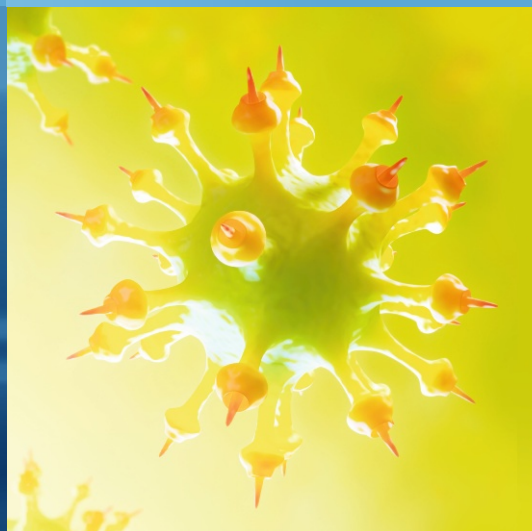


Beise · Heimes
Schwarz



Gesundheits- und Krankheits- lehre

3. Auflage

Lehrbuch
für die Gesundheits-,
Kranken- und
Altenpflege

 Springer

Gesundheits- und Krankheitslehre

Uwe Beise
Silke Heimes
Werner Schwarz

Gesundheits- und Krankheitslehre

Lehrbuch für die Gesundheits-, Kranken- und Altenpflege

Mit 119 Abbildungen

3., aktualisierte Auflage

Uwe Beise
Belfortstraße 17
79098 Freiburg

Silke Heimes
Wenckstraße 1
64289 Darmstadt

Werner Schwarz
Landfriedstraße 4
69117 Heidelberg

ISBN 978-3-642-36983-4 ISBN 978-3-642-36984-1 (eBook)
DOI 10.1007/978-3-642-36984-1

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Springer Medizin

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2006, 2009, 2013

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Susanne Moritz, Berlin
Projektmanagement: Dr. Ulrike Niesel, Heidelberg
Lektorat: Volker Drüke, Münster
Zeichnungen: Annette Gack, Neuendettelsau; Christiane und Michael von Solodkoff, Neckargemünd
Projektkoordination: Cécile Schütze-Gaukel, Heidelberg
Umschlaggestaltung: deblik Berlin
Fotonachweis Umschlag: © thinkstock
Herstellung: le-tex publishing services GmbH, Leipzig

Springer Medizin ist Teil der Fachverlagsgruppe Springer Science+Business Media
www.springer.com

Vorwort zur 3. Auflage

Die umfassend erweiterte und neu bearbeitete 2. Auflage unseres Lehrbuchs „Gesundheits- und Krankheitslehre“ hat bei den Lesern eine so erfreuliche Resonanz gefunden, dass bereits jetzt eine Neuauflage notwendig wurde. Das Buch wurde dabei um einen Sektor auf nunmehr insgesamt neun erweitert. Der neue Sektor IX enthält, verteilt auf zwei Kapitel, in gedrängter Form einige theoretische Betrachtungen zu dem Doppelthema des Buchs: zum einen zur Krankheitslehre in Gestalt der wichtigsten Krankheitsmodelle (► Kap. 38), zum anderen zur Gesundheitslehre in Form des Salutogenese-Modells von Antonovsky (► Kap. 39). Die klassischen Krankheitsmodelle und das neue, integrative Gesundheitsmodell fungieren als Grundpfeiler des theoretischen Unterbaus, auf dem das praktisch orientierte Fach der modernen Gesundheits- und Krankheitslehre gründet.

Dem hohen Stellenwert, den der aktuelle Lehrplan dem Gesundheitsmodell von Antonovsky einräumt, trägt die 3. Auflage des Lehrbuchs mit einem eigenen Kapitel, das als Schlusskapitel zudem eine exponierte Stellung einnimmt, angemessen Rechnung. Alle übrigen Kapitel wurden gründlich durchgesehen, korrigiert und aktualisiert.

Wir danken dem Verlag, namentlich Frau Susanne Moritz und unserem Lektor Herrn Volker Drücke, für die hervorragende Zusammenarbeit.

Möge das Buch unseren Leserinnen und Lesern all jene Grundkenntnisse vermitteln, die für die erfolgreiche Umsetzung des Fachs Gesundheits- und Krankheitslehre in praktische Gesundheits- und Krankenpflege vonnöten sind.

Anregungen, Verbesserungsvorschläge und Kritik sind jederzeit willkommen unter www.springer.de.

Uwe Beise

Silke Heimes

Werner Schwarz

Freiburg, Darmstadt und Heidelberg, Herbst 2013

Inhaltsverzeichnis

I Gesundheits- und Krankheitslehre

1	Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre	3
	<i>Werner Schwarz</i>	
1.1	Gesundheit und Krankheit	4
1.1.1	Krankheitsursachen	4
1.1.2	Krankheitszeichen	4
1.1.3	Krankheitsverlauf	5
1.1.4	Krankheitsausgang	6
1.2	Altern und Tod	6
1.2.1	Altern und Alterung	6
1.2.2	Krankheit bis zum Tod	7
1.2.3	Physiologischer und pathologischer Tod	7
1.2.4	Klinischer und biologischer Tod	8
1.2.5	Unsichere und sichere Todeszeichen	8
1.2.6	Moderne Definition von Tod und tot	10
1.3	Hauptmanifestation von Krankheit	11
1.3.1	Entzündung	11
1.3.2	Allergie	14
1.3.3	Tumoren	18
2	Prävention und Gesundheitsförderung	27
	<i>Uwe Beise</i>	
2.1	Einführung	28
2.1.1	Ansatzpunkte von Prävention	28
2.1.2	Methoden der Prävention	28
2.2	Primärprävention	29
2.2.1	Risikofaktorenstrategie	29
2.3	Sekundärprävention	30
2.3.1	Krebsvorsorge	31
2.3.2	Schwangerschaftsvorsorge	32
2.3.3	Vorsorgeuntersuchung bei Kindern	33
2.4	Tertiärprävention	34
3	Rehabilitation	35
	<i>Silke Heimes</i>	
3.1	Einführung	36
3.2	Rehabilitationsmaßnahmen	36
3.3	Rehabilitationsindikationen und Rehabilitationsbereiche	36
3.4	Rehabilitationsphasen	37
3.5	Rehabilitationsziele	38
3.6	Kostenaspekt der Rehabilitation	38
3.6.1	Rehabilitationsträger	38
3.6.2	Kostenübernahme	39

3.6.3	Anschlussheilbehandlung (AHB)	39
3.6.4	Deutsche Rentenversicherung	39
3.7	Tertiäre Prävention	40
3.8	Menschen mit Behinderung	40

II Krankheiten der inneren Organe

4	Erkrankungen des Herzens	43
	<i>Uwe Beise</i>	
4.1	Einführung	45
4.1.1	Herzyklus	45
4.1.2	Reizbildung und Erregungsleitung	45
4.1.3	Blutversorgung des Herzens	46
4.2	Herzinsuffizienz	47
4.2.1	Klinisches Bild und Diagnose	48
4.3	Cor pulmonale	50
4.4	Koronare Herzkrankheit (KHK)	51
4.4.1	Angina pectoris	51
4.4.2	Akutes Koronarsyndrom (Herzinfarkt)	53
4.5	Herzrhythmusstörungen	56
4.5.1	Bradykarde Herzrhythmusstörungen	56
4.5.2	Tachykarde Herzrhythmusstörungen	56
4.5.3	Störungen der Erregungsleitung	58
4.6	Endokarditis und Perikarditis	59
4.6.1	Rheumatische Endokarditis	59
4.6.2	Perikarditis	60
4.7	Herzmuskelerkrankungen	61
4.7.1	Myokarditis	61
4.7.2	Dilatative Kardiomyopathie	61
4.8	Herzklappenerkrankungen (Vitien)	61
4.8.1	Mitralklappenstenose	62
4.8.2	Mitralklappeninsuffizienz	62
4.8.3	Aortenklappenstenose	62
4.8.4	Aortenklappeninsuffizienz	63
4.9	Kongenitale Herzfehler	63
4.9.1	Vorhofseptumdefekt	63
4.9.2	Ventrikelseptumdefekt	64
4.9.3	Offener Ductus Botalli	64
4.9.4	Fallot-Tetralogie	65
5	Krankheiten des Gefäß- und Kreislaufsystems	67
	<i>Uwe Beise</i>	
5.1	Einführung	68
5.2	Erkrankungen der Gefäße	69
5.2.1	Periphere arterielle Verschlusskrankheit	69
5.2.2	Aortenaneurysma	70

5.2.3	Endangiitis obliterans	71
5.2.4	Raynaud-Syndrom	71
5.2.5	Thrombophlebitis	72
5.2.6	Tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose	72
5.2.7	Postthrombotisches Syndrom	73
5.3	Blutdruckregulationsstörungen	74
5.3.1	Hypertonie (Bluthochdruck)	75
5.3.2	Renale Hypertonie	76
5.3.3	Hypertensive Krise und maligne Hypertonie	78
5.3.4	Arterielle Hypotonie	78
6	Krankheiten der Lunge	81
	<i>Uwe Beise</i>	
6.1	Einführung	82
6.2	Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen	84
6.2.1	Chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD)	84
6.2.2	Asthma bronchiale	85
6.2.3	Lungenemphysem	87
6.2.4	Bronchiektasen	87
6.3	Restriktive Lungenkrankheiten	87
6.3.1	Idiopathische Lungenfibrose	88
6.3.2	Sarkoidose (M. Boeck)	88
6.3.3	Exogen-allergische Alveolitis	88
6.3.4	Weitere Fibrose verursachende Krankheiten	88
6.4	Lungenembolie	89
6.5	Entzündliche Lungenkrankheiten	89
6.5.1	Pneumonie (Lungenentzündung)	89
6.5.2	Lungentuberkulose	91
6.6	Erkrankungen der Pleura	92
6.6.1	Pneumothorax	92
6.6.2	Pleuritis und Pleuraerguss	94
6.7	Bronchialkarzinom	94
6.8	Schlaf-Apnoe-Syndrom	96
7	Krankheiten der Verdauungsorgane	97
	<i>Werner Schwarz</i>	
7.1	Einführung	99
7.2	Krankheiten der Speiseröhre	101
7.2.1	Definitionen	101
7.2.2	Gastroösophageale Refluxkrankheit	102
7.2.3	Divertikelkrankheit	103
7.2.4	Ösophagitis	103
7.2.5	Achalasie	104
7.2.6	Ösophaguskarzinom	104
7.3	Krankheiten des Magens	105
7.3.1	Gastritis	107
7.3.2	Ulkuskrankheit	109

