3.2 | Palpation | 431 |
| 12.3.2 | Benigne Thrombozytenerkrankungen | 388 | 14.3.3 | Funktionsprüfung | 431 |
| 12.3.3 | Maligne Thrombozytenerkrankungen | 390 | 14.4 | Erkrankungen von Hypothalamus und Hypophyse | 432 |
| 12.4 | Leukämien | 390 | 14.4.1 | Allgemeines zu endokrinen Erkrankungen | 432 |
| 12.4.1 | Allgemeines | 390 | 14.4.2 | Akromegalie | 432 |
| 12.4.2 | Akute lymphatische Leukämie (ALL) | 390 | 14.4.3 | Diabetes insipidus | 434 |
| 12.4.3 | Chronische lymphatische Leukämie (CLL) | 391 | 14.4.4 | Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion (SIADH) | 434 |
| 12.4.4 | Akute myeloische Leukämie (AML) | 392 | 14.5 | Erkrankungen der Schilddrüse | 435 |
| 12.4.5 | Chronische myeloische Leukämie (CML) | 393 | 14.5.1 | Euthyreote Struma | 435 |
| 12.5 | Hämorrhagische Diathese | 394 | 14.5.2 | Hyperthyreose | 436 |
| 12.5.1 | Allgemeines | 394 | 14.5.3 | Hypothyreose | 438 |
| 12.5.2 | Gefäßerkrankungen | 394 | 14.5.4 | Schildrüsenkarzinom | 440 |
| 12.5.3 | Thrombozytenerkrankungen | 395 | 14.6 | Erkrankungen der Nebenschilddrüse | 441 |
| 12.5.4 | Gerinnungsfaktormangel | 395 | 14.6.1 | Primärer Hyperparathyreoidismus | 441 |
| 12.5.5 | Von-Willebrand-Jürgens-Syndrom | 395 | 14.6.2 | Hypoparathyreoidismus | 442 |
| 12.5.6 | Hämophilie | 396 | 14.7 | Diabetes mellitus | 442 |
| 13 | Lymphatisches System und Abwehr | 397 | 14.7.1 | Diabetes mellitus Typ 1 | 442 |
| 13.1 | Anatomie | 398 | 14.7.2 | Diabetes mellitus Typ 2 | 444 |
| 13.1.1 | Allgemeines | 398 | 14.7.3 | Komplikationen des Diabetes mellitus | 446 |
| 13.1.2 | Knochenmark | 398 | 14.8 | Erkrankungen der Nebenniere | 450 |
| 13.1.3 | Thymus | 398 | 14.8.1 | Cushing-Syndrom | 450 |
| 13.1.4 | Lymphknoten | 400 | 14.8.2 | Nebennierenrindeninsuffizienz | 452 |
| 13.1.5 | Milz | 401 | 14.8.3 | Conn-Syndrom | 453 |
| 13.1.6 | Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe | 401 | 14.8.4 | Phäochromozytom | 454 |
| 13.2 | Untersuchung | 401 | 14.9 | Endokrine Knochenerkrankungen | 454 |
| 13.2.1 | Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäß | 401 | 14.9.1 | Rachitis | 454 |
| 13.2.2 | Untersuchung der Milz | 402 | 14.9.2 | Osteomalazie | 455 |
| 13.3 | Abwehr | 402 | 14.9.3 | Osteoporose | 456 |
| 13.3.1 | Definitionen | 402 | 15 | Niere und ableitende Harnwege | 459 |
| 13.3.2 | Angeborene und erworbene Immunität | 403 | 15.1 | Anatomie | 460 |
| 13.3.3 | Antigene | 404 | 15.1.1 | Allgemeines | 460 |
| 13.3.4 | Zytokine | 405 | 15.1.2 | Niere | 460 |
| 13.3.5 | Komplementsystem | 405 | | | |
| 13.3.6 | Allergie | 405 | | | |

| | | | | | |
|-------------|---|-----|-------------|--|-----|
| 15.1.3 | Nierenbecken und Harnleiter | 465 | 17.3 | Physiologie | 507 |
| 15.1.4 | Harnblase | 466 | 17.3.1 | Männliche Sexualhormone | 507 |
| 15.1.5 | Harnröhre | 466 | 17.3.2 | Weibliche Sexualhormone und Zyklussteuerung | 507 |
| 15.2 | Physiologie | 467 | 17.4 | Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane | 509 |
| 15.2.1 | Aufgaben der Nieren | 467 | 17.4.1 | Allgemeines zu Erkrankungen der männlichen Geschlechtsorgane | 509 |
| 15.2.2 | Uringewinnung | 468 | 17.4.2 | Prostatitis | 510 |
| 15.2.3 | Hormonelle Regulation des Wasserhaushalts | 470 | 17.4.3 | Benigne Prostatahyperplasie (BPH) | 510 |
| 15.2.4 | Regulation der Nierendurchblutung | 470 | 17.4.4 | Prostatakarzinom | 511 |
| 15.3 | Untersuchung | 471 | 17.4.5 | Phimose | 512 |
| 15.3.1 | Untersuchung der Niere | 471 | 17.4.6 | Paraphimose | 512 |
| 15.3.2 | Urinuntersuchung | 471 | 17.4.7 | Hodentorsion | 513 |
| 15.4 | Erkrankungen der Niere | 474 | 17.4.8 | Orchitis | 514 |
| 15.4.1 | Allgemeines zu Nierenerkrankungen und Erkrankungen der ableitenden Harnwege | 474 | 17.4.9 | Epididymitis | 515 |
| 15.4.2 | Akutes Nierenversagen (ANV) | 475 | 17.4.10 | Varikozele | 515 |
| 15.4.3 | Chronisches Nierenversagen | 476 | 17.4.11 | Hydrozele | 516 |
| 15.4.4 | Glomerulonephritis (GN) | 478 | 17.4.12 | Spermatozele | 516 |
| 15.4.5 | Nephrotisches Syndrom | 479 | 17.4.13 | Hodentumoren | 517 |
| 15.4.6 | Nierenarterienstenose | 480 | 17.4.14 | Gynäkomastie | 518 |
| 15.4.7 | Zystenniere | 481 | 17.5 | Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane | 518 |
| 15.4.8 | Analgetikanephropathie | 481 | 17.5.1 | Allgemeines zu Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane | 518 |
| 15.4.9 | Nierenzell- und Harnblasenkarzinom | 482 | 17.5.2 | Adnexitis | 518 |
| 15.4.10 | Wilms-Tumor (Nephroblastom) | 483 | 17.5.3 | Endometriose | 519 |
| 15.5 | Erkrankungen der ableitenden Harnwege | 483 | 17.5.4 | Myome | 520 |
| 15.5.1 | Zystitis | 483 | 17.5.5 | Zervixkarzinom | 521 |
| 15.5.2 | Akute Pyelonephritis | 484 | 17.5.6 | Endometriumkarzinom (Korpuskarzinom) | 522 |
| 15.5.3 | Chronische Pyelonephritis | 485 | 17.5.7 | Ovarialtumoren | 523 |
| 15.5.4 | Nephrolithiasis und Urolithiasis | 486 | 17.5.8 | Mammakarzinom | 523 |
| 15.5.5 | Harninkontinenz | 488 | 17.5.9 | Paget-Karzinom der Mamille | 525 |
| 16 | Säure-Basen- und Elektrolythaushalt | 489 | 18 | Haut | 527 |
| 16.1 | Säure-Basen-Haushalt | 490 | 18.1 | Anatomie | 528 |
| 16.1.1 | Puffersysteme | 490 | 18.1.1 | Aufbau | 528 |
| 16.1.2 | Azidose | 490 | 18.1.2 | Blutversorgung | 529 |
| 16.1.3 | Alkalose | 492 | 18.1.3 | Aufgaben der Haut | 530 |
| 16.2 | Natriumhaushalt | 494 | 18.1.4 | Hautrezeptoren | 530 |
| 16.2.1 | Hypernatriämie | 494 | 18.1.5 | Hautanhangsgebilde | 530 |
| 16.2.2 | Hyponatriämie | 494 | 18.1.6 | Hautflora | 532 |
| 16.3 | Kaliumhaushalt | 495 | 18.2 | Effloreszenzlehre | 533 |
| 16.3.1 | Hyperkaliämie | 495 | 18.2.1 | Primäreffloreszenzen | 533 |
| 16.3.2 | Hypokaliämie | 496 | 18.2.2 | Sekundäreffloreszenzen | 534 |
| 16.4 | Kalziumhaushalt | 496 | 18.3 | Infektiöse und parasitäre Erkrankungen der Haut | 534 |
| 16.4.1 | Hyperkalzämie | 497 | 18.3.1 | Allgemeines zu Hauterkrankungen | 535 |
| 16.4.2 | Hypokalzämie | 497 | 18.3.2 | Impetigo contagiosa | 535 |
| 17 | Geschlechtsorgane | 499 | 18.3.3 | Erysipel | 536 |
| 17.1 | Anatomie der männlichen Geschlechtsorgane | 500 | 18.3.4 | Phlegmone | 537 |
| 17.1.1 | Allgemeines | 500 | 18.3.5 | Erkrankungen durch Herpes-simplex-Viren | 538 |
| 17.1.2 | Hoden | 500 | 18.3.6 | Warzen | 539 |
| 17.1.3 | Nebenhoden und Samenleiter | 501 | 18.3.7 | Kutane Pilzinfektionen (kutane Mykosen) | 541 |
| 17.1.4 | Geschlechtsdrüsen | 501 | 18.3.8 | Läuse | 543 |
| 17.1.5 | Penis | 503 | 18.3.9 | Skabies | 543 |
| 17.1.6 | Skrotum | 503 | 18.4 | Autoimmunerkrankungen der Haut | 545 |
| 17.2 | Anatomie der weiblichen Geschlechtsorgane | 504 | 18.4.1 | Pemphigus vulgaris | 545 |
| 17.2.1 | Eierstöcke | 505 | 18.4.2 | Bullösес Pemphigoid | 546 |
| 17.2.2 | Eileiter | 505 | 18.4.3 | Systemischer Lupus erythematoses (SLE) | 546 |
| 17.2.3 | Gebärmutter | 505 | 18.4.4 | Systemische Sklerodermie | 548 |
| 17.2.4 | Scheide | 505 | 18.4.5 | Dermatomyositis | 549 |
| 17.2.5 | Vulva | 505 | 18.5 | Allergische und toxische Hauterkrankungen | 550 |
| 17.2.6 | Brustdrüse | 505 | 18.5.1 | Neurodermitis | 550 |

| | | | | | |
|--------------|--|-----|-------------|--|-----|
| 18.5.2 | Kontaktekzem | 551 | 19.3.10 | Enzephalitis | 605 |
| 18.5.3 | Urtikaria | 552 | 19.3.11 | Multiple Sklerose | 605 |
| 18.5.4 | Quincke-Ödem | 553 | 19.3.12 | Morbus Parkinson | 607 |
| 18.6 | Papulöse Hauterkrankungen | 554 | 19.3.13 | Epilepsie | 608 |
| 18.6.1 | Psoriasis vulgaris | 554 | 19.3.14 | Kopfschmerzen | 609 |
| 18.6.2 | Rosazea | 556 | 19.3.15 | Hirntumoren | 611 |
| 18.6.3 | Periorale Dermatitis | 557 | 19.3.16 | Polyneuropathie | 612 |
| 18.6.4 | Acne vulgaris | 557 | 19.3.17 | Guillain-Barré-Syndrom | 613 |
| 18.7 | Erkrankungen der Hautanhängsgebilde | 558 | 19.3.18 | Karpaltunnelsyndrom | 614 |
| 18.7.1 | Alopezie | 558 | 19.3.19 | Nervenläsionen | 615 |
| 18.7.2 | Hypertrichose | 559 | 19.3.20 | Wurzelkompressionssyndrome | 616 |
| 18.7.3 | Hirsutismus | 559 | 19.3.21 | Kauda-Syndrom | 617 |
| 18.7.4 | Erkrankungen der Nägel | 559 | | | |
| 18.8 | Gutartige Hauttumoren | 561 | 20 | Sinnesorgane | 619 |
| 18.8.1 | Fibrom | 561 | 20.1 | Anatomie und Physiologie des Auges | 620 |
| 18.8.2 | Lipom | 561 | 20.1.1 | Lage und Aufbau | 620 |
| 18.8.3 | Keloid | 561 | 20.1.2 | Äußere Augenhaut | 621 |
| 18.9 | Präkanzerosen | 562 | 20.1.3 | Mittlere Augenhaut | 621 |
| 18.9.1 | Aktinische Keratose | 562 | 20.1.4 | Innere Augenhaut | 623 |
| 18.9.2 | Leukoplakie | 563 | 20.1.5 | Räume des Auges | 624 |
| 18.10 | Maligne Hauttumoren | 563 | 20.1.6 | Äußere Augenmuskeln | 624 |
| 18.10.1 | Basaliom | 563 | 20.1.7 | Schutzeinrichtungen des Auges | 625 |
| 18.10.2 | Spinaliom | 564 | 20.1.8 | Gesichtsfeld und Sehbahn | 627 |
| 18.10.3 | Malignes Melanom | 565 | 20.2 | Anatomie und Physiologie des Ohrs | 628 |
| 19 | Nervensystem | 569 | 20.2.1 | Äußeres Ohr | 628 |
| 19.1 | Anatomie | 570 | 20.2.2 | Mittelohr | 629 |
| 19.1.1 | Allgemeines | 570 | 20.2.3 | Innenohr | 630 |
| 19.1.2 | Organisation des Nervensystems | 570 | 20.3 | Untersuchung | 633 |
| 19.1.3 | Nervenzellen | 570 | 20.3.1 | Untersuchung der Augen | 633 |
| 19.1.4 | Gliederung des Gehirns | 570 | 20.3.2 | Untersuchung der Ohren | 634 |
| 19.1.5 | Pyramidenbahn und extrapyramidales System | 576 | 20.4 | Erkrankungen der Augen | 635 |
| 19.1.6 | Limbisches System | 577 | 20.4.1 | Allgemeines zu Augenerkrankungen | 635 |
| 19.1.7 | Ablauf einer willkürlichen Bewegung | 577 | 20.4.2 | Hordeolum | 635 |
| 19.1.8 | Hirnhäute | 577 | 20.4.3 | Chalazion | 636 |
| 19.1.9 | Liquor und Ventrikel | 579 | 20.4.4 | Tumoren der Lider | 636 |
| 19.1.10 | Gefäßversorgung des Gehirns | 580 | 20.4.5 | Keratoconjunctivitis sicca | 636 |
| 19.1.11 | Hirnnerven | 582 | 20.4.6 | Konjunktivitis | 637 |
| 19.1.12 | Anatomie des Rückenmarks | 585 | 20.4.7 | Keratitis | 637 |
| 19.1.13 | Reflexe | 587 | 20.4.8 | Katarakt | 638 |
| 19.1.14 | Peripherie Nerven | 590 | 20.4.9 | Ablatio retinae | 638 |
| 19.1.15 | Vegetatives Nervensystem | 592 | 20.4.10 | Diabetische Retinopathie | 639 |
| 19.2 | Neurologische Untersuchung | 593 | 20.4.11 | Makuladegeneration | 640 |
| 19.2.1 | Ausschluss Notfall | 593 | 20.4.12 | Glaukom | 640 |
| 19.2.2 | Inspektion | 593 | 20.4.13 | Myopie | 642 |
| 19.2.3 | Meningendehnungszeichen | 593 | 20.4.14 | Hyperopie | 642 |
| 19.2.4 | Sensibilität | 593 | 20.4.15 | Astigmatismus | 643 |
| 19.2.5 | Motorik | 594 | 20.4.16 | Verätzung | 643 |
| 19.2.6 | Reflexe | 594 | 20.4.17 | Blow-out-Fraktur | 643 |
| 19.2.7 | Kleinhirnzeichen | 594 | 20.5 | Erkrankungen der Ohren | 644 |
| 19.2.8 | Hirnnervenprüfung | 595 | 20.5.1 | Allgemeines zu Erkrankungen der Ohren | 644 |
| 19.2.9 | Funktionsprüfung | 595 | 20.5.2 | Otitis externa | 644 |
| 19.3 | Neurologische Erkrankungen | 596 | 20.5.3 | Otitis media | 645 |
| 19.3.1 | Allgemeines zu neurologischen Erkrankungen | 596 | 20.5.4 | Schwerhörigkeit | 646 |
| 19.3.2 | Hirnödem und Drucksteigerung | 596 | 20.5.5 | Morbus Menière | 647 |
| 19.3.3 | Schädel-Hirn-Trauma (SHT) | 597 | 20.5.6 | Hörsturz | 647 |
| 19.3.4 | Epiduralhämatom | 599 | | | |
| 19.3.5 | Subduralhämatom | 599 | 21 | Psychiatrie | 649 |
| 19.3.6 | Subarachnoidalblutung (SAB) | 600 | 21.1 | Psychopathologischer Befund | 650 |
| 19.3.7 | Sinus-cavernosus-Thrombose | 601 | 21.1.1 | Erster Eindruck und Erscheinungsbild | 650 |
| 19.3.8 | Schlaganfall | 601 | 21.1.2 | Bewusstseinsstörung | 650 |
| 19.3.9 | Meningitis | 603 | 21.1.3 | Orientierungsstörung | 651 |
| | | | 21.1.4 | Auffassungsstörung | 651 |
| | | | 21.1.5 | Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörung | 651 |