7.3.3	Funktionelle Dyspepsie	110
7.3.4	Magenkarzinom	111
7.4	Krankheiten des Dünndarms	112
7.4.1	Malassimilationssyndrom	113
7.4.2	Zöliakie/Einheimische Sprue	115
7.4.3	Enteritis regionalis/Morbus Crohn	116
7.5	Krankheiten des Dickdarms	118
7.5.1	Reizdarmsyndrom (RDS)	119
7.5.2	Ileus und Ileuskrankheit	120
7.5.3	Akute Appendizitis	121
7.5.4	Colitis ulcerosa	122
7.5.5	Gutartige Dickdarmtumoren	123
7.5.6	Dickdarmkarzinom	123
7.6	Krankheiten der Leber	124
7.6.1	Chronische Hepatitis	126
7.6.2	Leberzirrhose	127
7.6.3	Alkoholbedingte Lebererkrankungen	130
7.6.4	Primär biliäre Zirrhose	130
7.6.5	Bösartige Tumoren der Leber	131
7.7	Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege	132
7.7.1	Cholelithiasis	132
7.7.2	Cholangitis	134
7.7.3	Primär sklerosierende Cholangitis	135
7.7.4	Cholezystitis	135
7.7.5	Maligne Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege	136
7.8	Krankheiten der Bauchspeicheldrüse	137
7.8.1	Akute Pankreatitis	137
7.8.2	Chronische Pankreatitis	138
7.8.3	Pankreaskarzinom	140
8	Stoffwechselkrankheiten	141
	<i>Uwe Beise, Werner Schwarz</i>	
8.1	Einführung	142
8.2	Stoffwechselkrankheiten durch genetische Proteindefekte	142
8.2.1	Gicht	143
8.3	Endokrine Stoffwechselkrankheiten	145
8.3.1	Stoffwechselkrankheiten durch Schilddrüsenfehlfunktionen	145
8.3.2	Erkrankungen der Nebenniere	149
8.3.3	Diabetes mellitus	151
9	Blutkrankheiten	157
	<i>Uwe Beise</i>	
9.1	Einführung	158
9.2	Krankhafte Veränderungen des roten Blutbildes	158
9.2.1	Eisenmangelanämie	158
9.2.2	Perniziöse Anämie	159
9.2.3	Hämolytische Anämie	160

9.3	Krankheiten der weißen Blutzellen	162
9.3.1	Akute lymphatische Leukämie (ALL)	163
9.3.2	Akute myeloische Leukämie (AML)	163
9.3.3	Chronisch-lymphatische Leukämie (CLL)	164
9.3.4	Chronisch-myeloische Leukämie (CML)	164
9.3.5	Leukopenie und Agranulozytose	165
9.3.6	Polycythaemia vera	165
9.3.7	Hodgkin-Lymphom (Lymphogranulomatose)	166
9.3.8	Non-Hodgkin-Lymphome	166
9.3.9	Plasmozytom (Multiples Myelom)	166
9.4	Koagulopathien (Blutgerinnungsstörungen)	167
9.4.1	Hamöphilie A und B	167
9.4.2	Verbrauchskoagulopathien	168
10	Krankheiten der Nieren, der ableitenden Harnwege und der Geschlechtsorgane	169
	<i>Uwe Beise</i>	
10.1	Einführung	171
10.2	Definitionen	171
10.3	Entzündungen der Niere und der Harnwege	174
10.3.1	Glomerulonephritiden	174
10.3.2	Pyelonephritiden	176
10.4	Nephrotisches Syndrom	177
10.5	Niereninsuffizienz	178
10.5.1	Akute Niereninsuffizienz (Nierenversagen)	178
10.5.2	Chronische Niereninsuffizienz	179
10.6	Zystenniere	180
10.7	Nierensteinerkrankung (Nephrolithiasis, Urolithiasis)	180
10.8	Erkrankungen der Prostata	183
10.8.1	Benigne Prostatahyperplasie (BPH)	183
10.8.2	Prostatitis	184
10.8.3	Prostatakarzinom	185
10.9	Erkrankungen der Hoden	186
10.9.1	Hodentorsion	186
10.9.2	Orchitis und Epididymitis	187
10.9.3	Hodentumoren	187
10.10	Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane	188
10.10.1	Entzündliche Erkrankungen	188
10.10.2	Tumorerkrankungen	189
10.10.3	Endometriose	191
10.11	Erkrankungen der weiblichen Brust	191
10.11.1	Mastitis	191
10.11.2	Mammakarzinom	192

III Infektionskrankheiten

11	Grundbegriffe der Infektionslehre	197
	<i>Silke Heimes</i>	
11.1	Infektion	198
11.2	Infektionswege	198
11.3	Infektionsverlauf	198
11.4	Klinische Zeichen einer Infektion	198
11.5	Labordiagnostik	199
11.6	Das Immunsystem	199
11.6.1	Unspezifische Abwehr	199
11.6.2	Spezifische Abwehr	199
11.7	Impfungen	200
11.7.1	Aktive Impfung	200
11.7.2	Passive Impfung	200
11.7.3	Simultanimpfung	200
12	Infektionskrankheiten durch Bakterien	201
	<i>Silke Heimes</i>	
12.1	Angina tonsillaris	202
12.2	Diphtherie (meldepflichtig)	202
12.3	Scarlatina (Scharlach)	203
12.4	Akute Bronchitis	204
12.5	Pertussis (Keuchhusten) (meldepflichtig)	204
12.6	Krupp (Krupp-Syndrom)	205
12.7	Sinusitis (Entzündung der Nasennebenhöhlen)	206
12.8	Otitis media (Mittelohrentzündung)	206
12.9	Salmonellengastroenteritis	207
12.10	Typhus und Paratyphus (meldepflichtig)	208
12.11	Cholera (meldepflichtig)	208
12.12	Botulismus (meldepflichtig)	209
12.13	Enterohämorrhagische Enteritis (meldepflichtig)	209
12.14	Lyme-Borreliose	210
12.15	Impetigo contagiosa	212
12.16	Erysipel (Wundrose)	212
12.17	Chlamydieninfektion	213
12.18	Gonorrhö (Tripper)	213
12.19	Methicillinresistenter Staphylokokkus aureus (MRSA)	214
13	Infektionskrankheiten durch Viren	217
	<i>Silke Heimes</i>	
13.1	Morbilli (Masern) (meldepflichtig)	219
13.2	Parotitis epidemica (Mumps) (meldepflichtig)	219
13.3	Rubeola (Röteln) (meldepflichtig)	220
13.4	Exanthema infectiosum (Ringelröteln)	221
13.5	Varizellen (Windpocken) (meldepflichtig)	222
13.6	Herpes zoster (Gürtelrose)	223
13.7	Herpes labialis	224

13.8	Herpes genitalis	224
13.9	Exanthema subitum (Dreitagefieber)	225
13.10	Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber)	225
13.11	Saisonale Influenza („Grippe“)	226
13.12	Virale Gastroenteritis (teilweise meldepflichtig)	226
13.12.1	Noroviren	227
13.13	Akute Hepatitis (meldepflichtig)	228
13.13.1	Hepatitis A	228
13.13.2	Hepatitis B	228
13.13.3	Hepatitis C	229
13.13.4	Therapie und Prophylaxe der akuten Hepatitiden	229
13.14	Gelbfieber	230
13.15	Zytomegalievirusinfektion	230
13.16	FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis) (meldepflichtig)	231
13.17	HIV/AIDS („Acquired Immuno Deficiency Syndrome“)	231
13.18	Rabies (Tollwut) (meldepflichtig)	233
14	Infektionskrankheiten durch Pilze	235
	<i>Silke Heimes</i>	
14.1	Candidiasis (Pilzerkrankungen durch Candidaarten)	236
14.2	Dermatomykosen (Tinea)	236
15	Infektionskrankheiten durch Protozoen	239
	<i>Silke Heimes</i>	
15.1	Toxoplasmose	240
15.2	Malaria (Wechselfieber)	240
15.3	Amöbenruhr (Amöbiasis)	241
16	Infektionskrankheiten durch Würmer	243
	<i>Silke Heimes</i>	
16.1	Infektionen durch Bandwürmer	244
16.1.1	Rinder-Bandwurm-Infektion beim Menschen	244
16.1.2	Echinokokkose	244
16.2	Infektionen durch Spulwürmer	245
16.3	Infektionen durch Madenwürmer (Oxyuriasis)	245
IV	Krankheiten des Bewegungsapparats	
17	Einführung in die Krankheiten des Bewegungsapparats	249
	<i>Silke Heimes</i>	
18	Fehlbildungen und angeborene Entwicklungsstörungen	251
	<i>Silke Heimes</i>	
18.1	Fehlbildungen der Extremitäten	252
18.1.1	Amelie	252
18.1.2	Klumphand	252

18.1.3	Polydaktylie	252
18.1.4	Riesenwuchs	252
18.2	Fehlbildungen der Wirbelsäule	252
18.2.1	Klippel-Feil-Syndrom	252
18.2.2	Segmentationsstörungen	253
18.2.3	Spina bifida occulta	253
18.2.4	Basiläre Impression	253
18.3	Angeborene Entwicklungsstörungen	253
18.3.1	Achondroplasie	253
18.3.2	Fibröse Dysplasie (M. Jaffé-Lichtenstein)	254
18.3.3	Neurofibromatose (M. von Recklinghausen)	254
18.3.4	Chromosomenanomalien	254
18.3.5	Angeborene Bindegewbserkrankungen	254
19	Krankheiten der Gelenke	257
	<i>Silke Heimes</i>	
19.1	Degenerative Gelenkerkrankungen (Arthrosis deformans)	258
19.1.1	Coxarthrose (Arthrose des Hüftgelenks)	260
19.1.2	Gonarthrose (Arthrose des Kniegelenks)	260
19.1.3	Periarthropathien	261
19.1.4	Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule	261
19.2	Entzündliche Gelenkerkrankungen	263
19.2.1	Chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthritis)	263
19.2.2	Arthritis psoriatica	267
19.2.3	Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)	267
19.2.4	Eitrige (bakterielle/septische) Arthritis	268
20	Krankheiten der Knochen	269
	<i>Silke Heimes</i>	
20.1	Osteoporose	270
20.2	Osteomalazie	272
20.3	Ostitis deformans Paget (M. Paget)	272
20.4	Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung)	273
20.4.1	Akute Osteomyelitis	273
20.4.2	Chronische Osteomyelitis	273
20.5	Skoliose	273
20.6	Spondylolyse und Spondylolisthese	275
20.7	Knochenbruch (Fraktur)	276
21	Kollagenosen	279
	<i>Silke Heimes</i>	
21.1	Systemischer Lupus erythematodes	280
21.2	Polymyositis und Dermatomyositis	281
21.3	Sklerodermie	281
21.4	Panarteriitis (Polyarteriitis) nodosa	282