| | | | | | |
|---------|---|-----|---------|---|-----|
| 21.1.6 | Gedächtnisstörung | 651 | 22.4.9 | Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber) | 699 |
| 21.1.7 | Störung der Intelligenz | 651 | 22.4.10 | Poliomyelitis (Kinderlähmung) | 700 |
| 21.1.8 | Formale Denkstörungen | 652 | 22.4.11 | Ringelröteln (Erythema infectiosum) | 701 |
| 21.1.9 | Inhaltliche Denkstörungen | 652 | 22.4.12 | Dreitagefieber (Exanthema subitum, Roseola infantum) | 702 |
| 21.1.10 | Halluzinationen | 653 | 22.4.13 | Coxsackie-Virus-Infektionen | 702 |
| 21.1.11 | Ich-Störungen | 653 | 22.5 | Zeckenassoziierte Erkrankungen | 703 |
| 21.1.12 | Störungen der Affektivität | 653 | 22.5.1 | Lyme-Borreliose | 703 |
| 21.1.13 | Zwänge, Phobien, Ängste, hypochondrische Befürchtungen | 654 | 22.5.2 | FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis) ... | 705 |
| 21.1.14 | Störung des Antriebs und der Psychomotorik | 654 | 22.6 | Tropenerkrankungen | 706 |
| 21.1.15 | Suizidalität | 654 | 22.6.1 | Allgemeines | 706 |
| 21.1.16 | Körperliche Untersuchung | 654 | 22.6.2 | Gelbfieber | 706 |
| 21.2 | Allgemeines zu psychiatrischen Krankheitsbildern | 654 | 22.6.3 | Dengue-Fieber | 707 |
| 21.2.1 | Affektive Störungen | 655 | 22.6.4 | Malaria | 707 |
| 21.2.2 | Schizophrenie | 658 | 22.7 | Lungenerkrankungen | 709 |
| 21.2.3 | Akute körperlich begründbare Psychosen | 660 | 22.7.1 | Tuberkulose (Tbc) | 709 |
| 21.2.4 | Chronische körperlich begründbare Psychosen (Demenzen) | 661 | 22.7.2 | Legionellosen | 712 |
| 21.2.5 | Alkoholkrankheit | 663 | 22.7.3 | Q-Fieber (Balkangrippe) | 713 |
| 21.2.6 | Drogen- und Medikamentenabusus | 666 | 22.7.4 | Influenza | 713 |
| 21.3 | Psychosomatische Erkrankungen | 668 | 22.7.5 | Ornithose (Psittakose, Papageienkrankheit) .. | 714 |
| 21.3.1 | Persönlichkeitsstörungen | 669 | 22.8 | Geschlechtskrankheiten | 715 |
| 21.3.2 | Angststörungen | 670 | 22.8.1 | Allgemeines | 715 |
| 21.3.3 | Zwangsstörungen | 672 | 22.8.2 | Gonorrhö (Tripper) | 715 |
| 21.3.4 | Belastungs- und Anpassungsstörungen | 672 | 22.8.3 | Syphilis (Lues) | 716 |
| 21.3.5 | Somatoforme Störungen | 672 | 22.8.4 | Chlamydien-Infektionen | 718 |
| 21.3.6 | Burn-out-Syndrom | 673 | 22.8.5 | Ulcus molle | 719 |
| 21.3.7 | Essstörungen | 673 | 22.8.6 | Feigwarzen | 719 |
| 21.4 | Kinder- und Jugendpsychiatrie | 676 | 22.8.7 | HIV (AIDS) | 720 |
| 21.4.1 | Aufmerksamkeitsdefizit- Hyperaktivitätsstörung (ADHS) | 676 | 22.9 | Durchfallerkrankungen | 722 |
| 21.4.2 | Autismus | 676 | 22.9.1 | Allgemeines | 722 |
| 21.5 | Suizidalität | 677 | 22.9.2 | Cholera | 723 |
| 22 | Mikrobiologie und Infektionskrankheiten ... | 679 | 22.9.3 | Lebensmittelvergiftung durch Staphylococcus aureus | 723 |
| 22.1 | Allgemeine Infektionslehre | 680 | 22.9.4 | Rotaviren | 724 |
| 22.1.1 | Definitionen | 680 | 22.9.5 | Noroviren | 724 |
| 22.1.2 | Übertragungswege | 681 | 22.9.6 | Giardia lamblia | 725 |
| 22.1.3 | Ausdehnung einer Infektion | 681 | 22.9.7 | Typhus abdominalis | 725 |
| 22.1.4 | Einteilung nach der Herkunft der Erreger | 682 | 22.9.8 | Paratyphus | 727 |
| 22.1.5 | Einteilung nach dem Symptomenbild | 682 | 22.9.9 | Salmonellose | 727 |
| 22.1.6 | Einteilung nach dem Verlauf | 682 | 22.9.10 | Yersinien-Enteritis | 728 |
| 22.2 | Mikrobiologie | 682 | 22.9.11 | Shigellen-Ruhr | 728 |
| 22.2.1 | Normalflora | 682 | 22.9.12 | EHEC | 729 |
| 22.2.2 | Bakterien | 683 | 22.9.13 | Campylobacter | 730 |
| 22.2.3 | Viren | 686 | 22.9.14 | Entamoeba histolytica | 730 |
| 22.2.4 | Pilze | 686 | 22.9.15 | Clostridium difficile | 731 |
| 22.2.5 | Protozoen | 686 | 22.10 | Andere infektiöse Erkrankungen | 731 |
| 22.2.6 | Würmer | 687 | 22.10.1 | Brucellosen | 731 |
| 22.3 | Impfungen | 688 | 22.10.2 | Leptospirose (Morbus Weil) | 732 |
| 22.3.1 | Formen | 688 | 22.10.3 | Listeriose | 733 |
| 22.3.2 | Impfempfehlungen der STIKO | 689 | 22.11 | Parasitäre Erkrankungen | 733 |
| 22.4 | Kinderkrankheiten | 689 | 22.11.1 | Askariasis | 733 |
| 22.4.1 | Allgemeines | 689 | 22.11.2 | Oxyuriasis | 734 |
| 22.4.2 | Mumps (Ziegenpeter) | 690 | 22.11.3 | Rinderbandwurm | 734 |
| 22.4.3 | Masern | 691 | 22.11.4 | Schweinebandwurm | 735 |
| 22.4.4 | Röteln | 693 | 22.11.5 | Fischbandwurm | 735 |
| 22.4.5 | Diphtherie | 694 | 22.11.6 | Hundebandwurm | 736 |
| 22.4.6 | Keuchhusten (Pertussis) | 695 | 22.11.7 | Fuchsbandwurm | 737 |
| 22.4.7 | Scharlach | 696 | 22.11.8 | Trichinen | 737 |
| 22.4.8 | Windpocken und Gürtelrose (Herpes zoster) | 697 | 22.12 | Hepatitiden | 738 |
| | | | 22.12.1 | Allgemeines | 738 |
| | | | 22.12.2 | Hepatitis A | 739 |
| | | | 22.12.3 | Hepatitis B | 739 |
| | | | 22.12.4 | Hepatitis C | 741 |

| | | | | | |
|---|--|-----------|---|--|-----|
| 22.12.5 Hepatitis D | 741 | 25 | Verletzungen und operative Verfahren | 781 | |
| 22.12.6 Hepatitis E | 742 | 25.1 | Allgemeines | 782 | |
| 22.13 ZNS-Erkrankungen | 742 | 25.2 | Wunden | 782 | |
| 22.13.1 Tetanus (Wundstarrkrampf) | 742 | 25.2.1 | Allgemeines | 782 | |
| 22.13.2 Tollwut | 743 | 25.2.2 | Mechanische Wunden | 782 | |
| 22.13.3 Botulismus | 743 | 25.2.3 | Wunden durch thermische Einflüsse | 783 | |
| 22.13.4 Prion-Erkrankungen | 744 | 25.2.4 | Chemische Wunden | 784 | |
| 23 | Schwangerschaft und kindliche Entwicklung | 747 | 25.2.5 | Wundheilung | 785 |
| 23.1 | Schwangerschaft | 748 | 25.2.6 | Wundheilungsstörungen | 786 |
| 23.1.1 | Dauer und Einteilung | 748 | 25.3 | Operative Verfahren | 787 |
| 23.1.2 | Entwicklung der Schwangerschaft | 748 | 25.3.1 | Allgemeines | 787 |
| 23.1.3 | Ernährung des Embryos und Fetus | 751 | 25.3.2 | Präoperative Phase | 787 |
| 23.1.4 | Schwangerschaftshormone | 753 | 25.3.3 | Allgemeines zur operativen Eingriffen und Schnittführung | 788 |
| 23.1.5 | Anpassung des mütterlichen Organismus an die Schwangerschaft | 754 | 25.3.4 | Postoperative Komplikationen | 789 |
| 23.1.6 | Schwangerschaftszeichen | 754 | 25.4 | Fraktur | 791 |
| 23.1.7 | Empfohlene Substitution | 755 | 25.4.1 | Definition | 791 |
| 23.2 | Erkrankungen während der Schwangerschaft | 755 | 25.4.2 | Fraktureinteilung | 791 |
| 23.2.1 | Infektionskrankheiten | 755 | 25.4.3 | Symptome | 793 |
| 23.2.2 | Blutungen in der Schwangerschaft | 755 | 25.4.4 | Verletzung der Epiphysenfuge | 793 |
| 23.2.3 | Extrauterin gravidität (EUG) | 756 | 25.4.5 | Therapie | 793 |
| 23.2.4 | Mehrlingsschwangerschaft | 756 | 25.4.6 | Frakturheilung | 794 |
| 23.2.5 | Gestosen | 756 | 25.4.7 | Akute Komplikationen | 796 |
| 23.2.6 | Gestationsdiabetes | 757 | 25.4.8 | Chronische Komplikationen | 797 |
| 23.2.7 | Andere häufige Erkrankungen in der Schwangerschaft | 758 | 26 | Notfälle | 801 |
| 23.3 | Geburt | 758 | 26.1 | Notfallmedizin | 802 |
| 23.3.1 | Phasen der Geburt | 758 | 26.1.1 | Juristische Aspekte der Körperverletzung | 802 |
| 23.3.2 | Ausgewählte Geburtskomplikationen | 759 | 26.1.2 | Notfallpatient und -situation | 802 |
| 23.4 | Kindliche Entwicklung | 759 | 26.1.3 | Basismaßnahmen | 803 |
| 23.4.1 | Definitionen der Entwicklungsabschnitte | 759 | 26.1.4 | Gefahrensituationen bei der Rettung | 804 |
| 23.4.2 | Neugeborenenalter | 760 | 26.1.5 | Griffe und Lagerung | 804 |
| 23.4.3 | Meilensteine der körperlichen Entwicklung | 761 | 26.1.6 | Kardiopulmonale Reanimation (CPR) | 806 |
| 23.4.4 | Primitivreflexe | 761 | 26.1.7 | Mund-zu-Mund-, Mund-zu-Nase-Beatmung | 807 |
| 23.4.5 | Kindliche Entwicklung | 763 | 26.2 | Notfälle | 808 |
| 23.4.6 | Ernährung | 763 | 26.3 | Bewegungsapparat | 808 |
| 23.5 | Ausgewählte Erkrankungen des Kindesalters | 764 | 26.3.1 | Fraktur | 808 |
| 23.5.1 | Trisomie 21 | 764 | 26.3.2 | Wirbelsäulentrauma | 809 |
| 23.5.2 | Alkoholembryopathie | 765 | 26.4 | Herz-Kreislauf-System | 809 |
| 23.5.3 | Fremdkörperaspiration | 766 | 26.4.1 | Akute Endokarditis | 809 |
| 23.5.4 | Bronchiolitis obliterans | 766 | 26.4.2 | Angina pectoris und Herzinfarkt | 809 |
| 23.5.5 | Pylorushypertrophie | 767 | 26.4.3 | Herzrhythmusstörungen | 810 |
| 23.5.6 | Invagination | 767 | 26.4.4 | Akute Herzinsuffizienz | 810 |
| 23.5.7 | Meckel-Divertikel | 768 | 26.4.5 | Hypertensive Krise und hypertensiver Notfall | 811 |
| 23.5.8 | Hodenhochstand | 768 | 26.4.6 | Hypovolämischer Schock | 811 |
| 23.5.9 | Plötzlicher Kindstod | 769 | 26.4.7 | Kardiogener Schock | 811 |
| 23.5.10 | Andere häufige Krankheiten im Säuglings- und Kindesalter | 769 | 26.4.8 | Neurogener Schock | 812 |
| 24 | Alter | 771 | 26.4.9 | Septischer Schock | 812 |
| 24.1 | Allgemeines | 772 | 26.4.10 | Anaphylaktischer Schock | 812 |
| 24.1.1 | Alternstheorien | 773 | 26.4.11 | Akuter Extremitätenverschluß | 813 |
| 24.1.2 | Demografische Aspekte | 774 | 26.4.12 | Mesenterialinfarkt | 813 |
| 24.2 | Physiologische Veränderungen im Alter | 774 | 26.4.13 | Tiefe Beinvenenthrombose | 814 |
| 24.2.1 | Psychische und soziale Veränderungen | 774 | 26.5 | Atemwege | 814 |
| 24.2.2 | Körperliche Veränderungen und häufige Erkrankungen im Alter | 775 | 26.5.1 | Pseudokrupp und Epiglottitis | 814 |
| 24.3 | Medikamentöse Therapie im Alter | 779 | 26.5.2 | Asthma bronchiale | 814 |
| | | | 26.5.3 | Lungenödem | 815 |
| | | | 26.5.4 | Lungenembolie | 815 |
| | | | 26.5.5 | Pneumothorax | 816 |
| | | | 26.5.6 | Hyperventilation | 816 |
| | | | 26.5.7 | Bronchiolitis obliterans | 816 |
| | | | 26.6 | Verdauungssystem | 817 |
| | | | 26.6.1 | Ulkusblutung | 817 |
| | | | 26.6.2 | Appendizitis | 817 |