V Krankheiten der Haut

22	Hautkrankheiten	285
	<i>Silke Heimes</i>	
22.1	Einführung	286
22.1.1	Aufbau der Haut	286
22.1.2	Aufgaben der Haut	286
22.2	Ekzemkrankheiten	288
22.2.1	Atopisches Ekzem (Neurodermitis)	288
22.2.2	Seborrhoisches Ekzem (Seborrhoische Dermatitis)	290
22.3	Schuppenflechte (Psoriasis)	291
22.4	Akne vulgaris	293
22.5	Haarausfall (Alopezie)	294
23	Allergische Hautkrankheiten	297
	<i>Silke Heimes</i>	
23.1	Allergisches Kontaktekzem (Kontaktdermatitis)	298
23.2	Arzneimittlexanthem	299
24	Tumoren der Haut	301
	<i>Silke Heimes</i>	
24.1	Leberfleck (Naevus)	302
24.2	Basaliom (Heller Hautkrebs)	302
24.3	Melanom (Schwarzer Hautkrebs)	303

VI Krankheiten der Ohren und Augen

25	Erkrankungen der Ohren	307
	<i>Uwe Beise</i>	
25.1	Das Gehör	308
25.2	Hörsturz	308
25.3	Morbus Menière	310
25.4	Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis)	311
25.5	Otosklerose	311
25.6	Lärmschwerhörigkeit	312
26	Erkrankungen der Augen	313
	<i>Uwe Beise</i>	
26.1	Das Sehorgan	314
26.2	Konjunktivitis	314
26.3	Katarakt (Grauer Star)	316
26.4	Glaukom (Grüner Star)	318
26.4.1	Offenwinkelglaukom (chronisches Glaukom)	318
26.4.2	Engwinkelglaukom (chronisches Glaukom)	319
26.4.3	Glaukomanfall	320
26.5	Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)	320

VII Krankheiten des Nervensystems

27	Einführung in die Krankheiten des Nervensystems	325
	<i>Uwe Beise, Werner Schwarz</i>	
27.1	Motorische Störungsbilder	326
27.2	Reflexe und Reflexstörungen	327
27.3	Sensibilitätsstörungen	328
27.4	Koordinationsstörungen	329
27.5	Neuropsychologische Funktionsstörungen	330
28	Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute	331
	<i>Uwe Beise</i>	
28.1	Schädel-Hirn-Trauma	332
28.1.1	Comotio cerebri (Gehirnerschütterung)	332
28.1.2	Contusio cerebri (Hirnquetschung)	332
28.1.3	Epidurales Hämatom	333
28.1.4	Subdurales Hämatom	333
28.2	Zerebrale Durchblutungsstörungen	334
28.2.1	Schlaganfall (Apoplexie)	334
28.2.2	Subarachnoidalblutung	336
28.3	Infektiös-entzündliche Erkrankungen des Gehirns	337
28.3.1	Akute eitrige Meningitiden	337
28.3.2	Nichteitrige Meningitiden	337
28.3.3	Enzephalitiden	338
28.3.4	Neurolues	338
28.4	Epilepsien	340
28.4.1	Generalisierte Grand-mal-Anfälle	340
28.4.2	Petit-mal-Anfälle	341
28.4.3	Fokale Epilepsien	342
28.5	Hirntumoren	343
28.5.1	Gutartige Tumoren	343
28.5.2	Bösartige Tumoren	344
28.6	Degenerative Hirnerkrankungen	344
28.6.1	Morbus Parkinson	344
28.6.2	Demenzen	345
28.6.3	M. Huntington	349
28.7	Kopfschmerzen	349
28.7.1	Migräne	349
28.7.2	Andere Kopfschmerzen	350
29	Krankheiten von Gehirn und Rückenmark	351
	<i>Uwe Beise</i>	
29.1	Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata)	352
29.2	Infektiös-entzündliche Erkrankungen	353
29.2.1	Zoster (Gürtelrose)	353
29.2.2	Tetanus	354
29.2.3	Poliomyelitis	354

30	Krankheiten des Rückenmarks	357
	<i>Uwe Beise</i>	
30.1	Querschnittlähmung	358
30.2	Degenerative Erkrankungen	358
30.2.1	Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)	358
30.2.2	Progressive spinale Muskelatrophie	359
30.2.3	Progressive spastische Spinalparalyse	359
30.2.4	Syringomyelie	360
31	Krankheiten der peripheren Nerven und der Muskeln	361
	<i>Uwe Beise</i>	
31.1	Polyneuropathien	362
31.1.1	Guillain-Barré-Syndrom	362
31.2	Plexusschäden	362
31.3	Erkrankungen der Hirnnerven	363
31.3.1	Trigeminusneuralgie (V. Hirnnerv)	363
31.3.2	Fazialisparese (VII. Hirnnerv)	364
31.4	Schädigungen peripherer Nerven	365
31.4.1	N. radialis	365
31.4.2	N. medianus	365
31.4.3	N. ulnaris	365
31.4.4	N. femoralis	366
31.4.5	N. ischiadicus	366
31.5	Myopathien	366
31.5.1	Muskeldystrophien	367
31.5.2	Myasthenia gravis pseudoparalytica	367

VIII Psychische Krankheiten

32	Einführung in die psychischen Erkrankungen	371
	<i>Werner Schwarz, Uwe Beise</i>	
32.1	Die Sonderstellung der Psychiatrie	372
32.2	Psychische Funktionsstörungen	373
32.2.1	Störungen des Gedächtnisses	373
32.2.2	Störungen der Wahrnehmung	373
32.2.3	Denkstörungen	374
32.2.4	Störungen des Fühlens (Affekt)	374
32.2.5	Antriebsstörungen und Störungen des Wollens	375
33	Affektive Störungen	377
	<i>Uwe Beise</i>	
33.1	Die depressive Episode	378
33.2	Die manische Episode	380
33.3	Bipolare Störung	381

34	Schizophrenie	383
	<i>Uwe Beise</i>	
35	Zwangsstörungen	389
	<i>Uwe Beise</i>	
36	Essstörungen	393
	<i>Uwe Beise</i>	
36.1	Anorexia nervosa	394
36.2	Bulimia nervosa	396
37	Sucht	399
	<i>Uwe Beise</i>	
37.1	Alkoholismus	400
37.2	Medikamenten- und Drogenabhängigkeit	402
37.2.1	Schlaf- und Schmerzmittel	402
37.2.2	Kokain.....	403
37.2.3	Amphetamin.....	403
37.2.4	Ecstasy	403
37.2.5	Cannabis.....	404

IX Theoretische Betrachtungen zu Gesundheit und Krankheit

38	Krankheitsmodelle	407
	<i>Werner Schwarz</i>	
38.1	Vorbemerkungen	408
38.1.1	Darstellung von Krankheit nach der traditionellen Nosologie	408
38.2	Medizinisches Paradigma	409
38.2.1	Das biomedizinische als paradigmatisches Krankheitsmodell	409
38.3	Patientenzentrierte Krankheitsmodelle	410
38.3.1	Psychoanalytisches Modell.....	410
38.3.2	Biopsychisches Modell der Psychosomatik.....	410
38.3.3	Biopsychosoziales Modell.....	411
38.3.4	Stress-Coping-Modell.....	412
39	Antonovskys Gesundheitsmodell	415
	<i>Werner Schwarz</i>	
39.1	Gesundheitsmodell statt Krankheitsmodell	416
39.2	Das Modell der Salutogenese	416
39.2.1	Heterostase statt Homöostase	416
39.2.2	Krankheit und Gesundheit: kein Entweder-Oder	417
39.2.3	Generalisierte Widerstandsressourcen	417
39.2.4	Kohärenzgefühl	417
39.2.5	Salutogenese in der Zusammenschau	419
39.3	Praktische Folgen des Salutogenese-Modells	420

39.4 **Pflegerische Bedeutung des Salutogenese-Modells** 420

39.4.1 Voraussetzungen pflegerischer Gesundheitsförderung 421

39.4.2 Pflege in der Psychiatrie: Ressourcenmehrung und Kohärenzsinnstärkung.....421

Serviceteil 423

 Quellenverzeichnis 424

 Stichwortverzeichnis 428

Wegweiser durch das Buch

Interessante Fakten, die man sich merken sollte

Merke

Die Herzinsuffizienz bezeichnet das Unvermögen des Herzmuskels, den Kreislauf unter Ausschöpfung dieser Anpassungsmechanismen mit einem ausreichenden Blutvolumen zu versorgen.

Wichtige Informationen zur Anleitung und Beratung von Patienten und Angehörige

Anleiten und Beraten

Patienten sollen darauf aufmerksam gemacht werden, dass Herzschrittmacher in ihrer Funktion durch Magnetfelder beeinträchtigt werden. Gewisse Vorsicht ist auch beim Umgang mit Handys geboten; auch Diebstahlsicherungen in Kaufhäusern oder eine Kernspintomographie können sich auf den Schrittmacher auswirken.

Konkrete Hinweise und hilfreiche Tipps für Pflegende

Praxistipp

Die Diagnostik darf nicht durch intramuskuläre Injektionen verfälscht werden. Diese können den CK-Wert beeinflussen. Erhöhte CK-Werte können auch Folge anderer Einwirkungen auf die Muskulatur sein (z. B. Stürze).

Achtung: Hier wird auf besonders wichtige Aussagen und Sofortmaßnahmen aufmerksam gemacht

! Die hypertensive Krise ist ein medizinischer Notfall, der eine Klinikeinweisung erfordert.

Übersichten fassen Wissen zusammen

Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK

- Rauchen
- Genetische Disposition
- Bluthochdruck
- Veränderte Blutfette (erhöhter LDL-Anteil des Cholesterins)
- Diabetes mellitus
- Übergewicht
- Psychosoziale Belastungen

Gesundheits- und Krankheitslehre

- Kapitel 1** **Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre – 3**
Werner Schwarz
- Kapitel 2** **Prävention und Gesundheitsförderung – 27**
Uwe Beise
- Kapitel 3** **Rehabilitation – 35**
Silke Heimes

Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre

Werner Schwarz

- 1.1 Gesundheit und Krankheit – 4**
 - 1.1.1 Krankheitsursachen – 4
 - 1.1.2 Krankheitszeichen – 4
 - 1.1.3 Krankheitsverlauf – 5
 - 1.1.4 Krankheitsausgang – 6
- 1.2 Altern und Tod – 6**
 - 1.2.1 Altern und Alterung – 6
 - 1.2.2 Krankheit bis zum Tod – 7
 - 1.2.3 Physiologischer und pathologischer Tod – 7
 - 1.2.4 Klinischer und biologischer Tod – 8
 - 1.2.5 Unsichere und sichere Todeszeichen – 8
 - 1.2.6 Moderne Definition von Tod und tot – 10
- 1.3 Hauptmanifestation von Krankheit – 11**
 - 1.3.1 Entzündung – 11
 - 1.3.2 Allergie – 14
 - 1.3.3 Tumoren – 18

In diesem ersten Einführungskapitel werden in gedrängter Form die prüfungsrelevanten Grundlagen der allgemeinen Krankheitslehre dargestellt. Ergänzende theoretische Betrachtungen zu Krankheit und Gesundheit finden sich in den [Kap. 38](#) und [39](#) der Sektion IX, die mit einem Abriss der wichtigsten Krankheitsmodelle und der Vorstellung von Antonovskys Gesundheitsmodell der Salutogenese den Textteil des Buchs beschließen.

1.1 Gesundheit und Krankheit

Nach der Definition der Weltgesundheitsorganisation (WHO) ist Gesundheit „der Zustand völligen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens“. Dementsprechend wird Krankheit als der Zustand definiert, für den dieser Gesundheitsbegriff nicht zutreffend ist.

Krankheiten sind, biologisch gesehen, Reaktionen auf eine Schädigung, die mit Funktions- und Strukturveränderungen einhergehen. Um Krankheiten einheitlich beschreiben zu können, wird eine Vielzahl von Fachbegriffen benutzt. Folgende Begriffe liefern eine Maßzahl für die Gefährlichkeit und die Häufigkeit:

- Inzidenz (Neuerkrankungshäufigkeit) gibt an, wie viele Menschen innerhalb eines Jahres neu erkranken.
- Prävalenz (Häufigkeit einer Krankheit) gibt an, wie viele Menschen einer bestimmten Population zu einem bestimmten Zeitpunkt an einer bestimmten Krankheit erkrankt sind.
- Morbidität (Erkrankungshäufigkeit) gibt an, wie viele Erkrankte es pro 100.000 Menschen innerhalb eines Jahres gibt.
- Mortalität (Sterblichkeit) gibt an, wie viele Erkrankte pro 100.000 Menschen innerhalb eines Jahres (generell oder an einer bestimmten Krankheit) versterben.
- Letalität (Sterbequote einer Krankheit) gibt jeweils für eine bestimmte Krankheit an, wie viele Erkrankte im Verhältnis zur Gesamtzahl der erkrankten Patienten versterben.

Zur Abschätzung der sozio-ökonomischen Bedeutung einer Krankheit wurde von der WHO der Parameter **DALY (Disability-Adjusted Life Years)** ein-

geführt, der die Lebensjahre angibt, die durch eine bestimmte Krankheit „verloren“ gehen.

1.1.1 Krankheitsursachen

Das Fach, das sich innerhalb der Medizin mit den Krankheitsursachen befasst, ist die **Ätiologie**. Zugleich steht dieser Begriff im klinischen Sprachgebrauch für die Ursachen selbst. Die Kenntnis der Krankheitsursachen hat nicht nur theoretische, sondern auch praktische Bedeutung. Ohne sie wären eine gezielte Prävention ([► Kap. 2](#)) und eine ursachenorientierte (kausale) Therapie nicht möglich.

Die kausale Therapie richtet sich gegen die Ursache und macht so die Heilung möglich.

Ist die Ursache nicht bekannt oder gibt es keine Therapie gegen die Ursache, wird symptomatisch behandelt, um die Symptome zu beseitigen oder zu mildern (z. B. Kopfschmerzen mit Analgetika).

Endogene und exogene Krankheitsursachen

Man unterscheidet **endogene**, von innen, also vom Organismus selbst kommende, von **exogenen**, von außen auf den Organismus einwirkenden Krankheitsursachen. Meist sind bei der Krankheitsentstehung innere und äußere Kausalfaktoren (verursachende Umstände) im Spiel.

Als innere Krankheitsursachen gelten i. A. Veränderungen des Genmaterials, obwohl es auch andere innere Ursachen gibt (z. B. endokrine Überfunktion).

Für Krankheiten, deren Ursache nicht bekannt ist, stehen mehrere adjektivische Begriffe zur Kennzeichnung dieses Sachverhalts zur Verfügung: essenziell, idiopathisch, protopathisch, primär, genuin (z. B. essenzielle Hypertonie).

1.1.2 Krankheitszeichen

Krankheitszeichen sind merkbare oder feststellbare Indikatoren krankhafter Prozesse und deren morphologischer Folgen. Krankheitszeichen, die am und vom Patienten wahrgenommen werden kön-

nen, heißen **Symptome**. Krankheitszeichen, die nur indirekt mit Hilfe von Gerätschaften und durch spezielle Untersuchungen aufgezeigt werden können, heißen **Befunde**.

Symptome

Symptome, die für das soziale Umfeld und den Arzt sichtbar, hörbar, spürbar oder tastbar sind, werden als **objektive** Symptome bezeichnet. Symptome, die nur für den Patienten merkbar sind, werden als **subjektive** Symptome bezeichnet.

Symptome, die bei vielen Krankheiten zu beobachten sind, gelten als **unspezifisch** (z. B. Fieber). Symptome, die für eine bestimmte oder einige wenige Krankheiten typisch sind, gelten als **spezifisch** (z. B. Himbeerzunge bei Scharlach).

Symptome, die wegweisend zur Diagnose der zugrunde liegenden Krankheit sind, werden als **Leitsymptome** bezeichnet.

Alternativ zum Leitsymptom wird der Begriff „Kardinalsymptom“ benutzt.

Symptome, die regelmäßig zusammen auftreten, bilden einen Symptomenkomplex oder ein **Syndrom**. Syndrome sind meist spezifisch.

Befunde

Befunde sind Ergebnisse von Untersuchungen, die nachvollziehbar und objektiv sind. Die am häufigsten eingesetzten Untersuchungen sind Laboruntersuchungen und bildgebende Verfahren.

Im Allgemeinen erlauben Befunde eine frühere Erkennung von Krankheiten als Symptome. Andererseits sind es Symptome, welche die Menschen zum Arzt treiben und die Befunderhebung überhaupt erst indizieren.

1.1.3 Krankheitsverlauf

Krankheitsverläufe werden gewöhnlich beschrieben als:

- akut: Krankheitsdauer Tage bis Wochen,
- chronisch: Krankheitsdauer Monate bis Jahre, im Extremfall ein Leben lang,
- subakut: Krankheitsdauer länger als einige Wochen, aber kürzer als drei Monate.

Zur Kennzeichnung des Krankheitsverlaufs gehören auch Aussagen zum Ausbruch der Krankheit, zum Auftreten der ersten Symptome. Der Krankheitsverlauf bestimmt dann, wie schnell das Vollbild der Krankheit erreicht wird. Entsteht es abrupt und heftig oder entwickelt es sich langsam und kontinuierlich? Auch dies wird durch die o. g. Adjektive beschrieben, hinzu kommt noch der Begriff:

- **perakut**: plötzlich einsetzend, mit rascher Ausprägung des Krankheitsbildes; schneller und heftiger als akut; sinngleich werden die Begriffe „foudroyant“ und „fulminant“ (beide wörtlich: blitzartig) verwendet.

Diskontinuierlicher und kontinuierlicher Verlauf

Bei einem diskontinuierlichen Verlauf, zumeist bei chronischen Krankheiten, wechseln sich manifeste und latente Phasen ab. Das vorübergehende Verschwinden aller Krankheitszeichen wird als **Remission** bezeichnet (Komplett- oder Vollremission). Symptome, die zeitweilig aussetzen und periodisch wiederkehren, werden als **intermittierende** Symptome bezeichnet.

Eine Krankheit mit kontinuierlichem Verlauf ist nach dem Ausbruch der Symptome stets gegenwärtig. Das bedeutet aber nicht, dass ihr Verlauf gleichmäßig ist. So kann es zu einer Besserung des Allgemeinbefindens ohne Normalisierung aller Krankheitsparameter kommen.

Wiederauftreten von Krankheit

Als **Rezidiv** bezeichnet man den Rückfall in eine Krankheit nach völliger Ausheilung.

In der Praxis wird der Begriff nicht immer eindeutig benutzt. Häufig wird mit einem rezidivierenden Verlauf ein erneutes Auftreten bezeichnet, obwohl keine vollständige Heilung vorausgegangen ist, sodass auch diskontinuierliche Verläufe fälschlicherweise als rezidivierend beschrieben werden.

Bei Tumoren, die operativ vollständig entfernt wurden, spricht man bei einem erneuten Tumor geschehen dann von einem Rezidiv, wenn die neue Geschwulst histologisch mit dem Ersttumor identisch ist. Frührezidive treten innerhalb von Monaten bis Jahren auf, Spätrezidive nach mehr als 5 Jahren.

1.1.4 Krankheitsausgang

„Werde ich wieder gesund?“ Die Bejahung dieser Frage ist für den Kranken die wichtigste aller Prognosen und für die Medizin das erklärte Ziel ihrer Bemühungen. Prinzipiell sind darauf ebenso viele Antworten möglich, wie es Krankheitsausgänge gibt.