| | | | | | |
|--------------|--|-----|-------------|--|-----|
| 26.6.3 | Ileus | 817 | 27.1.2 | Heilpraktikergesetz | 838 |
| 26.6.4 | Peritonitis | 818 | 27.1.3 | Erste Durchführungsverordnung (DVO) | 839 |
| 26.6.5 | Perforation eines Hohlorgans | 818 | 27.2 | Verbote und Einschränkungen | 840 |
| 26.6.6 | Ösophagusvarizenblutung | 818 | 27.2.1 | Ausübung der Heilkunde im Umherziehen ... | 840 |
| 26.6.7 | Invagination | 819 | 27.2.2 | Untersuchung und Behandlung von Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten | 840 |
| 26.7 | Galle und Pankreas | 819 | 27.2.3 | Geburtshilfe (außer im Notfall) | 841 |
| 26.7.1 | Gallenkolik und Cholangitis | 819 | 27.2.4 | Arzneimittelgesetz (AMG) | 841 |
| 26.7.2 | Akute Pankreatitis | 819 | 27.2.5 | Verordnung verschreibungspflichtiger Arzneimittel | 843 |
| 26.8 | Blut und Lymphsystem | 820 | 27.2.6 | Verschreiben von Betäubungsmitteln | 845 |
| 26.8.1 | Akute Blutung | 820 | 27.2.7 | Röntgenverordnung | 845 |
| 26.8.2 | Milzruptur | 820 | 27.2.8 | Strahlenschutzverordnung (SSV) | 845 |
| 26.9 | Stoffwechsel und Hormone | 820 | 27.2.9 | Schwangerschaftsabbruch, Beratung zum Schwangerschaftsabbruch | 846 |
| 26.9.1 | Hypoglykämisches Koma | 820 | 27.2.10 | Embryonenschutzgesetz (ESchG) | 846 |
| 26.9.2 | Coma diabeticum | 821 | 27.2.11 | Kastrationsgesetz (KastrG) | 846 |
| 26.9.3 | Thyreotoxische Krise | 821 | 27.2.12 | Blutentnahme nach Strafprozessordnung (StPO) | 846 |
| 26.10 | Niere und ableitende Harnwege | 823 | 27.2.13 | Leichenschau und Totenschein | 846 |
| 26.10.1 | Akutes Nierenversagen | 823 | 27.2.14 | Infektionsschutzgesetz (IfSG) | 847 |
| 26.10.2 | Akuter Harnverhalt | 823 | 27.3 | Pflichten | 854 |
| 26.10.3 | Nierenkolik | 823 | 27.3.1 | Behandlungspflicht | 854 |
| 26.11 | Geschlechtsorgane | 824 | 27.3.2 | Aufklärungspflicht | 854 |
| 26.11.1 | Hodentorsion | 824 | 27.3.3 | Sorgfaltspflicht | 855 |
| 26.11.2 | Vena-cava-Kompressionssyndrom | 824 | 27.3.4 | Fortbildungspflicht | 855 |
| 26.11.3 | Vaginale Blutung | 824 | 27.3.5 | Dokumentationspflicht | 855 |
| 26.11.4 | Extrauterin gravidität | 824 | 27.3.6 | Schweigepflicht | 856 |
| 26.11.5 | Gestosen | 825 | 27.3.7 | Anzeigepflicht beim Gesundheitsamt | 856 |
| 26.12 | Nervensystem | 825 | 27.3.8 | Hygieneverordnung (MedHygVO) | 856 |
| 26.12.1 | Bewusstseinsstörung | 825 | 27.3.9 | Betreuungsrecht | 858 |
| 26.12.2 | Hirnödem und Drucksteigerung | 826 | 27.4 | Praxisführung | 860 |
| 26.12.3 | Schädel-Hirn-Trauma | 826 | 27.4.1 | Gesundheitsamt | 860 |
| 26.12.4 | Epi- und Subduralhämatom | 827 | 27.4.2 | Hygiene | 860 |
| 26.12.5 | Subarachnoidalblutung | 827 | 27.4.3 | Arzneimittel | 861 |
| 26.12.6 | Sinus-cavernosus-Thrombose | 827 | 27.4.4 | Medizinische Geräte | 861 |
| 26.12.7 | Schlaganfall | 828 | 27.4.5 | Personal | 863 |
| 26.12.8 | Meningitis und Enzephalitis | 828 | 27.4.6 | Abrechnung mit den Krankenkassen | 863 |
| 26.12.9 | Epileptischer Anfall | 828 | 27.4.7 | Krankschreibung | 863 |
| 26.12.10 | Guillain-Barré-Syndrom | 829 | 27.4.8 | Werbung | 864 |
| 26.12.11 | Wurzelkompressions- und Kauda-Syndrom ... | 829 | 28 | Pharmakologie | 865 |
| 26.12.12 | Suizidalität | 829 | 28.1 | Allgemeine Pharmakologie | 866 |
| 26.12.13 | Delir | 830 | 28.1.1 | Pharmakologische Begriffe | 866 |
| 26.13 | Haut | 830 | 28.1.2 | Verschreibungspflicht | 866 |
| 26.13.1 | Quincke-Ödem | 830 | 28.1.3 | Wirkungen und Wechselwirkungen eines Arzneimittels (Pharmakokinetik und Pharmakodynamik) | 866 |
| 26.13.2 | Verbrennungen und Verbrühungen | 830 | 28.2 | Nichttopioide Analgetika | 869 |
| 26.13.3 | Unterkühlung | 831 | 28.2.1 | Acetylsalicylsäure (ASS; Aspirin®) | 869 |
| 26.13.4 | Erfrierung | 831 | 28.2.2 | Paracetamol (Benuron®) | 870 |
| 26.13.5 | Wunden | 831 | 28.2.3 | Metamizol (Novalgin®) | 870 |
| 26.14 | Sinnesorgane | 832 | 28.2.4 | Ibuprofen (Aktren®) | 870 |
| 26.14.1 | Netzhautablösung | 832 | 28.2.5 | Diclofenac (Voltaren®) | 871 |
| 26.14.2 | Glaukomanfall | 832 | 28.3 | Opiate | 871 |
| 26.14.3 | Augenverätzung | 832 | 28.3.1 | Morphin | 871 |
| 26.14.4 | Blow-out-Fraktur | 833 | 28.4 | Herzmedikamente | 872 |
| 26.14.5 | Morbus Menière | 833 | 28.4.1 | Digitalis (Novodigal®, Lanicor®, Digimed®) ... | 872 |
| 26.14.6 | Hörsturz | 833 | 28.4.2 | Betablocker (Metoprolol, Concor®, Beloc®) ... | 873 |
| 26.15 | Vergiftungen | 834 | 28.4.3 | Lidocain und Procain | 873 |
| 26.15.1 | Säuren und Laugen | 834 | 28.4.4 | ACE-Hemmer (Captopril, Enalapril, Ramipril) | 873 |
| 26.15.2 | Alkylphosphate | 834 | 28.4.5 | Organische Nitrate (Nitrolingual®) | 874 |
| 26.15.3 | Kohlenmonoxid (CO) | 834 | | | |
| 26.15.4 | Drogen | 835 | | | |
| 27 | Gesetzeskunde | 837 | | | |
| 27.1 | Heilpraktikergesetz (HPG) | 838 | | | |
| 27.1.1 | Der Heilpraktiker | 838 | | | |

| | | | |
|---|-----|--|-----|
| 28.5 Antikoagulanzien | 874 | 28.9 Immunsuppressiva und Zytostatika | 879 |
| 28.5.1 Heparin | 874 | 28.9.1 Immunsuppressiva | 879 |
| 28.5.2 Phenprocoumon (Marcumar®) | 875 | 28.9.2 Zytostatika | 880 |
| 28.6 Medikamente für endokrine Erkrankungen | 875 | 28.10 Antibiotika | 880 |
| 28.6.1 Jodid | 875 | 28.10.1 Penicillin | 880 |
| 28.6.2 Orale Antidiabetika | 876 | 28.10.2 Weitere ausgewählte Substanzgruppen | 881 |
| 28.6.3 Insulin | 876 | 28.11 Psychopharmaka | 881 |
| 28.6.4 Glukokortikoide (Decortin® H, Urbason®) | 876 | 28.11.1 Pflanzliche Schlafmittel | 881 |
| 28.7 Magen-Darm-Mittel | 877 | 28.11.2 Benzodiazepine (Diazepam = Valium®) | 881 |
| 28.7.1 Antazida (Maaloxan®, Riopan®) | 877 | 28.11.3 Pflanzliche Antidepressiva (Johanniskraut) | 882 |
| 28.7.2 Protonenpumpenhemmer (Omeprazol) | 877 | 28.11.4 Antidepressiva | 882 |
| 28.7.3 Laxanzien | 878 | 28.11.5 Neuroleptika | 883 |
| 28.8 Medikamente für Atemwegsstörungen | 878 | 28.12 Antiparkinsonmittel | 884 |
| 28.8.1 Antihistaminika (Tavegil®, Fenistil®, Cetiderm®) | 878 | 28.12.1 L-Dopa | 884 |
| 28.8.2 Expektoranzien (ACC = Acetylcystein, Ambroxol) | 879 | Glossar | 885 |
| | | Sachregister | 895 |

Stadien bei Infektionskrankheiten

Bei Infektionskrankheiten können folgende wichtige Phasen unterschieden werden:

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

4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

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

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

4.3 Entzündung

4.3.1 Allgemeines

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

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

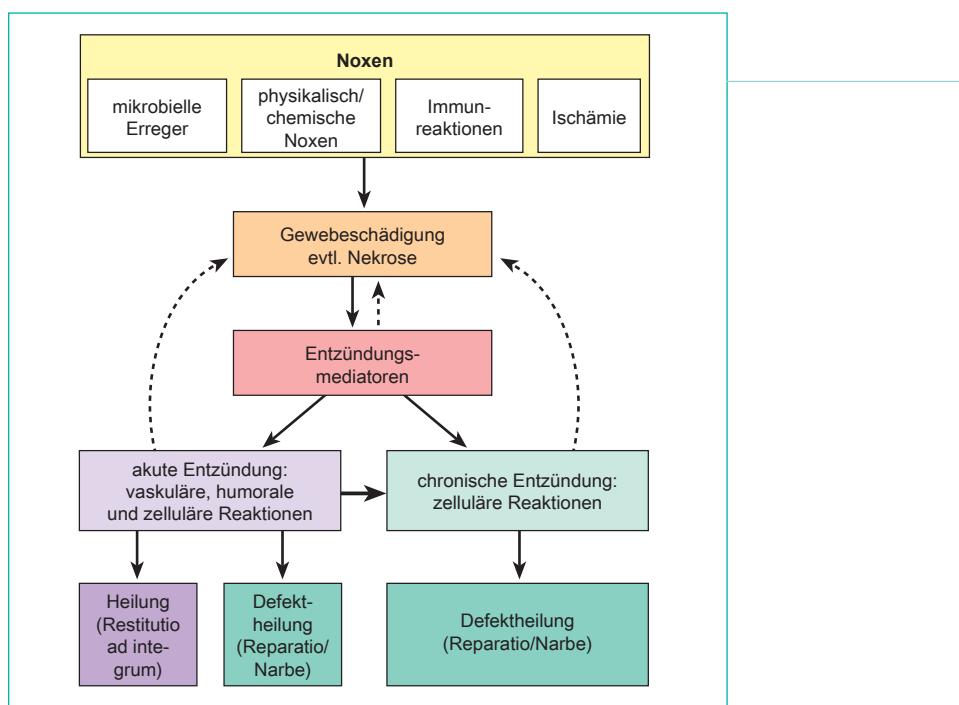


Abb. 4.7 Ablauf und Folgen der Entzündungsreaktion [R285]

4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

4.3 Entzündung

4.3.1 Allgemeines

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

Entzündungen können akut oder chronisch verlaufen.

ABBILDUNG 4.7

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

Akute Entzündungen beginnen typischerweise schnell, dauern Tage bis Wochen an und heilen meist aus.