- **Vollständige Heilung:** die normale Erwartung des Patienten und das primäre Ziel ärztlicher Tätigkeit. Der Ausgangszustand soll wieder erreicht werden, die gewohnte Leistungsfähigkeit wieder gewährleistet sein. Der Arzt spricht von *Restitutio ad integrum*: der völligen Wiederherstellung der Körperstrukturen und Körperfunktionen.
- **Defektheilung:** Die Organstruktur und -funktion wird nicht komplett wiederhergestellt. Die Krankheit hinterlässt einen morphologischen Defekt oder ein funktionelles Defizit (z. B. Narben, Lähmungen).
- **Übergang in eine andere Krankheit:** die primäre Krankheit verursacht direkt die sekundäre Krankheit, ohne selbst noch im Körper präsent zu sein (z. B. führt der Herzinfarkt zu einer Narbenbildung am Herzmuskel und diese zu einer Herzinsuffizienz).
- **Chronifizierung:** akute und subakute Erkrankungen können in die chronische Verlaufsform übergehen.
- **Tod:** gilt nur dann als Krankheitsausgang, wenn der Patient an der Krankheit (nicht mit ihr) verstirbt. Im klinischen Sprachgebrauch wird der Tod als *Exitus* bezeichnet.

1.2 Altern und Tod

Altern und Tod gehören zusammen – denn wer altert, hört erst mit dem Tod auf zu altern. Der Tod freilich braucht das Altern nicht, um in Erscheinung zu treten. Doch wird Tod ohne vorausgehendes Altern als unnatürlich empfunden. Altern seinerseits ist ein Attribut des Alters. Die Jugend kennt kein Altern, sondern nur ein Älterwerden. Wie alt aber muss man sein, damit Älterwerden in Altern umschlägt? Vielleicht liegt der Wendepunkt da, wo das lineare Älterwerden in eine positiv beschleunigte Exponentialfunktion übergeht.

1.2.1 Altern und Alterung

Altern bedeutet Veränderung in Abhängigkeit von der Zeit. Es bedeutet nicht Veränderung als Ausdruck eines pathologischen Geschehens. Das Fachgebiet, das beim Menschen die Vorgänge des Alterns und dessen biologische, medizinische, psychologische und soziale Auswirkungen erforscht, ist die Gerontologie. Davon abzugrenzen ist als Zweig der Medizin die Altersheilkunde, die Geriatrie, deren Gegenstand die Krankheiten des Alters sind.

■ Physiologisches Altern

Physiologisches Altern verläuft harmonisch. Die allgemeinen physiologischen Alterserscheinungen – wie die als Involution bezeichnete Rückbildung der Organe, der Elastizitätsverlust der Gewebe und der Wasserverlust der Zellen – entwickeln sich gleichmäßig und im Einklang. Die Funktionen der Organe erlöschen; körperliche und geistig-seelische Funktionen erlöschen dabei im Gleichschritt. Mit ihnen erlischt das Leben. Am Ende steht der physiologische Tod.

Bevor es so weit ist, bringen die allmählichen Funktionseinbußen des physiologischen Altersprozesses die bekannten spezifischen Alterszeichen mit sich, wie Alterssichtigkeit (Presbyopie), die allerdings schon recht früh beginnen kann, Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis), Schwund (Atrophie) der Muskulatur, Wasserverarmung, Ablagerungen, rückläufige Regenerationsfähigkeit, Elastizitätsminderung oder Pigmentflecke und andere Veränderungen der Haut als Ausdruck dermalen Altersatrophie.

Die physiologische Organinvolution (Organrückentwicklung) kann beim Herzen bis zu 25 %, beim Hirn bis zu 20 % des Ausgangsgewichts ausmachen. Zunehmende Engpässe der lokalen Blutversorgung spielen dabei eine wichtige Rolle. Im Falle des Gehirns: Hirnwindungen verengen, Hirnfurchen und Hirnventrikel erweitern sich; histologisch sind der Verlust von Ganglienzellen und als Ersatz dafür die Vermehrung von Neuroglia nachzuweisen.

■ Pathologisches Altern

Vom physiologischen Altern ist das pathologische Altern abzugrenzen, das die Pathologen auch als Alterung bezeichnen. Alterung ist ein disharmonisches Geschehen, die Involution der Organe ist höchst

unterschiedlich. Nur so kann es beispielsweise zu solchen Funktionsdiskrepanzen zwischen Herz und Hirn kommen, dass die Leistungsschwächen eines Altersherzen mit klarem Verstand erlebt werden, während umgekehrt der in die Demenz führende zerebrale Abbau von guter Herz- und Kreislaufleistung begleitet wird. Statt physiologischen Alterns alterspathologische Senilität! Doch ist es nicht immer leicht, pathologische Veränderungen von physiologischen Altersveränderungen zu trennen.

Man kann wohl davon ausgehen, dass fast alle alten Menschen, die über die normalen physiologischen Altersveränderungen hinaus pathologische Veränderungen hinnehmen müssen, auch an einem der dahinter ablaufenden Prozesse oder dessen Folgen versterben, also einen pathologischen Tod erleiden. Immerhin ist denkbar, dass gelegentlich ein pathologisch Alternder zuletzt doch eines physiologischen Todes stirbt – dann nämlich, wenn keine seiner Krankheiten direkt zum Tode führt oder indirekt die Lebensdauer verkürzt.

1.2.2 Krankheit bis zum Tod

Tod als Ausgang von Krankheit wird, wie Tod überhaupt, klinisch als Exitus bezeichnet. Bei Krankheit, die mit Exitus endet, ist zu unterscheiden, ob die Krankheit den Kranken ins Grab bringt oder der Kranke anderweitig stirbt und seine Krankheit mit ins Grab nimmt. Denn nur im ersten Fall gilt der Tod als Krankheitsausgang und ist der Krankheit als Merkmal zu Eigen. Die allgemeine Prognose eines tödlichen Ausgangs hängt von der Letalität der Krankheit ab. Zur Prognose im konkreten Einzelfall trägt die Letalität wenig bei.

Der allgemeine Tod des Organismus ist vom örtlich umschriebenen Zell- und Gewebetod in Organen, von der Nekrose, abzugrenzen. Nur wenn durch umfängliche Nekrotisierung eines der lebenswichtigen Organe ausgeschaltet wird, z. B. beim Herz- oder beim Hirninfarkt, geht der örtlich begrenzte Tod in allgemeinen Tod über.

1.2.3 Physiologischer und pathologischer Tod

Wo der Tod durch Krankheit, also aus einer pathologischen Situation heraus bzw. als Endpunkt eines pathologischen Prozesses, eintritt, handelt es sich um pathologischen Tod. Dieser Tod ist der übliche. Der unübliche, vergleichsweise seltene Fall des Todes ist der physiologische Alterstod. Zwei weitere Unterscheidungen sind von Bedeutung: klinischer und biologischer, natürlicher und unnatürlicher Tod. Solche Dichotomisierung (Zweiteilung in konträre Gruppen) macht selbst vor den Todeszeichen nicht halt: hierbei werden sichere von unsicheren abgegrenzt (s. ► Abschn. 1.2.5). Dies hat Auswirkungen auf die Definition von Tod.

Altern ohne Krankheit ist eine günstige Weichenstellung, aber weder eine Gewähr noch eine Voraussetzung für physiologischen Tod. Jederzeit kann physiologisches Altern in einen pathologischen Verlauf mit tödlichem Ende umschlagen.

■ Physiologischer Tod

Wenn die Regulation des Körpergeschehens, die das Leben gewährleistet, zusammenbricht und Geist und Körper im Gleichschritt zum Stillstand kommen – dann ist es Zeit für den physiologischen Tod, den Tod allein durch Altern, der ein Hirntod ist. Er passiert selten genug. Menschen, die physiologisches Altern bis zum Ende erfahren dürfen, hören einfach auf zu leben.

Da gibt es keinen vorzeitigen Einbruch der kognitiven Fähigkeiten, während die Körperfunktionen noch ihre Leistung bringen. Da ist kein körperliches Siechtum, das ein noch wacher und klarer Geist in voller Erkenntnis der Tragweite wahrnehmen muss. Bis zuletzt sind alle Funktionen harmonisch aufeinander abgestimmt – bis sie zusammen in Einklang ausklingen.

■ Pathologischer Tod

Der physiologische Alterstod ist die Ausnahme, der Tod als Folge pathologischer Veränderungen natürlicher als der natürliche Tod! Das ist keineswegs paradox, bedenkt man, dass auch der alte Mensch aktiver Gestalter seiner Krankheiten ist – aber bei Bedarf mangels Reserven einfach nichts mehr zusetzen hat. So kommen die physiologischen Al-

tersveränderungen und die damit verbundene allgemeine Altersschwächung des Immunsystems den potenziellen Krankheitsverursachern sehr entgegen.

Jedenfalls tritt der pathologische Tod ein, wenn Herz, Lunge und Gehirn ihre Tätigkeit einstellen – als gemeinsame Endstrecke vieler Arten pathologischen Geschehens, unabhängig vom Ausgangspunkt. In Deutschland ist dieser Ausgangspunkt bei gut 50 % aller Tode eine Herz-Kreislauf-Krankheit, bei 25 % ein maligner Tumor und beim größeren Teil des Rests eine Infektionskrankheit.

1.2.4 Klinischer und biologischer Tod

Seit bekannt ist, dass Menschen mit Herz- und Atemstillstand durch rechtzeitige Gegenmaßnahmen ins Leben zurückzuholen sind, wird der klinische vom biologischen Tod unterschieden.

■ Klinischer Tod

Der klinische Tod ist definiert als Stillstand von Herz, Kreislauf und Atmung. Der Zustand kann eine Zeitlang reversibel (umkehrbar) sein, in der durch Wiederbelebung (Reanimation) die Vitalfunktionen wiederherstellbar sind. Die Dauer der Reversibilität (Umkehrbarkeit) hängt von der Ischämietoleranz der Vitalorgane ab, also von deren Fähigkeit, eine Unterbrechung der Blutzufuhr unbeschadet auszuhalten. Die Ischämietoleranz wiederum hängt von der Körpertemperatur ab. Bei Hypothermie (Unterkühlung) lassen sich auch längere Ischämien folgenlos überstehen. Bleibt die Reanimation erfolglos, folgt der biologische Tod. Er ist irreversibel und durch Zellzerfall und Organtod gekennzeichnet. Die frühen sicheren Todeszeichen stellen sich ein. Im weiteren Verlauf kommt es zu Verwesung und Fäulnis oder, unter besonderen Umständen, zur Mumifizierung.

■ Biologischer Tod

Voraussetzung für biologischen Tod ist der Hirntod. Hirntot ist ein Mensch nach dem Verlust aller zentralnervösen Funktionen. Oft werden biologischer Tod und Hirntod gleichgesetzt – mit einer Einschränkung: wenn nämlich der Hirntod dem klinischen Tod vorausgeht, etwa nach Dezerebration, dem Ausfall des Großhirns durch Trauma oder Tu-

mor, bei funktionierendem Hirnstamm und damit intakter Atem- und Kreislaufregulation. Der Zustand wird als dissoziierter (vom biologischen Tod getrennter) Hirntod bezeichnet. Seine Aufrechterhaltung, auch mit künstlichen Mitteln, ist bei Organspendern grundsätzlich indiziert. Solange dies geschieht, wird der biologische Tod gewissermaßen auf halbem Wege angehalten. Die sicheren Krankheitszeichen bleiben aus. Klinisch ist der Betroffene noch am Leben. Doch er gilt als tot.

1.2.5 Unsichere und sichere Todeszeichen

Der Tod setzt Zeichen und gibt sich daran zu erkennen. Doch nur einiger dieser Zeichen sind verbindlich. Das sind die sicheren Todeszeichen. Die Übrigen bilden die Gruppe der unsicheren Todeszeichen.

■ Unsichere Todeszeichen

Zur Fraktion der unsicheren Zeichen gehören Todesblässe, Leichenkälte, Atemstillstand, Fehlen von Herztönen und Puls, fehlende Reflexe, Trübung der Augenhornhaut und Weichwerden der Augäpfel. Sie gelten als fraglich, weil sie nicht zwangsläufig den biologischen Tod verkünden. Treten sie auf, steht noch nicht mit Sicherheit fest, dass der Tod tatsächlich eingetreten ist. Sie können zum einen Ausdruck des klinischen Todes sein, der für einige Minuten bei entsprechender Nachhilfe die Rückkehr ins Leben gestattet. Zum anderen kann das Fehlen der Vitalzeichen, also der Atmung und des Herzschlags, eine Gaukelei sein: sie fehlen dann nicht wirklich, sie sind (ohne technische Mittel) nur nicht erkennbar.

Zustände zu Lebzeiten, die einen (klinischen) Tod simulieren, sind bestimmten Verläufen der Intoxikation, insbesondere mit Schlafmitteln, und der Hypothermie, der Abkühlung des Körpers auf unter 32 °C, geschuldet. Gelegentlich sind sie eine Manifestationsform lebensbedrohlicher Krankheiten, etwa des Herzinfarkts. Solche komatösen Zustände werden unter den Begriff Scheintod subsumiert. Spontane Fälle von Scheintod kommen beim Menschen sehr selten vor. Der Scheintod kann als passagere Lebensauszeit, spontan oder mit Hilfe,



■ **Abb. 1.1** Totenflecke als sicheres Todeszeichen. Sie sind in der frühen Phase noch wegdrückbar

zurück zum Lebensvollzug führen, als Sonderform des Komas zum Dauerzustand werden oder als ausgefallene Sterbespielart in den Ehttod münden.

■ Sichere Todeszeichen

Als sichere Todeszeichen kommen zunächst Totenflecke und Leichenstarre (■ **Abb. 1.1** und ■ **Abb. 1.2**) zum Zuge, im weiteren Verlauf dann Verwesung und Fäulnis, durch die der Tod mit Hilfe von Bakterien, Pilzen und Insekten die eigene Spurentilgung einleitet – wenn ihm nicht umständehalber eine natürliche Mumifizierung Dauer verleiht.

Toten- oder Leichenflecke haben gewöhnlich ein livides (bläuliches) Aussehen und heißen daher Livores mortis. Bei Kälte können die Flecke vom Bläulichen in ein helles Rot umschlagen, bei toxisch bedingten Veränderungen des Blutfarbstoffes sich von vornherein in roter Färbung präsentieren. Totenflecke entstehen binnen einiger Stunden post mortem (nach dem Tod) an abhängigen, d. h. tief liegenden Körperpartien, lassen sich anfangs mit den Fingern wegdrücken, werden nach 24 Stunden permanent und sind stets Ausdruck von Hauteinblutungen durch Hypostase, das der Schwerkraft folgende Absinken von Blut im toten Körper. Sie sind auch an Schleimhäuten im Körperinneren nachweisbar.

Die Toten- oder Leichenstarre (Rigor mortis) entsteht durch progrediente (fortschreitende) Erstarrung der Skelett-, Herz- und glatten Muskulatur nach anfänglicher Erschlaffung (Tonusverlust). Beginn, Ausbreitungsschnelle und Dauer der Starre



■ **Abb. 1.2** Totenstarre als sicheres Todeszeichen

hängen u. a. vom Muskelfasertyp, von der antemortalen Lebenskraft, von den postmortalen ATP- und Glykogenreserven und insbesondere von der Umgebungstemperatur ab. Bei Zimmertemperatur setzt sie 2 Stunden post mortem am Kiefer und Hals ein und erfasst binnen 8-10 Stunden von kranial nach kaudal die ganze Skelettmuskulatur. Bei schwächlichen Menschen kann sich die Starre aufsteigend ausbreiten. Am Herzen kann sie schon nach 30 Minuten beginnen. Der Rigor mortis hält etwa 2 Tage an, dann löst er sich in der gleichen Abfolge, wie er entstanden ist. Ausgelöst wird die Lösung durch Autolyse (enzymatische Selbstverdauung) und mikrobielle Zersetzung der Myozyten (Muskelzellen bzw. -fasern). Bei Kühlschrantemperaturen bleibt die Leichenstarre 10 Tage und länger bestehen. Im ewigen Eis kann sie, wie die Leiche selbst, Jahrtausende überdauern: Ötzi lässt grüßen.

Die späten Todeszeichen Verwesung und Fäulnis sind sichtbarer und riechbarer Ausdruck der Zersetzung und Auflösung der Gewebe toter Körper. Bei der Verwesung verrichten Bakterien und Pilze mittels Oxidation und Nitrifikation, aber auch Insekten und Würmer diesen Abbau organischen Materials. Sie alle sind auf Luftzufuhr angewiesen. Bei Mangel an Sauerstoff, also v. a. im Leicheninneren, weicht die Verwesung der Fäulnis. Anaerobe (ohne Sauerstoff lebende) Bakterien zersetzen insbesondere Proteine, wobei übel riechende und z. T.

auch giftige Zerfallsprodukte anfallen, die für den typischen Fäulnisgeruch verantwortlich sind. Da Fäulnis bevorzugt im Dickdarm einsetzt, gibt sie sich nach außen als erstes an einer Grünverfärbung des Unterleibs zu erkennen.

1.2.6 Moderne Definition von Tod und tot

Sind alle sicheren Todeszeichen gegeben, gelten der biologische Tod und damit auch der Hirntod als gesichert. Dem Hausarzt genügt bei Kenntnis der Krankengeschichte für die Feststellung des Todes bei der Leichenschau der Nachweis eines sicheren Todeszeichens. Anders beim dissoziierten Hirntod, wo die für bewusstes Leben notwendigen Hirnfunktionen nach Gehirnschädigung irreversibel ausfallen, indes die vom intakten Stammhirn unterhaltene Herz-Kreislauf-Funktion noch erhalten ist und durch künstliche Beatmung auch weiterhin erhalten bleibt, etwa zum Zwecke der Organspende. Dann entfallen die sicheren Todeszeichen, und der Hirntod ist davon unabhängig zu attestieren. Dazu muss feststehen, dass die vitalen Hirnfunktionen tatsächlich erloschen sind.

Zeichen für den zerebralen Tod sind Koma, Ausfall der Spontanatmung, totale Areflexie (Reflexverlust) und weite lichtstarre Pupillen. Der Hirntod wird bescheinigt, wenn bei Erwachsenen mit primärer Hirnschädigung diese Zeichen mindestens 12 h lang bestanden haben und von zwei unabhängigen Beobachtern bestätigt worden sind. Bei Einsatz eines EEGs darf – angesichts von Nulllinien – der Hirntod eher attestiert werden.

■ Nicht natürlicher und ungeklärter Tod

Jeder Tod will dokumentiert sein. Zu diesem Zweck muss der Arzt in der äußeren Leichenschau den Tod und die Todesart feststellen und im Totenschein ausweisen. Für die Todesart sind darin 3 Kategorien vorgesehen: natürlich, nicht natürlich und ungeklärt. Der Leichenbeschauer ist gehalten, „nicht natürlich“ anzukreuzen, wenn ein Fremd- oder Eigenverschulden vorliegt, und „ungeklärt“, wenn er sich weder der einen noch der anderen Todesart sicher ist.

■ Falsche Einstufung als natürlicher Todesfall

Der Augenschein lässt wenig Zweifel an nicht natürlichem Tod, wo der Gesamtkontext eine traumatische Ursache nahe legt, wie bei Katastrophen, Unfällen, Abschiedsbriefen oder Spuren äußerer Gewalteinwirkung an der Leiche. Schwieriger ist es bei der normalen Leichenschau im häuslichen Umfeld, die sich ja auf eine äußere Untersuchung ohne Öffnung der Leiche beschränkt, einen Anlass zur Vermutung eines nicht natürlichen Todes nicht zu übersehen.

Dass es öfters zu solchen Übersichten kommt, ist nicht bloß Vermutung. Untersuchungen belegen, dass in Deutschland jedes Jahr gut über tausend Tode durch Eigen- oder Fremdeinwirkung von den Leichenbeschauern fälschlich als natürlich eingestuft werden – Tötungsdelikte, die niemals aktenkundig, geschweige denn geahndet, Suizide, die Angehörigen und erst recht Lebensversicherern nie bekannt werden.