Lokale Entzündungszeichen entstehen durch Gefäßweitstellung und Erhöhung der Gefäßpermeabilität. Kennzeichnend sind:

- **Rötung (Rubor)**
- **Überwärmung (Calor)**
- **Schwellung (Tumor)**
- **Schmerz (Dolor)**
- **Eingeschränkte Funktion (Functio laesa)**

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

Akute Entzündung

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

Vaskuläre Reaktion

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

Die Erhöhung der Permeabilität der Gefäßwand entsteht v. a. durch Endothelkontraktionen, sodass Lücken zwischen den einzelnen Endothelien entstehen. Diese **Endothelzellreaktion** ist ebenfalls Folge des Einflusses von den Entzündungsmediatoren, v. a. Histamin, Leukotrienen und Kininen. Als Maximalva-

ABBILDUNG 4.8

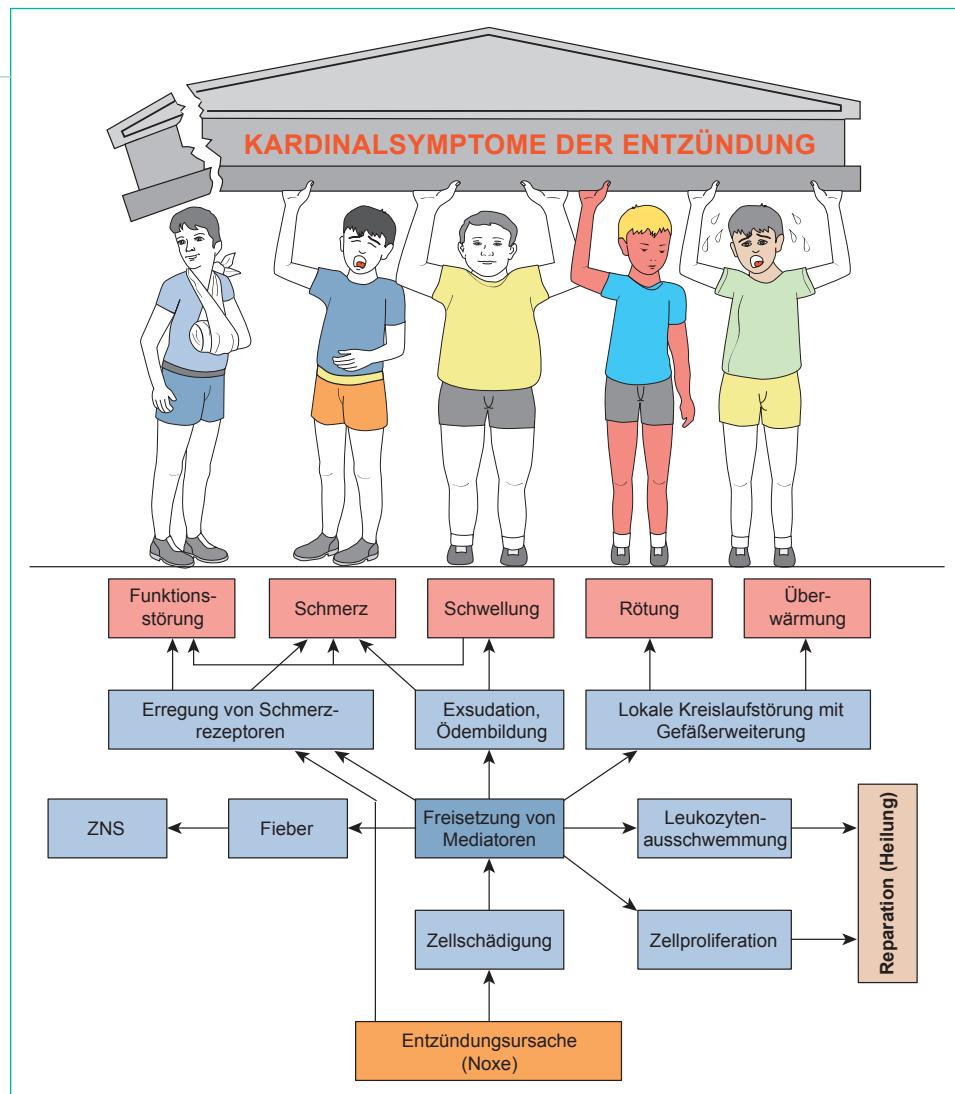


Abb. 4.8 Kardinalsymptome der Entzündung: Schmerz (Dolor), Rötung (Rubor), Schwellung (Tumor), Überwärmung (Calor), gestörte Funktion (Functio laesa) [L143]

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

Zelluläre Reaktion

An der Entzündungsreaktion sind unterschiedliche Zellen beteiligt:

- **Endothelzellen und Thrombozyten:** Endothelien begünstigen die Permeabilität, bilden vasokonstriktorische und vasodilatatorische Substanzen und regulieren den Zustrom der nachfolgenden Zellen ins entzündliche Gebiet. Thrombozyten sind für die Blutstillung essenziell und bilden chemotaktische (anlockende) Faktoren für Granulozyten und Makrophagen.
- **Neutrophile Granulozyten**, die sich im Laufe einer Entzündungsreaktion bis auf das 10-Fache im Blut erhöhen können, und **Monozyten bzw. Makrophagen** wandern durch Chemotaxis angelockt ins Entzündungsgebiet und **phagozytieren** als fremd erkannte Partikel. Beide Zellarten phagozytieren, bis sie platzen, und bilden **Eiter**. Zusätzlich sind Makrophagen in der Lage, fremde Antigene an der Zelloberfläche zu präsentieren und u. a. IL-1 zu bilden (proinflammatorische Substanz), was die Erkennung durch **T₄-Helferzellen** erleichtert und damit die spezifische Abwehr aktiviert. T₄-Helferzellen detektieren das fremde Antigen und induzieren **B-Zellen** zur Umwandlung zu **Plasmazellen** und zur **Antikörperbildung**. Nach abgelaufener Entzündung sind neutrophile Granulozyten und Makrophagen an der Auflösung des entzündlichen Exsudats beteiligt.
- **Natürliche Killerzellen** (NK-Zellen) sind an der **Zerstörung** als fremd erkannter Zellen durch Ausschüttung zytotoxischer Proteine beteiligt. Darüber hinaus produzieren sie Zytokine, z. B. TNF-α und Interferone.
- **T-Zellen** mit ihren Subpopulationen sind zuständig für die Aktivierung und Deaktivierung von Makrophagen und B-Zellen, die Zytotoxizität und die Immunmodulation. Nach Abräumung der fremden Zellen werden die bis dahin aktiven Zellen von T-Suppressorzellen inhibiert, sodass die Entzündungsreaktion abnimmt und schließlich ganz sistiert. Das von der Entzündungsreaktion zerstörte Gewebe wird durch Fibroblasten mit Narbengewebe gefüllt. Weniger häufig ist die Restitutio ad integrum.

Systemische Wirkungen

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

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

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

- **Endothelien:** Permeabilitätserhöhung
- **Neutrophile Granulozyten und Makrophagen:** Phagozytose (und Eiterbildung)
- **Makrophagen:** Antigenpräsentation und Aktivierung der spezifischen Abwehr
- **T₄-Helferzelle:** Aktivierung von B-Zellen, Umwandlung zu Plasmazellen und Antikörperbildung
- **T-Zellen:** Aktivierung/Deaktivierung von Immunzellen
- **NK-Zellen:** zytotoxische Wirkung

Systemische Entzündungszeichen:

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

- Der von den Makrophagen gebildete TNF- α hat einen anorektischen (appetitdämpfenden) Effekt, der zu einer gewissen **Appetitlosigkeit** während einer fiebrigen Infektion führt.
- Erhöhung der IgM-Antikörper:** Nach Anlockung und Aktivierung der T₄-Helperzellen, die ihrerseits B-Zellen, T-Zellen und Gedächtniszellen stimulieren, wird das fremde Antigen durch die B-Zelle erkannt. Nach Antigenkontakt wandelt sich die B-Zelle in eine Plasmazelle um, die Antikörper produziert. Zunächst werden IgM-Antikörper gebildet, die in der Lage sind, 10 Antigene zu binden. Es entstehen Antigen-Antikörper-Komplexe, die von eosinophilen Granulozyten phagozytiert werden können. Das ist auch der Grund für die Erhöhung der Eosinophilen am Ende eines Entzündungsprozesses und wird manchmal auch als „**Morgenröte der Genesung**“ bezeichnet.

Chronische Entzündung

Chronische Entzündungen entstehen, wenn Noxen oder Entzündungsreize nicht eliminiert werden können und persistieren. Die chronische Reaktion kann Wochen, Monate bis Jahre andauern oder auch lebenslang. Sie ist gekennzeichnet durch die zahlreich vorhandenen Histiocyten (sessile Makrophagen des Bindegewebes), Fibroblasten und Endothelzellen, die kennzeichnend für das Granulationsgewebe sind. Es besteht aus diesen Zellen und Kapillaren. Im Laufe der Zeit entwickeln sich eine Gewebedestruktion und Narbenbildung.

Chronische Entzündungen können als **primär chronische Entzündungen** auftreten, z. B. im Rahmen der rheumatoiden Arthritis oder der Tuberkulose, oder als **sekundäre chronische Entzündungen**, die aus einer akuten bakteriellen oder viralen Entzündung hervorgehen.

4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

Bakterielle Entzündungsreaktion

Nach der Invasion von Bakterien in den menschlichen Körper vermehren sich diese zunächst an der Eintrittspforte. Bei deren Bekämpfung wird zunächst die **Gefäßreaktion** (Dilatation und Permeabilitätsverhöhung), gefolgt von der **unspezifischen zellulären** (u. a. neutrophile Granulozyten und Makrophagen) und **humoralen** (Erhöhung von Komplement, CRP) Immunität aktiviert, die zur Reduktion der Invasoren führt. Danach wird die **spezifische zelluläre** (T- und B-Lymphozyten) und **humorale** (spezifische Antikörper) Immunität aktiviert, die dann zur kompletten Elimination der Keime und einer Gedächtnisausbildung über **Memory-Zellen** führt (> 4.3.1).

Während der Vermehrung werden Granulozyten und Makrophagen durch Chemotaxis angelockt, die zum Ort der Invasion wandern. Granulozyten und Makrophagen phagozytieren fremde Partikel. Beide Zellen neigen dazu sich zu überfressen, bis sie platzen, und bilden Eiter. Zusätzlich präsentieren Makrophagen bakterielle Bestandteile an der Zellmembran (Antigenpräsentation), was die Erkennung durch andere Zellen, v. a. T₄-Helperzellen begünstigt. T₄-Helperzellen aktivieren B-Zellen, die nach Antigenkontakt zu Plasmazellen werden und IgM-Antikörper bilden. Die Bindung von Antikörpern an Antigene führt zur Ausbildung von Immunkomplexen, die ihrerseits das Entzündungsgeschehen verstärken und eosinophile Granulozyten anlocken, die Immunkomplexe eliminieren können. T-Suppressorzellen hemmen die bis dahin aktiven Immunzellen und die Entzündungsreaktion wird beendet. Fibroblasten wandern ins betroffene Gebiet ein und füllen die Gewebelücken durch kollagenes Bindegewebe (Narbengewebe).

Virale Entzündungsreaktion

Nach dem Eintritt von Viren in den Körper heften sich diese an Zellrezeptoren bestimmter Organe (*Organotropismus*) z. B. der Leber, der Bronchialschleimhaut oder der Epithelien im Mund-Rachen-Raum. Über Rezeptoren gelangen Viren in die Zelle, wo sie mit der eigenen Replikation (Vermehrung) beginnen. Danach werden sie aus der Zelle ausgeschleust, infizieren benachbarte Zellen und zirkulieren im Blut (*Virämie*), von wo aus sie wiederum andere Zellen infizieren können. Die Wirtszelle selbst stirbt entweder an Mangel an Substraten und durch die Lyse der Viren oder durch die Immunreaktion oder sie bleibt erhalten und produziert weiter Viren. Virusinfizierte Zellen exprimieren winzige virale Bestandteile an der Zelloberfläche, sodass sie von T-Lymphozyten erkannt werden. Ferner bilden und scheiden virusbefallene Zellen Interferon aus, das Immunzellen anlockt und benachbarte Zellen vor einer Infektion schützt.

Makrophagen gesellen sich zur Entzündungsreaktion hinzu und stimulieren T₄-Helperzellen, die ihrerseits B-Lymphozyten stimulieren und somit zur Antikörperbildung beitragen. Freie Viren werden durch die Antikörper gebunden und dadurch neutralisiert. Ferner stimulieren die T₄-Zellen zytotoxische T-Zellen (T₈-Zellen), die dann schlussendlich die virusproduzierenden Zellen zerstören und in der Folge zum Organschaden führen.

Die systemischen Reaktionen unterscheiden sich von den bakteriellen insofern, als man in der Regel eine **Leukopenie mit Lymphozytose** vorfindet und meist eine **moderate CRP- und BSG-Erhöhung**. Der Grund liegt darin, dass virusinfizierte Zellen **Interferone** sezernieren, die zum einen benachbarte Zellen vor einer Infektion schützen und zum anderen die Lymphozytenfreisetzung aus dem Knochenmark fördern, die Granulozytenfreisetzung jedoch hemmen.

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

4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

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

Virale Entzündungsreaktionen sind durch **Organotropismus** gekennzeichnet.

Systemische Entzündungszeichen:

- Leukopenie mit Lymphozytose
- Geringe bis mäßige CRP- und BSG-Erhöhung

4.3.4 Komplikationen

Chronifizierung durch Persistenz des Erregers

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

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

Ausbreitung per continuitatem

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

Lymphogene Streuung

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

Hämatogene Streuung

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

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

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

4.3.4 Komplikationen

Komplikationen einer Entzündung:

- Chronifizierung
- Ausbreitung auf Nachbargewebe
- Lymphogene Streuung
- Hämatogene Streuung mit der Gefahr von Sepsis, septischem Schock und Septikämie

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

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

- Körpertemperatur: < 36 °C oder > 38 °C
- Herzfrequenz > 90/min
- Tachypnoe mit einer Atemfrequenz > 20/min
- Leukozytenzahl < 4000/mm³, > 12000/mm³, > 10 % unreife Leukozyten (Stabkernige)

ABBILDUNG 8.19

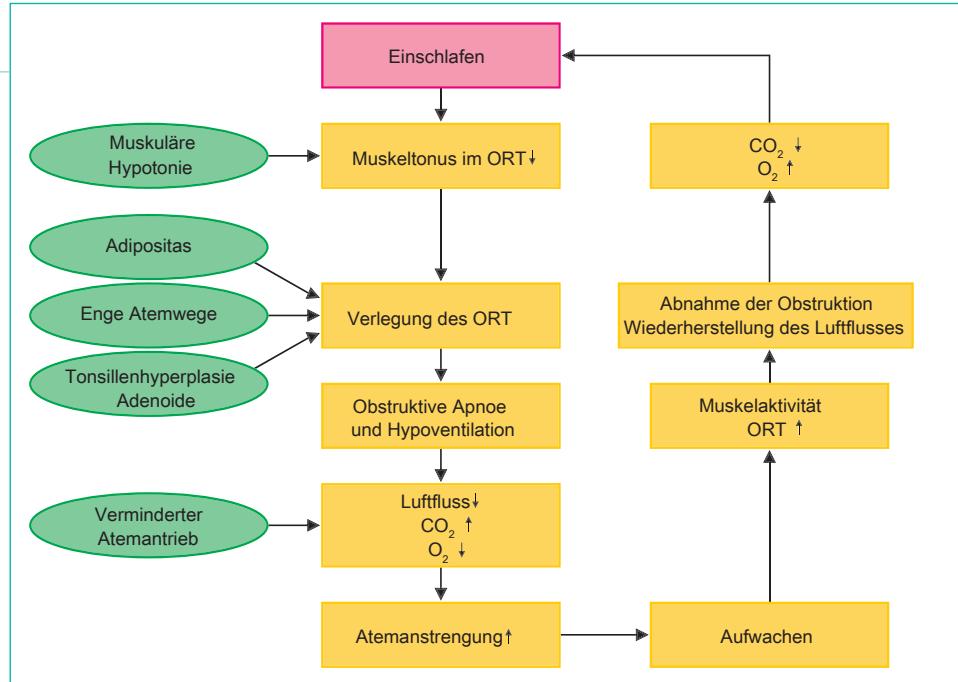


Abb. 8.19 Nächtlicher Kreislauf des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (ORT = oberer respiratorischer Trakt) [L141]

Komplikationen

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

Diagnostik

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

Therapie

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

8.5.4 Akute Bronchitis

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

8.5.4 Akute Bronchitis

Definition

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

Ursachen

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

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

Symptome

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

Komplikationen

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

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

Diagnostik

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

Therapie

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

8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

Definition

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

Pathogenese

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

Symptome

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

Symptome

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

Therapie:

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

8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

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

Leitsymptome:

- **Stadium I** (chronische, nichtobstruktive Bronchitis): Husten und v. a. morgendlicher Auswurf; reversibles Stadium
- **Stadium II** (chronische obstruktive Bronchitis = COPD): neben Husten und Auswurf zusätzlich Belastungsdyspnoe und Leistungsabfall, FEV₁ ↓; irreversibles Stadium
- **Stadium III:** Emphysemstadium

Begleitsymptome:

- Leistungsknick
- Gewichtsabnahme

- Irreversibles Stadium, das durch bronchiale Vernarbung und Obstruktion gekennzeichnet ist, die unterschiedliche Schweregrade aufweisen kann
 - Lungenfunktionsprüfung: FEV₁ ↓ (forciertes exspiratorisches Volumen in der 1. Sekunde)
 - Verminderte körperliche Leistungsfähigkeit, Gewichtsabnahme
 - Verlust der Muskelmasse
 - Psychische Veränderungen, v. a. als depressive Symptome
 - Die COPD kann durch banale respiratorische Infekte exazerbieren (exacerbare: lat. hervorrufen, provozieren) und hinterlässt meist eine noch schlechtere Gesamtsituation im Sinne einer Krankheitsprogredienz
- **Stadium III:** Emphysemstadium (> 8.5.8)

Komplikationen

Komplikationen:

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

- Akute Exazerbation der COPD. Sie tritt häufig im Herbst und Winter auf und ist durch Infektzeichen und gravierende Verschlechterung der bestehenden Symptome bis hin zur respiratorischen Insuffizienz gekennzeichnet.
- Lungenemphysem.
- Cor pulmonale.
- Neigung zur Bronchopneumonie und sonstigen Infekten der Atemwege.
- Lungenabszess.
- Bronchiektasen.
- **Respiratorische Insuffizienz:** Geht mit Störungen des Gasaustauschs einher. Sie kann in respiratorische Partialinsuffizienz und Globalinsuffizienz eingeteilt werden. Bei der Partialinsuffizienz findet sich eine arterielle Hypoxämie bei normalen oder leicht erniedrigten CO₂-Werten. Die Globalinsuffizienz ist durch eine Hypoxämie und den Anstieg von CO₂-Werten (Hyperkapnie) im arteriellen Blut gekennzeichnet. Die Symptome sind Unruhe, Desorientierung, Dyspnoe, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Zyanose und beschleunigte Herzfrequenz.
- Bronchialkarzinom.

Differenzialdiagnosen

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

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

Untersuchungsbefund

Trockene und/oder feuchte Rasselgeräusche je nach Sekretionsmenge.

Therapie

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

8.5.6 Asthma bronchiale

Definition

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

Ursachen

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

Pathogenese

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

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

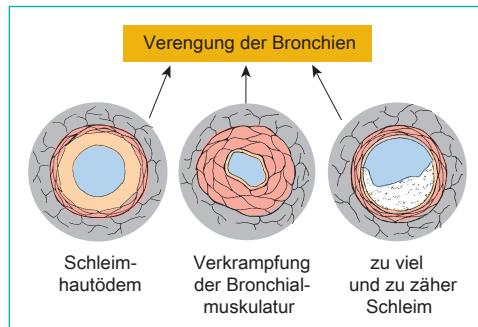


Abb. 8.20 3 Mechanismen führen zur Einengung der Bronchien bei Asthma bronchiale [L190]

ABBILDUNG 8.20

Symptome

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

Komplikationen

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

Diagnostik

- Inspektion: Dyspnoe, Tachypnoe, Orthopnoe, Zyanose, Husten, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- Palpation: verminderte Atemexkursion, verminderter Stimmfremitus
- Perkussion: hypersonorer Klopfschall, tief stehende und kaum verschiebbliche Lungengrenzen
- Auskultation: Giemen, Brummen, Pfeifen, verminderte Atemgeräusche bis hin zur „Silent Chest“ möglich
- Funktionsprüfung (Spirometrie): durch den erhöhten Atemwiderstand ist die Einsekundenkapazität (FEV₁) deutlich erniedrigt
- Allergisches Asthma: Gesamt-IgE ↑ und positiver Prick-Test (Intrakutantest: Nachweistest einer Sofortallergie) gegen die jeweiligen Antigene
- Nichtallergisches Asthma: Leukozyten, BSG und CRP ↑

Leitsymptome:

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

Begleitsymptome:

- Tachypnoe
- Tachykardie
- Zyanose
- Angst, Unruhe

MERKE

Therapie:

- **Notfall!** → Vorgehen nach dem üblichen Standard ([> 26.5.2](#))
- Ausschalten der Noxen
- Medikamentöse Therapie mit u. a. Glukokortikoiden, Sympathomimetika, Parasympatholytika, Antihistaminika

Therapie

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

ACHTUNG

ACHTUNG Hinweise auf lebensbedrohliche Asthmaanfälle sind u. a.

- Atemfrequenz > 35/Min.
- Tachykardie > 140/Min.
- Silent Chest
- Herzrhythmusstörungen
- Flache Atmung und Erschöpfungssymptome wie u. a. fehlende oder inadäquate Reaktionen, Bewusstseinsveränderungen

8.5.7 Bronchiektasen

Angeborene oder erworbene Bronchusaussackung

8.5.7 Bronchiektasen

Definition

Bronchiektasen sind streckenweise auftretende irreversible Bronchusaussackungen.

Pathogenese

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

ABBILDUNG 8.21

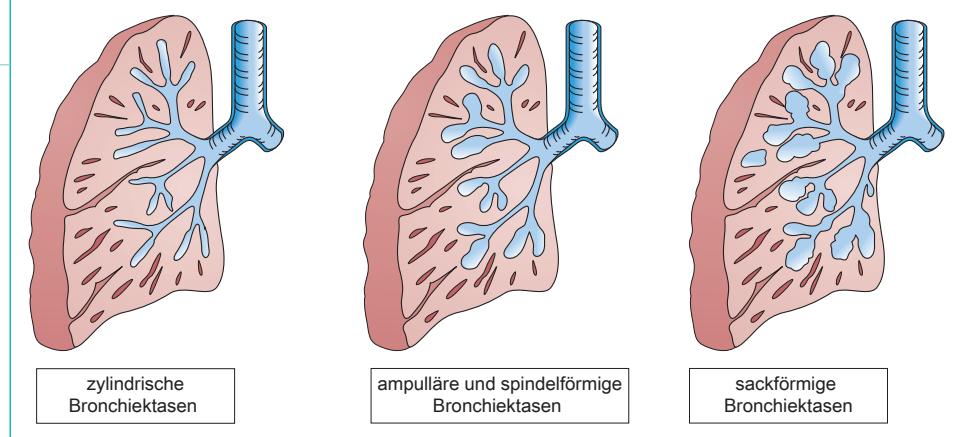


Abb. 8.21 Bronchiektasen, schematische Darstellung verschiedener Formen [R285]

Symptome

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

Leitsymptome:

- Dreischichtiges Sputum
- Hohe Sputummenge

Begleitsymptome:

- Hämoptoe, Hämoptysen
- Zyanose

Komplikationen

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

Therapie

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

8.5.8 Lungenemphysem

Definition

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

Pathogenese

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

Komplikationen:

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

8.5.8 Lungenemphysem

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

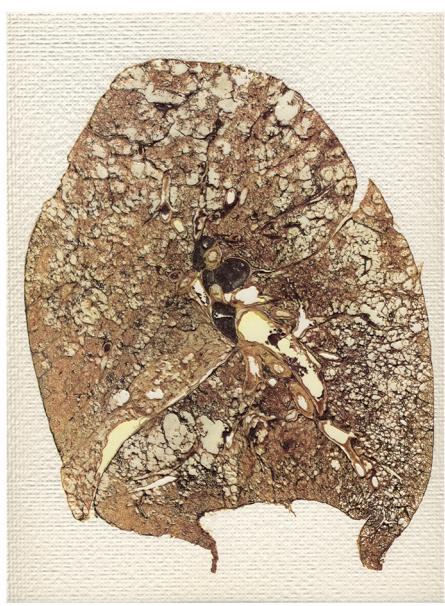


Abb. 8.22 Lungenemphysem. Die Emphysemblasen und Bläschen sind deutlich zu erkennen. Bei dieser Technik des Papiergegrosschnitts wird ein Längsschnitt durch eine ganze Lunge hergestellt und das Schnittpräparat auf ein spezielles Papier aufgezogen und getrocknet (keine Färbung). Eine Berechnung des Verlustes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

ABBILDUNG 8.22

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

ABBILDUNG 8.23

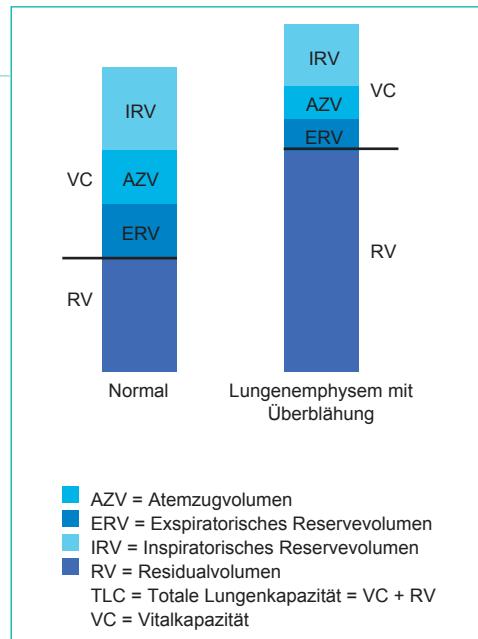


Abb. 8.23 Veränderung von Atemvolumina beim Emphysem [L294, O599]

Symptome

- Leitsymptome: **Ruhedyspnoe, Husten, Auswurf**

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

Komplikationen

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

Diagnostik

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

Therapie

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

8.5.9 Atelektasen

Definition

Atelektasen sind luftleere Lungenbezirke ohne entzündliche Veränderungen.

Ursachen

Bei der Atelektase werden Lungenareale komprimiert, sodass ein Gasaustausch nicht möglich ist.

- **Bronchiale Obstruktion** (Obstruktionsatelektase) durch u. a. Tumoren, Fremdkörper
- **Kompression von außen** (Kompressionsatelektase), z. B. durch Pleuraerguss, Zwerchfellhochstand bei Adipositas oder Läsion des N. phrenicus
- **Kollaps der Lunge** (Entspannungsatelektase), z. B. beim Pneumothorax

Symptome

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

Diagnostik

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

Therapie

- Behandlung der Ursache
- Atemgymnastik und bei Bedarf Sauerstoffgabe

8.5.10 Pneumonie

Definition

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

Einteilung

Pneumonien werden nach unterschiedlichen Gesichtspunkten eingeteilt, z. B. nach **Verlauf** (akute und chronische Pneumonien), **Ursache** (Bakterien, Viren, chemische Noxen), **Ausdehnung oder Lokalisation** (alveolare oder interstitielle Pneumonien). Die wichtigste medizinische Einteilung orientiert sich am Entstehungsort. Dabei wird zwischen **ambulant** erworbenen und **nosokomialen** Pneumonien unterschieden.

Ambulante Formen werden zu Hause erworben, die Haupterreger sind **Pneumokokken**. **Nosokomiale** Formen sind im Krankenhaus oder im Zusammenhang mit einer ärztlichen Maßnahme erworben und treten nach 2–3 Tagen Aufenthalt auf. Dabei spielen **gramnegative Keime** und **multiresistente Erreger** eine große Rolle, u. a. **MRSA** (Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus), **VRE** (Vancomycin-resistente Enterokokken), **ESBL** (Extended Spectrum Beta-lactamase). Das Risiko der nosokomialen Infektion hängt zum einen von der Keimart ab, aber auch von der persönlichen Disposition, Grundkrankheiten und Art der Behandlung, z. B. vom reduzierten Immunstatus oder Aufenthalt auf Intensivstationen mit Beatmungspflichtigkeit.

Für den Heilpraktiker ist neben den beschriebenen Einteilungen die Unterscheidung zwischen typischen und atypischen Pneumonien wichtig:

- **Typische Pneumonie:** Durch Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken hervorgerufen. Pneumokokken befinden sich in der Mundhöhle bei 50 % der Erwachsenen, wobei sie nur dann zur Erkrankung führen, wenn das Immunsystem supprimiert ist. Verlaufen als **Lobärpneumonie** (Lappenpneumonie) oder als **Herdpneumonie** (Bronchopneumonie).
- **Atypische Pneumonie:** Durch Mykoplasmen, Chlamydien, Legionellen, Viren, Pilze, Protozoen hervorgerufen. Sie verlaufen als **interstitielle Pneumonie**.