So gesehen wäre es angebracht, den Ärzten in ihrer Funktion als Leichenbeschauer zu empfehlen, ihre Zweifelsschwelle abzusenken und häufiger Gebrauch von der Option „ungeklärte Todesart“ zu machen – die Rechtsmedizin wird es dann schon richten.

■ Obduktion von Gerichten wegen

In Fällen mit ungeklärter oder nicht natürlicher Todesart wird automatisch von der Staatsanwaltschaft ermittelt. Die Ermittlung beginnt mit Beschlagnahmung der Leiche und innerer Leichenschau, also der Leichenöffnung, die in den Kompetenzbereich der Rechtsmedizin (auch Gerichts- oder forensische Medizin) fällt. Ihr obliegt zum einen die Klärung der genauen Todesursache und damit der Todesart, zum anderen – bei gesichertem Fremdverschulden – die Sicherung aller Spuren an der Leiche, die über Tathergang und Täter Aufschluss geben könnten.

Zur fachwörtlichen Bezeichnung der inneren Leichenschau stehen 4 Begriffe zur Wahl: Obduktion, Sektion, Autopsie und Nekropsie. Die Öffnung von Formalin-konservierten Leichen in den anatomischen Instituten zu Lehr- und Lernzwecken wird als Sektion, der Ort dieses Geschehens als Sektions- oder Anatomiesaal bezeichnet.

1.3 Hauptmanifestation von Krankheit

Manifestation meint allgemein das Offenbar- oder Erkennbarwerden einer Krankheit, also das klinische Bild, mit dem sich die Krankheit äußert. Im Besonderen meint der Begriff aber auch Bestandteile des klinischen Bildes, also Symptome oder Symptomenkomplexe. Hauptmanifestationen sind solche Krankheitsäußerungen, die zum klinischen Bild vieler Krankheiten gehören und deshalb häufig vorkommen und daher grundsätzlich allgemein, unspezifisch sind, wie der Symptomenkomplex Entzündung oder die Symptome Ödem, Schmerz und Fieber. Zugleich fallen unter den Begriff Hauptmanifestation aber auch allgemeine pathologische Prozesse, deren ubiquitäres Vorkommen sie als Kriterium für die Bildung einer Klasse oder Kategorie von Krankheiten qualifiziert, z. B. die der Entzündungen (► Abschn. 1.3.1), Allergien (► Abschn. 1.3.2) oder Tumorkrankheiten (► Abschn. 1.3.3).

1.3.1 Entzündung

Wird Gewebe unter der Einwirkung schädlicher Reize verletzt, reagieren Bindegewebsanteile und Gefäße in dem verletzten Areal mit einer Abfolge von Vorgängen, die zu charakteristischen lokalen Veränderungen der Gewebsbeschaffenheit führen. Der Begriff der Entzündung bezeichnet zum einen die Gesamtheit dieser Reaktionen und zum anderen die Gesamtheit der dadurch bewirkten Veränderungen.

Merke

Entzündung steht also gleichermaßen für das entzündliche Geschehen wie für das resultierende Symptombild. Beides zusammen ist stets Ausdruck einer Gewebsschädigung.

Entzündungen sind häufig Bestandteil von Krankheiten und gehören dann als Symptom zu deren klinischem Bild, etwa eine Rhinitis bei Pollenallergie oder eine Arthritis bei Gicht. Entwickelt sich jedoch die Entzündung primär im Gewebe eines Organs, so imponiert sie als eigenständige Krankheit und geht

als solche in das Krankheitsspektrum des jeweiligen Organs mit ein, z. B. der Leber als Hepatitis, der Herzmuskulatur als Myokarditis oder der Schilddrüse als Thyreoiditis.

Wie ersichtlich, dient die weibliche Endung -itis in Verbindung mit dem entsprechenden Organbegriff zur Bezeichnung der Entzündungskrankheiten. Der Begriff Pneumonie für Lungenentzündung ist eine der wenigen Ausnahmen. Als Fachwort für Entzündung allgemein stehen die Begriffe Inflammation und Phlogose zur Verfügung, doch werden sie wenig benutzt. Die Urheber der Reize, die eine Gewebeverletzung verursachen und damit die Entzündung heraufbeschwören, werden als Phlogistika oder phlogogene Agenzien, die Gruppe der Gegenmittel als Antiphlogistika bezeichnet.

Sinn und Zweck von Entzündung

Trotz Krankheit und großer Belastung, die eine Entzündung mit sich bringen mag, ist der entzündliche Prozess eine Defensivreaktion zum Schutze des Organismus. Ziel ist es, die Verursacher der Gewebeschädigung, falls präsent, auszuschalten, tote und absterbende Zellen sowie Gewbeschutt und Zelltrümmer abzuräumen und so die Wundheilung zu fördern. Denn diese bedarf der Förderung, um zerstörte Zellen zu regenerieren oder, wo Regeneration nicht möglich ist, verletzungsbedingte Gewebelücken durch Bildung von Narbengewebe auszufüllen. Entzündung und Wundheilung sind komplementäre Prozesse einer einzigen Funktion, der es um die bestmögliche Wiederherstellung – strukturell und funktionell – der Gewebsintegrität geht.

Die mit dem Entzündungsgeschehen verbundenen Aufgaben fallen in das Ressort des Immunsystems. Dieses aktiviert systemeigene Effektormechanismen, die dafür sorgen sollen, dass virale, mikrobielle, parasitäre oder andere körperfremde Phlogistika (Entzündler) zusammen mit allen Schadspuren entfernt werden. Als Effektoren fungieren z. B. zytotoxische T-Zellen und natürliche Killerzellen für Viren; unspezifische Abwehrstoffe wie Interferone für Viren oder spezifische wie Antikörper für Bakterien, Viren und andere Mikroben; IgE-Immunglobuline, eosinophile Granulozyten und Mastzellen für Parasiten; Mikrophagen und Makrophagen für Fremdkörper! Bei den entzünd-

lichen Vorgängen im Dienste des Gewebeschutzes handelt es sich um eine konzertierte Aktion aller vier Abteilungen des Immunsystems: der humoralen und zellulären unspezifischen und spezifischen Abwehr.

Ursachen von Entzündung

Die Ursachen von Gewebsverletzungen im und am Körper sind durchwegs phlogogen: sie verursachen zugleich auch Entzündungen. In Frage kommen:

- exogene (von außen): parasitäre, mikrobielle und virale Erreger, Allergene, Gifte, Hitze- und Kälteeinwirkung, mechanische Gewalt, mechanische Reize, Strahlung, chemische Aggressoren;
- endogene (von innen): giftige Stoffwechselprodukte, maligne Tumoren, Zelltrümmer und abgestoßene Gewebsfragmente, Reizzustände durch degenerative Veränderungen bei physiologischer Belastung.

Sind keine Bakterien oder andere Mikroben ursächlich beteiligt, spricht man von abakteriellen bzw. aseptischen Entzündungen.

Entzündungszeichen

Entzündung ist ein örtlich gebundenes Geschehen. Die daran beteiligten Vorgänge müssen sich in lokalen, können sich zusätzlich aber auch in systemischen (den ganzen Organismus betreffenden) Symptomen äußern.

Seit alters sind 5 lokale Symptome verzeichnet, die klassischen Kardinalsymptome der Entzündung, die fast jeder aus eigener Erfahrung kennt: Röte (Rubor), Wärme (Calor), Schwellung (Tumor), Schmerz (Dolor) und Funktionseinschränkung (Functio laesa).

Mögliche systemische Symptome sind Fieber (Febris) und Abgeschlagenheit (Adynamie). Als Laborbefunde kommen Leukozytose und eine beschleunigte BKS als Ausdruck einer veränderten Zusammensetzung der Bluteiweiße in Betracht. Beim systemischen Entzündungssyndrom, wie es nach Trauma, Infektion, Ischämie, Verbrennung und Schock auftreten kann, treten noch Tachykardie und Tachypnoe hinzu. Alternativ zum Fieber kann sich eine Hypothermie einstellen.

Ablauf und Merkmale des akuten Entzündungsgeschehens

Bei der akuten Entzündung führt die lokale Schädigung, die als Gewebsalteration bezeichnet wird, unmittelbar zu einer lokalen Adrenalinfreisetzung, sodass sich die Arteriolen vor den kapillären Endstromgebieten des betroffenen Gewebsareals kurzfristig verengen. Danach sorgen dort Entzündungsmediatoren wie Histamin, Bradykinin und Prostaglandine als erstes für eine Weitstellung der Arteriolen, dann der Venolen und zuletzt der dazwischen liegenden Kapillarnetze. Dadurch verlangsamt sich der Blutfluss, was vor Ort zu einer Hyperämie (vermehrten Blutfülle) mit Intensivierung des Stoffwechsels führt. Die lokale Kreislaufumstellung, als Anpassung an die Alteration (krankhafte Veränderung) der Gewebsverhältnisse, erklärt die Symptome des Rubors und Calors. Unter Mediatoreneinfluss weichen die Endothelzellen in den Kapillarwänden auseinander und steigern die Durchlässigkeit (Permeabilität), sodass bei dem herrschenden Kapillardruck Blutplasma in die Interzellularräume des Gewebes tritt und sich in Gewebespalten sammelt.

Da die arteriellen Kapillaren infolge der verstärkten Permeabilität ihrer Wände die Flüssigkeit gewissermaßen ausschwitzen, wird diese als Exsudat (Ausgeschwitztes) bezeichnet. Das Exsudat reichert sich mit Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen an, die aktiv der Blutflüssigkeit folgen. Chemotaktisch angezogen, etwa von gewebsständigen Erregern, dringen diese Leukozyten ins umliegende Gewebe ein. Das Exsudat ist dann partiell ein Infiltrat und wird mitunter auch so genannt. Exsudat oder Infiltrat – es gilt für das Markenzeichen der akuten Entzündung: es lässt das Gewebe anschwellen und setzt die Schmerzrezeptoren unter Druck. Das erklärt die Symptome des Tumors und Dolors. Die Art der Functio laesa hängt vom Organ oder Organteil ab, dem das betroffene Gewebe zugehörig ist, ihr Ausmaß von der Ausdehnung des entzündeten Areals.