Pathophysiologie

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

8.5.9 Atelektasen

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

8.5.10 Pneumonie

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

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

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

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

Prädisponierende Faktoren

Pulmonale Vorerkrankungen

- COPD
- Bronchiektasen
- Lungenfibrosen
- Pneumokoniosen
- Mukoviszidose

Allgemeine Abwehrschwäche

- HIV-Infektion
- primäres und sekundäres Antikörpermangelsyndrom
- Leukämien, Lymphome, Tumoren
- Z.n. Chemotherapie
- Therapie mit Kortikoiden und Immunsuppressiva
- Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz
- Alkoholismus, Kachexie
- zerebrovaskuläre Insuffizienz, hohes Alter

Pneumonie

Auslösende Ereignisse

- Aspiration von Mageninhalt und Speisen
- „Beinahe-Ertrinken“ (Süß-/Salzwasser-Aspiration)
- Lungenembolie mit Infarzierung
- septische Embolie (i.v. Drogen, Rechtsherz-Endokarditis)
- Bronchusverlegung mit Sekretretention (Tumoren, Fremdkörper, Strikturen)
- pulmonale Stauung bei Linksherzinsuffizienz
- basale Hypoventilation (Bettlägerigkeit, Schonatmung)
- retrograde Keimaszentration (fehlende Blockade der Magensäure, Magensonde, Intubation)

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

Leitsymptome der typischen Pneumonie

(Lobärpneumonie):

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

Begleitsymptome:

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

MERKE

Symptome der typischen Pneumonie (Lobärpneumonie)

Die charakteristischen Symptome sind:

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

Symptome der atypischen Pneumonie (interstitielle Pneumonie)

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

MERKE Die Symptome der atypischen Pneumonie sind unspezifisch und können mit einer Erkältungs-krankheit verwechselt werden.

Diagnostik

Die charakteristischen Befunde der typischen Pneumonie sind:

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

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

Symptome der atypischen Pneumonie (interstitielle Pneumonie):

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

MERKE

ABBILDUNG 8.25

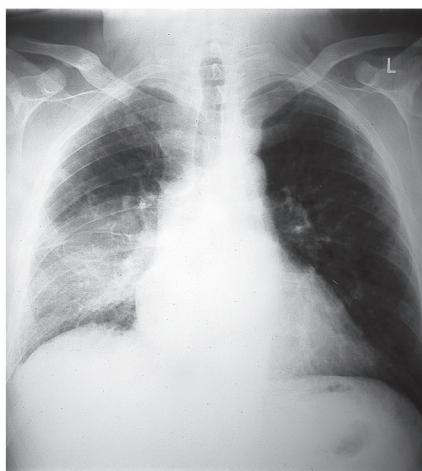


Abb. 8.25 Lobärpneumonie. Verschattung im rechten Unterlappen. Aufnahme im p.a. Strahlengang. [S008-3]

ABBILDUNG 8.26

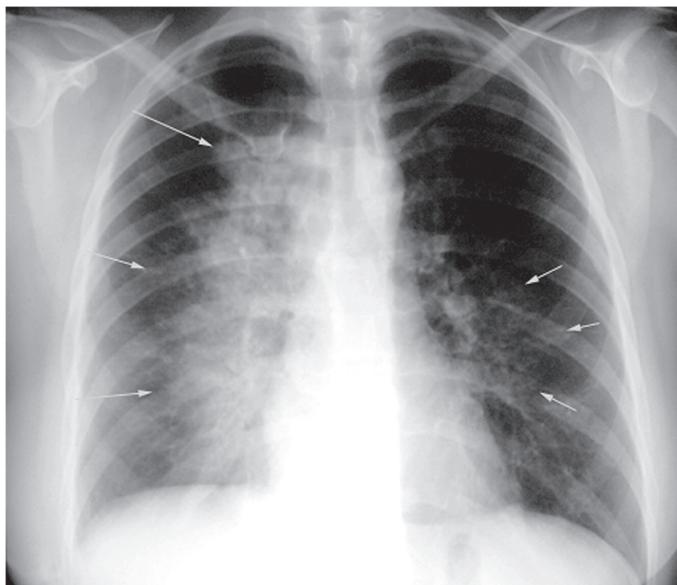


Abb. 8.26 Atypische Pneumonie. Beidseits symmetrische Zwerchfellstand, rechts parakardiale Verschattung über alle 3 Lungenlappen. Links konfluierende Knötchen im Bereich des linken Lungenunterlappens. [S008-3]

Komplikationen

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

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

Leukozyten dienen der **Abwehr** und werden eingeteilt in:

- Granulozyten
- Lymphozyten
- Monozyten

ABBILDUNG 12.10

Thrombozyten

Thrombozyten (*Blutplättchen*) sind ca. 1–4 µm große kernlose Zellfragmente, die für die **Blutstillung** und **Aktivierung der Blutgerinnung** zuständig sind. Sie sind – ähnlich wie die Erythrozyten – per definitio nem keine Blutzellen, weil ihnen der Kern und die Zellorganellen fehlen.

Sie entstehen im Knochenmark durch Abschnürung des Zytosplasmas der vielkernigen **Megakaryozyten** (*Knochenmarkriesenzellen*) (> Abb. 12.9). Die Speicherung erfolgt in der Milz, die Lebensdauer beträgt **10–14 Tage**. Der Abbau erfolgt v. a. in der Milz, in geringen Mengen auch in der Leber und im Knochenmark. Der Referenzwert liegt zwischen 140.000 und 345.000/µl.

Leukozyten

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

- **Granulozyten**
- **Monozyten**
- **Lymphozyten**

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

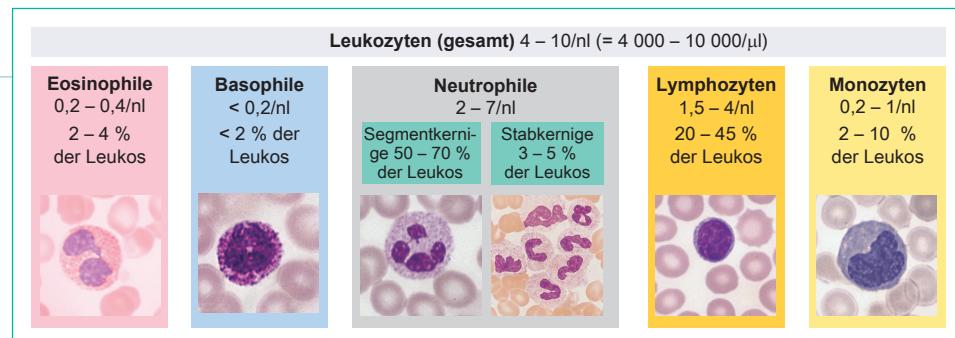


Abb. 12.10 Differenzierung der Leukozyten in die unterschiedlichen Zellarten [L190, E277, M375]

Granulozyten

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

- **Neutrophile Granulozyten**
- **Eosinophile Granulozyten**
- **Basophile Granulozyten**

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

Tab. 12.3 Untergruppen der Granulozyten

| Neutrophile Granulozyten | Eosinophile Granulozyten | Basophile Granulozyten |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> • Schwach anfärbar • 60 % der Leukozyten • Amöboid beweglich • Durchdringen Kapillaren • Fähig zur Phagozytose • Produzieren Mediatoren (Leukotriene) | <ul style="list-style-type: none"> • Granula rot färbbar • Amöboid beweglich • Fähig zur Phagozytose von Immunkomplexen • In den frühen Morgenstunden am niedrigsten im Blut zu finden • Beteiligt an allergischen (Autoimmun-)Erkrankungen, Wurmerkrankungen | <ul style="list-style-type: none"> • Granula blau färbbar • Phagozytieren fast gar nicht • Beteiligt an allergischen Reaktionen vom Typ I • Ins Gewebe ausgewanderte basophile Granulozyten heißen Mastzellen |

Monozyten

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

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

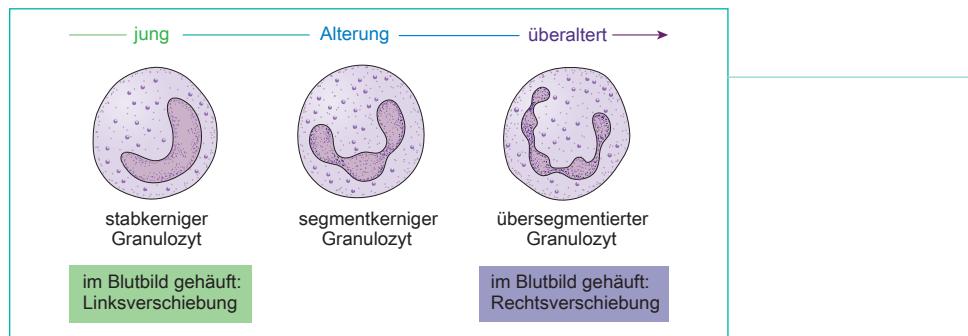


Abb. 12.11 Das Granulozytenalter ist an der Kernform erkennbar. [L190]

Lymphozyten

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

- **T-Lymphozyten:** Werden im Knochenmark gebildet und wandern als Vorläuferzelle in den Thymus ein, wo sie ihre immunologische Prägung erfahren. Sie dienen der zellgebundenen Immunität. Zu den T-Lymphozyten zählen:
 - **T₄-Helferzellen:** Spielen eine zentrale Rolle im Entzündungsprozess. Sie aktivieren B- und T-Lymphozyten.
 - **T-zytotoxische Zellen:** Detektieren und eliminieren Zellen mit fremder Glykokalix.
 - **T-Suppressorzellen:** Hemmen den gesamten Entzündungsprozess.
 - **T-Memory-Zellen:** Fungieren als immunologisches Gedächtnis und werden bei Reinfektionen aktiv.
- **Natürliche Killerzellen (NK-Zellen oder Null-Zellen):** Sie sind etwas größer als B- und T-Lymphozyten. Sie besitzen eine starke zytotoxische Aktivität in Bezug auf virusinfizierte Zellen und Tumorzellen und sind in der Lage, die Apoptose einzuleiten.
- **B-Lymphozyten:** Entwickeln sich im Knochenmark (Bone Marrow), in dem sie über viele Stufen ihre Ausreifung erfahren. Nach einem Antigenreiz wandelt sich der B-Lymphozyt in eine **Plasmazelle** und eine Memoryzelle um. Plasmazellen produzieren **Antikörper**, die für die Neutralisation (Entgiftung) der Antigene von erheblicher Bedeutung sind. Antikörper stellen Glykoproteine dar, die sich in Größe und Ladung voneinander unterscheiden (► Tab. 12.4). Der Grundaufbau ist jedoch immer ähnlich (► Abb. 12.12). Jeder Antikörper besteht aus schweren und leichten Ketten und hat eine ypsilonartige Struktur. An den kurzen Armen des Ypsilonarms finden sich die Antigenbindungsstellen. Hauptaufgabe der Antikörper ist es, Antigene zu binden, zu neutralisieren und unschädlich zu machen.

Tab. 12.4 Antikörperklassen und deren Funktion

| Antikörperklasse | Abkürzung | Vorkommen und Funktion |
|------------------|-----------|--|
| Immunglobulin G | IgG | <ul style="list-style-type: none"> • Hauptimmunglobulin im Serum • Wichtigster Antikörper der Sekundärantwort • Plazentagängig (wegen der geringen Größe) • Verleiht dem Neugeborenen „Nestschutz“ oder Leihimmunität • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen |
| Immunglobulin M | IgM | <ul style="list-style-type: none"> • Wichtigster Antikörper der Primärantwort • Besitzt 10 Antigen-Bindungsstellen |
| Immunglobulin A | IgA | <ul style="list-style-type: none"> • Vorherrschend in Sekreten (Tränenflüssigkeit, Speichel, Bronchialsekret, Muttermilch, urogenitale Sekrete) • Besitzt 4 Antigen-Bindungsstellen |
| Immunglobulin E | IgE | <ul style="list-style-type: none"> • Wichtigster Antikörper bei Allergien und Wurminfektionen • Bindet an Mastzellen und Basophile • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen |
| Immunglobulin D | IgD | <ul style="list-style-type: none"> • Vorkommen an der Oberfläche der B-Lymphozyten • Besitzt 2 Antigen-Bindungsstellen |

Laborparameter

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

ABBILDUNG 12.11

Lymphozyten werden in T- und B-Lymphozyten eingeteilt:

- **T-Lymphozyten** werden im Thymus geprägt und eingeteilt in:
 - **T₄-Helferzellen**
 - **T-zytotoxische Zellen**
 - **T-Suppressorzellen**
 - **T-Memory-Zellen**
- **Natürliche Killerzellen (NK-Zellen):** besitzen zytotoxische Eigenschaften
- **B-Zellen** werden im Knochenmark geprägt und nach Antigenkontakt in Plasmazellen umgewandelt, die Antikörper bilden

Antikörperklassen:

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

TABELLE 12.4

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

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

Essenzielle Thrombozytämie

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

12.4 Leukämien

12.4.1 Allgemeines

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

TABELLE 12.6

12.4 Leukämien

12.4.1 Allgemeines

Definition

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

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

Tab. 12.6 Übersicht Leukämien

| Akute Leukämien | Chronische Leukämien |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Schnell voranschreitende Erkrankung• Gehen aus unreifen Formen der Hämatopoiese hervor (Blasten)• Gehen mit eingeschränkter Funktion der Leukozyten einher | <ul style="list-style-type: none">• Relativ langsam voranschreitende Erkrankung• Gehen aus ausgereiften Formen der Hämatopoiese hervor (Zyten)• Gehen mit eingeschränkter Funktion der Leukozyten einher |

Pathogenese und Symptome

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

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

Allgemeine Leitsymptome:

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

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

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

Symptome:

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

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

Definition

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

Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

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

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

Labor

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

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

Therapie

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

12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Definition

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

Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

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

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

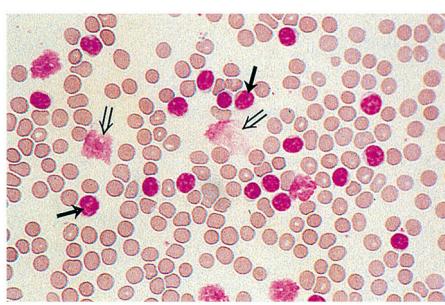


Abb. 12.23 Chronische lymphatische Leukämie. Blutausstrich mit starker Lymphozytose (Pfeile) und Gumprecht-Kernschatten (Doppelpfeile). [M349]

Labor:

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

MERKE

Therapie:

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

12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Maligne Entartung der reifen Lymphozyten mit niedrigem Malignitätsgrad.

Leitsymptome:

- Allgemeine Leukämiesymptome
- Anfänglich u.U. Leistungsminderung und Nachschweiß, später symmetrische Lymphknotenschwellungen

Begleitsymptome:

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

MERKE

ABBILDUNG 12.23

13.1.4 Lymphknoten

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

ABBILDUNG 13.5

13.1.4 Lymphknoten

Lymphknoten (*Nodi lymphatici*) sind biologische Filterstationen oder Klärsysteme, die in den Verlauf der lymphatischen Gefäße zwischengeschaltet sind (> 7.1.5). Sie werden durch mehrere zuführende Lymphgefäß (Vasa afferentia) und Blutgefäße, welche die Kapsel durchbohren, versorgt. Während der Passage der Lymphe durch den Lymphknoten können fremd erkannte Stoffe durch Kontakt mit Immunzellen eliminiert werden bzw. eine spezifische Immunantwort kann induziert werden. Dabei vermehren sich die Immunzellen, was zur Volumenzunahme (Lymphknotenschwellung) führt.

Lymphknoten haben eine bohnenförmige Gestalt und sind von einer Kapsel umgeben (> Abb. 13.5). Im Inneren besteht der Lymphknoten aus der außen gelegenen Rinde und dem innen gelegenen Mark. In der Rinde sind die Follikel eingebettet, die v. a. aus B-Lymphozyten bestehen. Im Mark finden sich zu einem Strang angeordnet v. a. B-Lymphozyten und Plasmazellen. Zwischen beiden Zonen befinden sich hauptsächlich T-Lymphozyten. Der Abtransport der Lymphe erfolgt über ein einziges hinausführendes Lymphgefäß (Vas efferens). Dieses mündet zusammen mit anderen efferenten Lymphgefäßen in nachgeschaltete Lymphknoten ein. Schließlich gelangen die Bahnen über die Venenwinkel in das venöse System.

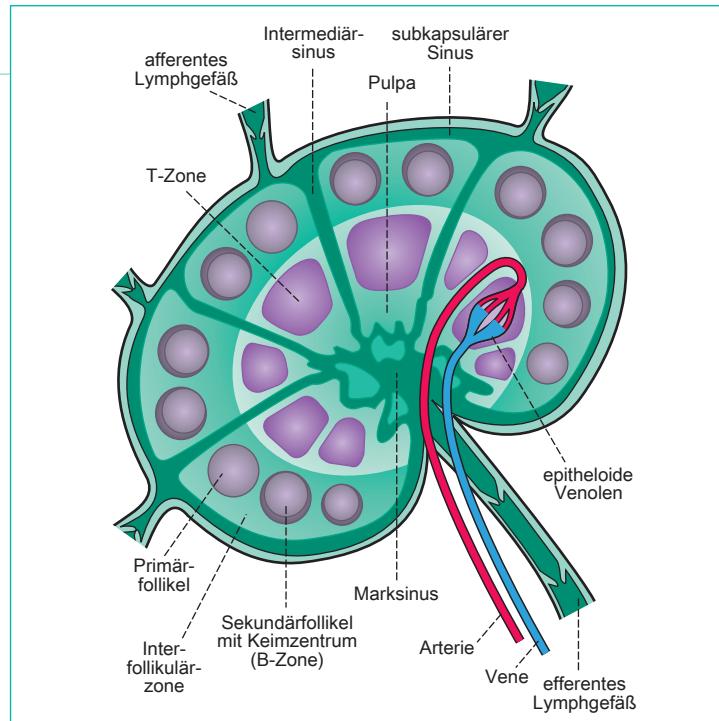


Abb. 13.5 Grundstruktur eines Lymphknotens [R285]

ABBILDUNG 13.6

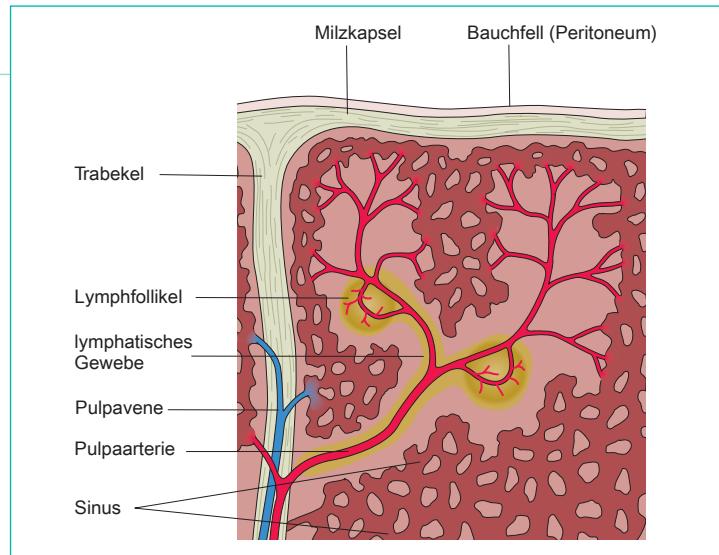


Abb. 13.6 Feinbau der Milz (schematisiert) [L190]

13.1.5 Milz

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

Aufgaben

Die **weiße Pulpa** besteht aus lymphatischem Gewebe, das sich hauptsächlich aus T-Zellen und den B-Zell-Ansammlungen (= Lymphfollikel) zusammensetzt. Ihre Hauptfunktionen sind das Erkennen und die Elimination von Fremd-Antigenen sowie die Vermehrung von Lymphozyten.

Die **rote Pulpa** ist aus großem Sinus und retikulärem Bindegewebe aufgebaut. Sie dient der **Blutmasureung** (Abbau der überalterten und defekten Erythrozyten). Sie führt den Abbau und die Speicherung von Thrombozyten durch und entsorgt Gerinnungsprodukte.

13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

Die **Mandeln** (*Tonsillen*) umfassen 4 Gruppen:

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

Die Tonsillen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Im Inneren sind die Lymphozyten zu Lymphfollikeln gruppiert.

Das **schleimhautassoziierte Gewebe** wird auch **MALT** (*Mucosa Associated Lymphoid Tissue*) genannt. Es besteht aus dem lymphatischen Gewebe in den Schleimhäuten des Gastrointestinaltrakts (Peyer-Plaques), der Bronchien, Harnwege, Geschlechtsorgane, Tränendrüsen und Speicheldrüsen.

Aufgaben

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

13.2 Untersuchung

ACHTUNG Ausschluss eines Notfalls:

- Tumorgeschehen
- Akutes Abdomen bei V. a. Milzruptur

13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäß

Inspektion

Bei der Inspektion werden folgenden Merkmale beurteilt:

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

Palpation

Lymphknotenstatus

Der Lymphknotenstatus dient der Erfassung aller zugänglichen Lymphknotengruppen im Hinblick auf Vergrößerung, Verschieblichkeit, Konsistenz und Druckschmerhaftigkeit.

Folgende Lymphknotenregionen bzw. -gruppen werden palpiert:

- Nuchal und okzipital
- Retroaurikulär und präaurikulär
- Submandibular und submental
- Hintere und vordere Begrenzung des M. sternocleidomastoideus
- Supraklavikulär
- Axillär
- Inguinal

13.1.5 Milz

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

13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

Zu den **Mandeln** zählen:

- Rachenmandel
- Gaumenmandeln
- Zungenmandeln
- Seitenstränge

Das **schleimhautassoziierte Gewebe** findet sich u. a. im Gastrointestinaltrakt, in den Atem- und Harnwegen und besteht aus lymphatischem Gewebe.

Aufgaben sind die Erkennung von eingedrungenen Partikeln und Induktion einer Immunantwort.

13.2 Untersuchung

ACHTUNG

13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäß

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

ABBILDUNG 13.7

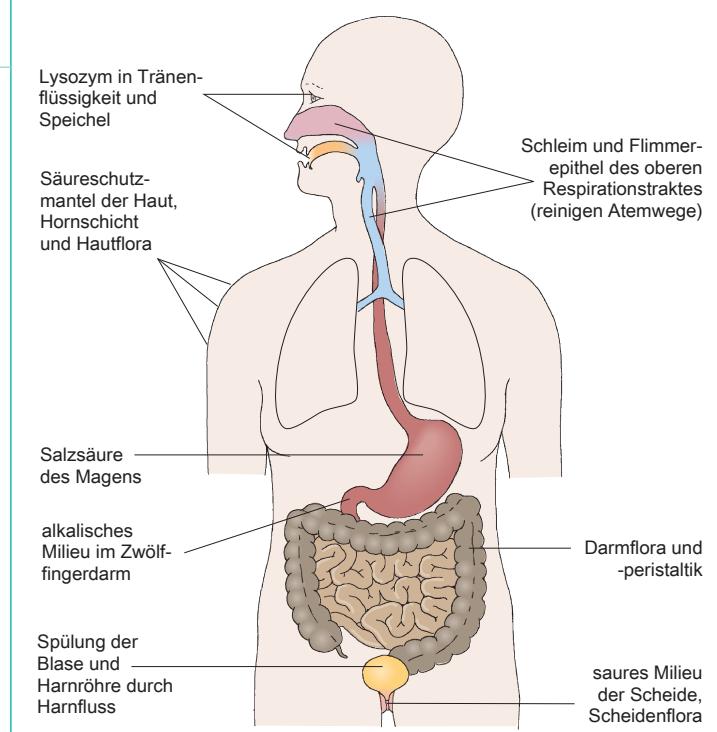


Abb. 13.7 Äußere Schutzbarrieren des menschlichen Organismus. Die meisten Infektionserreger können die Körperoberfläche nicht durchdringen, weil sie von verschiedenen biochemischen und physikalischen Schutzbarrieren zurückgehalten werden. Auch harmlose Mikroorganismen, die Normalflora, z. B. im Darm,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

13.3.3 Antigene

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

13.3.3 Antigene

Antigene sind **Oberflächenmerkmale** einer Zelle. Man unterscheidet **körpereigene** Antigene, die über die **MHC** (Major Histocompatibility Complex-) **Glykoproteine** definiert sind, und **körperfremde** Antigene. Chemisch gehören Antigene zur Gruppe der Kohlenhydrate und Proteine und stellen komplexe Strukturen dar. Als Antigene können Zellbestandteile, Toxine, Medikamente, Pollen usw. fungieren.

Jedes Antigen beinhaltet definierte Strukturen, sog. **Epitope**. An diese können sich spezifisch Antikörper binden. Antigene können in Vollantigene und Haptene unterschieden werden. **Vollantigene** haben eine bestimmte Größe, verfügen über eine gewisse Epitopanzahl und sind in der Lage, eine Immunreaktion auszulösen. **Haptene** (Halbantigene) sind kleine Moleküle, die erst nach Bindung an größere Moleküle, vorzugsweise Proteine, eine Immunantwort auslösen. Als Haptene können Medikamente, z. B. Penicillin, oder Übergangsmetalle, z. B. Nickel oder Kupfer, fungieren.

Gegen körpereigene Antigene bildet der Mensch (physiologischerweise) keine Antikörper; es besteht eine Immuntoleranz, mit Ausnahme der Autoimmunkrankheiten. Hier erkennt das Immunsystem körpereigene Antigene als fremd und attackiert und lysiert die Zellen. Die Folge kann eine völlige Zerstörung des betroffenen Organs sein. Körperfremde Antigene erkennt das Immunsystem als fremd und schädlich und induziert eine Immunreaktion.

Superantigene sind Antigene, die in winzigen Mengen eine (heftige und unkoordinierte) Immunreaktion über direkte Stimulation v. a. der T-Zellen und damit verbunden einem heftigen Ausstoß von Zytokinen auslösen können. Zu den Superantigenen zählen z. B. Scharlach- oder Staphylococcus-aureus-Toxine.

HL-Antigene

Humane Leukozyten-Antigene (HLA) oder **Major Histocompatibility Complex-Antigene** (MHC) sind Glykoproteine, die sich auf Zellmembranen befinden und zu den Immunglobulinen zählen. Sie gehören zur Glykokalix und stellen eine Art Erkennungsdienst dar, mithilfe derer das Immunsystem zwischen „eigen“ und „fremd“ unterscheiden kann.

- **MHC-I-Moleküle:** Sind auf allen kernhaltigen Zellen zu finden und verleihen jeder Zelle bzw. jedem Zellverband eine individuelle Signatur. Falls eine Zelle fremde Proteine (Antigene), z. B. Virus- oder Tumorproteine, auf einem MHC-I-Molekül präsentiert, führt das zur Aktivierung der zytotoxischen Lymphozyten (CD₈-Zelle), welche die betroffenen Zelle eliminieren. Dieser Vorgang wird auch als **zelluläre Antwort** bezeichnet.
- **MHC-II-Moleküle:** Sind nur auf jenen Zellen zu finden, die an einer Immunantwort beteiligt sind. Bei einer Antigenpräsentation auf einem MHC-II-Molekül kommt es zur Aktivierung von T₄-Helferzellen, die ihrerseits die Antikörperantwort aktivieren und vorantreiben. Dieser Vorgang wird auch als **humorale Antwort** bezeichnet. Zu den Zellen, die MHC-II-Moleküle an der Zelloberfläche tragen, zählen:

HLA oder MHC-Antigene sind Bestandteile der Glykokalix, die den Immunzellen die Erkennung von „eigen“ und „fremd“ erleichtern.

- **MHC I:** Kommen auf allen kernhaltigen Zellen vor. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung von zytotoxischen Lymphozyten (zellulären Antwort).
- **MHC II:** Finden sich auf u. a. Monozyten und B-Zellen. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung der T₄-Helferzellen und Antikörperbildung (humorale Antwort).

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

13.3.4 Zytokine

Zytokine sind kleine Proteine, die bei der unspezifischen und spezifischen Abwehr als Mediatoren fungieren (► Tab.13.1). Sie werden von Immunzellen gebildet und entfalten Wirkungen auf andere Immunzellen der angeborenen und erworbenen Immunität und beeinflussen deren Wachstum und Differenzierung meist über **autokrine** (auf die sezernierende Zelle) oder **parakrine** (auf die benachbarte Zelle) Wirkung. Darüber hinaus wirken sie u. a. auf das ZNS und sind für die Entstehung von Fieber und Appetitlosigkeit verantwortlich. Ferner stimulieren sie, meist über eine **endokrine** Wirkung, die Kortisolausschüttung und beeinflussen den Stoffwechsel, das Blutsystem, Gefäße und Knochenmark. Zytokine werden meist nur bei Bedarf produziert, eine basale Ausschüttung gibt es nicht.

Grundsätzlich haben Zytokine verschiedene Wirkungen an unterschiedlichen Zielzellen. Dieser Zustand wird als **Pleiotropie** bezeichnet. Verschiedene Zytokine haben den gleichen Effekt, was als **Redundanz** bezeichnet wird.

Tab.13.1 Ausgewählte Zytokine und deren Wirkung.

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

13.3.5 Komplementsystem

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

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

13.3.6 Allergie

Definition

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

13.3.4 Zytokine

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

TABELLE 13.1

13.3.5 Komplementsystem

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

13.3.6 Allergie

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

14 Hormone, endokrine Organe und Stoffwechselregulation

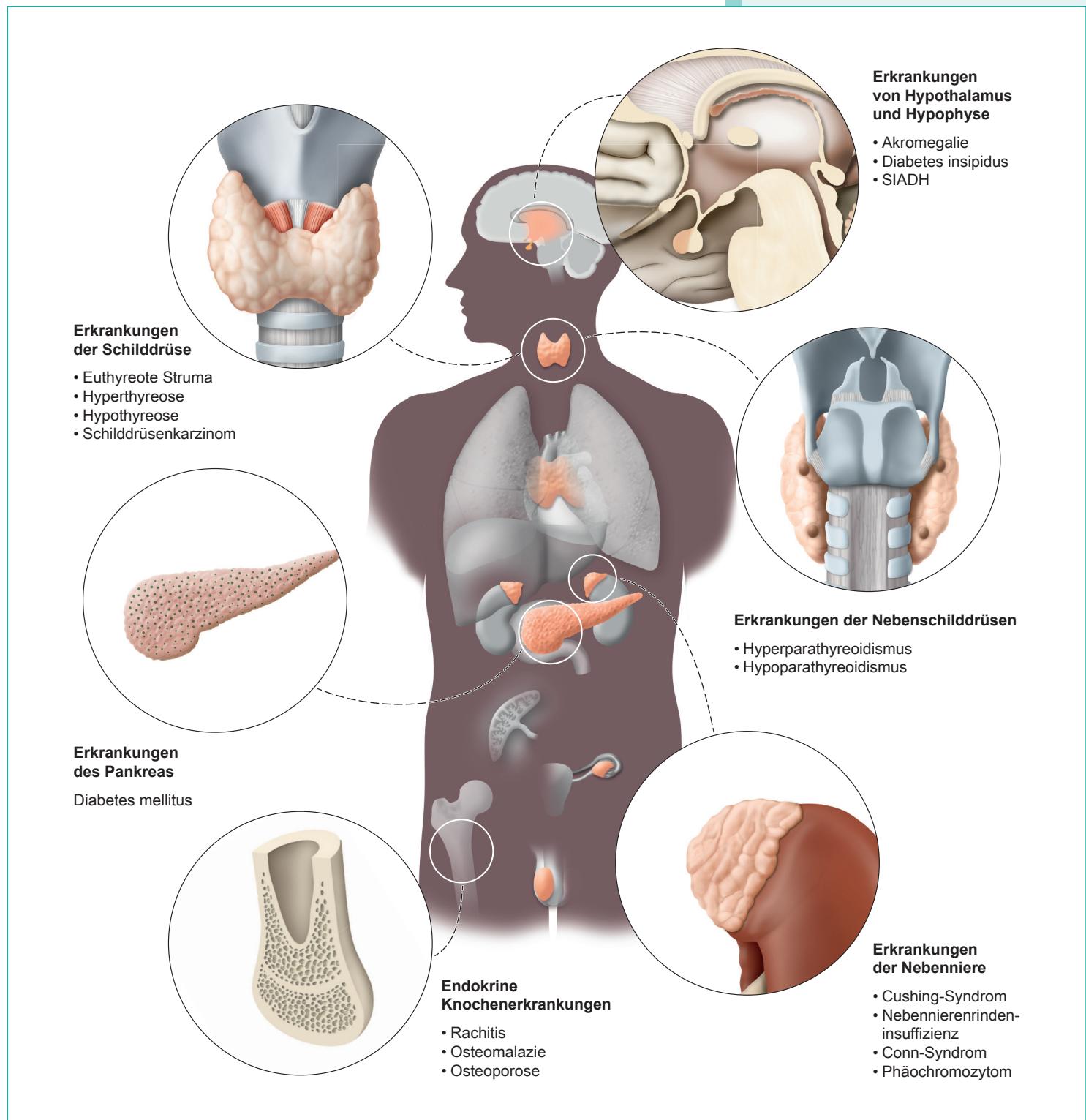


Abb. 14.1 Übersicht über die endokrinen Organe und deren Erkrankungen [L275]

MERKE

Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma:

• Ketoazidotisches Koma (Typ-1-Diabetes):

- Hyperglykämie ($> 300 \text{ mg/dl}$)
- Lipolyse, Ketonkörper und Ketoazidose (Bauchschmerzen, Erbrechen, Wasser-, Elektrolytverlust, Kussmaul-Atmung)
- Verstärkte Diurese mit Exsikkose, Hypovolämie mit ggf. hypovolämischen Schock

• Hyperosmolares Koma (Typ-2-Diabetes):

- Hyperglykämie ($> 600 \text{ mg/dl}$)
- Erhöhung der Osmolarität im Blut
- Polyurie, Elektrolytverlust mit Exsikkose, Hypovolämie mit ggf. hypovolämischen Schock

se sind erhalten. Ulzera entwickeln sich meist aus kleinsten Verletzungen und sind besonders an druckbelasteten Stellen zu finden.

- **Ischämischer** diabetischer Fuß: Folge der pAVK. Die Füße sind kühl, blass oder livide verfärbt, pulslos und je nach Stadium der pAVK sehr schmerhaft. Die Ulzera oder Nekrosen finden sich im Endstromgebiet, meist an den Zehen oder am lateralen Knöchel.
- **Mischformen** aus neuropathischen und ischämischen Komponenten.

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

Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma

Das **Coma diabeticum** geht mit hohen Glukosewerten einher, wobei die Glukosewerte beim Typ-1-Diabetes wesentlich geringer sind als beim Typ-2-Diabetes. Beim Typ-1-Diabetes werden Werte zwischen 300 und 400 mg/dl erreicht, beim Typ-2-Diabetes Glukosewerte bis $> 1000 \text{ mg/dl}$. Die Frage an dieser Stelle ist, weswegen das Coma diabeticum bei der einen Form früher symptomatisch ist als bei der anderen. Beide Komaarten unterscheiden sich in der Pathophysiologie; der wesentliche Unterscheidungspunkt ist die rasche Ausbildung der **symptomatischen Ketoazidose** beim **Typ-1-Diabetes**, die auch zur schnelleren Behandlung zwingt, während beim Typ-2-Diabetes keine Ketoazidose auftritt.

Die Entwicklung des Coma diabeticum vollzieht sich relativ langsam, innerhalb von Tagen. Das Hauptproblem neben den hohen Glukosespiegeln ist die Dehydratation des Organismus, die mit Hypotonie, Tachykardie, aber auch Zellschrumpfung einhergeht, weil das Volumen aus dem Intra- in den Extrazellulärraum verschoben wird. Neuronale Zellen reagieren sehr empfindlich auf derartige Veränderungen mit Funktionseinbußen, z. B. als Somnolenz bis hin zum Koma.

Die **Ursachen** des Coma diabeticum sind entweder eine mangelnde Insulinzufuhr und/oder ein erhöhter Insulinbedarf, z. B. bei fiebrigen Infekten, Diätfehlern, Hyperthyreose oder Kortisontherapie. Beim Typ-1-Diabetes kann das Coma diabeticum als primäre Manifestation der Erkrankung auftreten.

Typ-1-Diabetes: Ketoazidotisches Koma

Der absolute Insulinmangel führt neben der Hyperglykämie ($> 350 \text{ mg/dl}$) und damit verbundenen Hyperosmolarität des Bluts zu einer verstärkten **Lipolyse**. Die Abbauprodukte der Fettsäuren sind **Ketonkörper**. Ketone lassen den Atem obstartig riechen, stellen saure Äquivalente dar und führen somit zu einer Azidose.

Die **Azidose** macht sich in Form von Bauchschmerzen, Erbrechen, Wasser- und Elektrolytverlust sowie der **Kussmaul-Atmung** (Kompensationsatmung zur verstärkten Abatmung saurer Metaboliten) bemerkbar. Besondere Auswirkungen finden sich im Hinblick auf die Serumkaliumkonzentration. Im Rahmen der Azidose werden Kaliumionen im Austausch mit H^+ -Ionen (um die Azidose zu kompensieren) aus der Zelle entlassen, was zur Hyperkaliämie führt. Nach späterer Insulinzufuhr werden sie zusammen mit der Glukose wieder in die Zelle getrieben, was eine Hypokaliämie bewirken kann.

Neben der Azidose findet sich eine verstärkte Diurese (osmotische Diurese). Die Folge ist eine **Exsikkose** mit **Hypovolämie**. Aus der Hypovolämie können sich ein akutes Nierenversagen und ein hypovolämischer Schock entwickeln. Im Zuge der Schockentwicklung kann sich noch zusätzlich eine Laktatazidose entwickeln.

Typ-2-Diabetes: Hyperosmolares Koma

Der relative Insulinmangel führt zur Hyperglykämie ($> 600 \text{ mg/dl}$) und zur starken Erhöhung der Osmolarität im Blut. Das vorhandene Restinsulin blockiert wirksam die Lipolyse, sodass in der Regel keine Ketoazidose auftritt.

Die **Hyperosmolarität** bedingt die **Polyurie** und den Elektrolytverlust. Als Folge stellt sich eine Exsikkose mit u. a. weichen Augenbulbi, Kollapsneigung, Durst, Appetitlosigkeit, Erbrechen ein. Aus der **Exsikkose** und **Hypovolämie** können sich, ähnlich wie beim ketoazidotischen Koma, ein akutes Nierenversagen und ein hypovolämischer Schock entwickeln. Im Zuge der Schockentwicklung kann es zur Laktatazidose kommen.

Therapie

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

Hypoglykämisches Koma

Ein **hypoglykämisches Koma** entwickelt sich, wenn der Blutzucker **unter 50 mg/dl** fällt und sich hypoglykämische Symptome einstellen, die nach Zufuhr von Glukose verschwinden.

Bei einem gesunden Menschen bewirkt ein Glukoseabfall unter etwa 80 mg/dl eine Aktivierung gegenregulatorischer Hormone, wie z. B. Katecholamine, Glukagon und Kortisol. Dieser Vorgang der Hypogly-

Therapie:

-
- Therapie der Ursachen

Hypoglykämisches Koma

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

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

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

Symptome

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

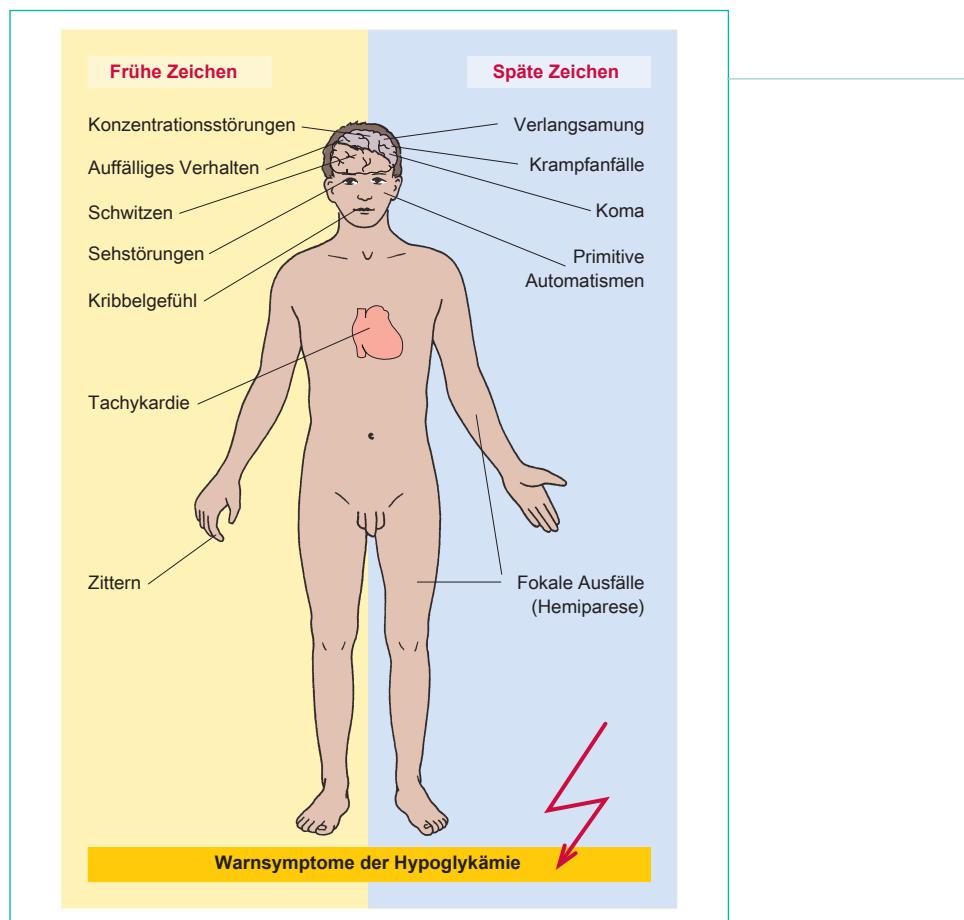


Abb. 14.31 Warnsymptome der Hypoglykämie [L157]

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

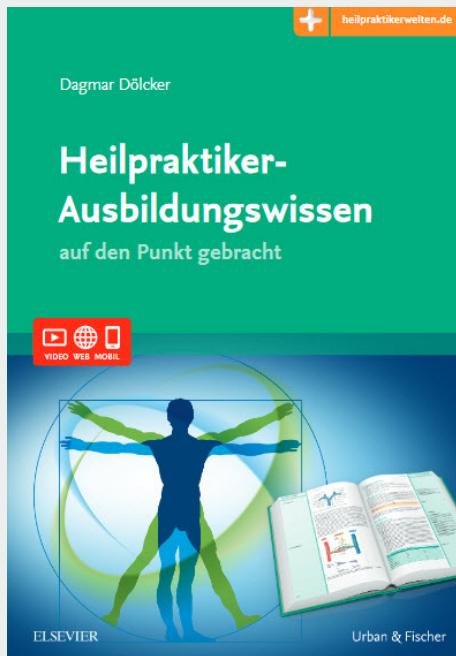
Symptome:

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

ABBILDUNG 14.31

MERKE

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung



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

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

Heilpraktiker-Ausbildungswissen

2017. 928 S., 680 farb. Abb., geb.

ISBN: 978-3-437-58785-6

€ [D] 89,99 / € [A] 92,60