Die Menge des Exsudats variiert je nach Art des Gewebes: bei Entzündungen seröser Körperhöhlen wie Perikard oder Pleura fällt viel, in entzündeten Knochen oder Knorpeln wenig Exsudat an. So oder so enthält es einen großen Proteinanteil, darunter

bei viralen oder mikrobiellen Entzündungen auch spezifische Antikörper gegen die entsprechenden Erreger, neben den Erregern selbst. Mit den Antikörpern und mit dem Reichtum an immunkompetenten Zellen, einschließlich der starken Fraktion von Monozyten und neutrophilen Granulozyten, die sich, umgetauft in Makro- bzw. Mikrophagen, nicht zuletzt als Ab- und Aufräumer von Gewebsresten und Zelltrümmern verdient machen, steht das entzündliche Exsudat für die Abwehrfunktion jeglichen Entzündungsgeschehens.

Der akute Entzündungsprozess ist Voraussetzung für die Wundheilung. Die Teilprozesse der Hyperämie und Exsudation sind dabei die notwendigen ersten Schritte. Sie leiten die Aufräum- und Säuberungsarbeiten im von der Verletzung betroffenen Bereich, dem Schadensgebiet, ein. Erst danach kann die eigentliche Sanierung mit Regeneration und Reparatur des Gewebes beginnen.

Einteilung akuter Entzündungen

Mit dem Exsudat als Markenzeichen der akuten Entzündungsformen liegt es nahe, die Exsudatqualität als Kriterium für die Einteilung der akuten Entzündungen heranzuziehen. Danach unterscheidet man seröse, fibrinöse, katarrale, hämorrhagische und purulente Formen.

Entzündungsformen

- Bei der **serösen** Entzündung handelt es sich um eine milde Form. Das Exsudat ist serumähnlich, eiweißreich und zellarm.
- Spielt sich die seröse Entzündung auf Schleimhäuten ab, ist das Exsudat schleimig durchsetzt und man spricht von **katarrhalischer** Entzündung. Diese Form der Entzündung ist typisch für die Atemwege.
- Zur **fibrinösen** Entzündung kommt es, wenn im Exsudat gelöstes Fibrinogen zu Fibrin gerinnt und dergestalt Beläge bildet, wie beim Krupp-Syndrom.
- Die **hämorrhagische** Entzündung zeichnet sich durch Blut im Exsudat aus. Für die Auszeichnung sind häufig maligne Tumoren verantwortlich.

- Die **purulente** (eitrige) Entzündung kann sich leicht aus der serösen oder katarrhalischen Form entwickeln, wenn eiterbildende (pyogene) Bakterien ins Spiel kommen. Aber auch unbelebte Fremdkörper können pyogen sein. Schmilzt der Eiter umliegendes Gewebe ein und schafft sich so eine künstliche, gegen gesundes Gewebe abgekapselte Höhle, liegt ein **Abszess** vor. Sammelt sich der Eiter in einer vorgeformten Körperhöhle, etwa einem Hohlorgan, spricht man von **Empyem**. Breitet er sich vom Ursprungsort in die Umgebung aus, z. B. entlang benachbarter Sehnenscheiden, entsteht eine **Phlegmone**. Eiter (meist durch Staphylokokken) in den Haarbälgen von Körperhaaren kennzeichnet ein **Furunkel**.

Entzündungsformen können ineinander übergehen, wenn das Exsudat seinen Charakter wechselt. Der banale Schnupfen bietet ein vertrautes Beispiel: Sein Exsudat ist für wenige Stunden serös, wird dann katarrhalisch und womöglich nach einigen Tagen obendrein noch purulent.

Chronische Entzündung

Während das morphologische Merkmal der akuten Entzündung im Exsudat zu sehen ist, sind proliferative Gewebsveränderungen das Kennzeichen der chronischen Entzündung. Exsudation tritt dabei in den Hintergrund, und statt Granulozyten dominieren Lymphozyten das Geschehen, wie im Heilungsstadium akuter Entzündungen. Hinter einer primär chronischen Entzündung steckt meist ein langfristig wirkendes Agens (krankmachender Faktor), das im Gewebe nur geringen Schaden anrichtet, sodass Zellen verletzt, aber nicht unbedingt zerstört werden. Daher kommt es kaum zu Nekrosen, und es werden nur wenig Entzündungsmediatoren freigesetzt. Die Hyperämie bleibt begrenzt, und mit ihr die Exsudation: demgemäß halten sich auch die Symptome der Schwellung, Rötung und Schmerz in Grenzen.

Proliferation bedeutet Wucherung oder Vermehrung von Zellen oder Gewebe. In diesem Fall sprießen Endothelzellen zu Kapillaren und vermeh-

ren sich Fibroblasten zu faserreichem Bindegewebe. Zusammen konstituieren die neu entstandenen Strukturen Granulationsgewebe, das sich durch Einlagerung von Kollagen zu Narbengewebe umbildet. Mitunter, wie im Fall der rheumatoiden Arthritis, greift die proliferative Entzündung dabei destruktiv auf Nachbargewebe über: von der Gelenkinnenhaut auf Knorpel und von da auf Knochen – und macht zuletzt das Gelenk ungelenk. Auch Epithelzellen können unter Dauerreizung entzündlich proliferieren und sich zu (z. B. warzenförmigen) Auswüchsen formieren.

Bei der entzündlichen Auseinandersetzung mit phlogogenen Fremdkörpern können bis zu 50 Makrophagen miteinander verschmelzen, wobei die Zellkerne intakt bleiben. Die resultierende vielkernige Riesenzelle kann entsprechend mehr Fremdmaterial in sich aufnehmen und verdauen. Solche Riesenzellen kommen auch bei der akuten Entzündung vor. Doch geht im chronischen Fall die Riesenzellbildung mit Fibroplasie, der Proliferation von Fibroblasten und Bildung von fibrösem Bindegewebe einher.

Das wirklich Besondere ist an der chronischen Entzündung, dass die Proliferationsneigung, welche Gewebe bei langdauernder Einwirkung milder Noxen (Schadstoffe) an den Tag legen, die Proliferationsphase der Wundheilung vorweg und in den aktiven Entzündungsprozess mit hinein nimmt. Heilung und Entzündung laufen gewissermaßen gleichzeitig ab. Kein Wunder, dass es z. B. an Deckepithelien mitunter zu den erwähnten verqueren Auswüchsen kommt – und der Heilungsprozess nur zögerlich voranschreitet.

Im übrigen ist es dabei gleichgültig, ob die chronische Entzündung eine primäre ist, die sich von Beginn an durch Milde und Protraktion (Verzögerung) ihres Verlaufs zu ihrer Chronizität bekennt, oder eine sekundäre, die akut oder subakut beginnt und erst danach zum chronischen Verlauf übergeht, weil sie es nicht fertig bringt, dem phlogogenen Agens rechtzeitig den Garaus zu machen.

1.3.2 Allergie

Das Immunsystem ist zuständig für die Abwehr von allem und jedem, was dem Organismus gefährlich

werden kann: Krankheitserreger, Parasiten, Fremdkörper, Schadstoffe und entfremdete körpereigene Zellen und Substanzen. Die Mittel und Maßnahmen, zu denen das Immunsystem greift, zielen auf die Vernichtung der möglichen und tatsächlichen Schädlinge ab, bevor der Körper zu Schaden kommt. Der Abwehrkampf findet ständig statt, Tag und Nacht, jeden Augenblick, lebenslang. Über Sieg und Niederlage entscheiden nicht nur die allgemeine Stärke, der aktuelle Zustand und die Tagesform der Immunabwehr, sondern auch die Zahl, Pathogenität und Virulenz der Krankheitskeime, die Toxizität der Toxine, die Schadkraft der Noxen oder die Schlagkraft des Heeres der entarteten Zellen, die auf den Organismus einwirken.

Doch sind die (Re-)Aktionen im Dienste der Abwehr nicht frei von Fehlern, ist das zum Schutz abgestellte Immunsystem selber nicht vor Irrtümern geschützt. Zwei oft verhängnisvolle immunsystemische Irrtümer sind:

- die Verknennung regulärer körpereigener Zellen, Gewebe und Produkte als fremd oder entfremdet und obendrein auch noch als schädlich;
- die Fehleinschätzung harmloser Fremdstoffe aus der Umgebung als gefährlich.

In beiden Fällen reagiert das Immunsystem überempfindlich und intolerant: statt angemessene Immuntoleranz walten zu lassen, schaltet es grundlos auf massive Abwehr. Die Maßnahmen, die es ergreift, führen im ersten Fall zur Autoimmunkrankheit (► Kap. 21), im zweiten Fall zur Allergie.

Definition von Allergie

Allergie beschreibt 4 Qualitäten des Immunsystems:

- die Überempfindlichkeit,
- die Neigung zu Überempfindlichkeitsreaktionen,
- die Reaktionen selbst und
- die Folgen der Reaktionen, die das allergische Krankheitsbild ausmachen.

Allergie beschreibt den Zustand der Überempfindlichkeit, einer gegenüber der Norm übersteigerten Erregbarkeit, die sich v. a. auf die Antigen-Antikörper-Reaktion der humoralen Abwehr, aber auch auf zytotoxische (für Zellen giftige) Reaktionen

der zellulären Abwehr bezieht. Unter bestimmten Umständen erweisen sich Antikörper oder Killerzellen als schädlich. Und zwar dann, wenn sie bei der Bekämpfung und Vernichtung von Krankheits-erregern überreagieren und mitunter weit über das Ziel hinausschießen oder auf harmlose Substanzen und stoffliche Reize, die auf den Körper wirken, wie auf feindliche Eindringlinge reagieren. In beiden Fällen werden Zellen, Gewebe oder Organe in Mitleidenschaft gezogen – bei der heftigsten Reaktion bis zum Tod.

Zugleich bezeichnet Allergie Überempfindlichkeitsreaktionen, deren Folgen sich in Gestalt einer (zunächst) akuten Entzündung an inneren und äußeren Oberflächen des Körpers manifestieren – also an den Grenzflächen zwischen Innenwelt und Außenwelt (z. B. Luftwege, Speisewege: diese als Einstülpungen der Außen- in die Innenwelt genommen). Beteiligt sind eine Reihe von pathologischen Immunreaktionen, die statt Befreiung von Aggressoren und Invasoren und statt Heilung Krankheiten mit unterschiedlichen Erscheinungsbildern hervorbringen.

Voraussetzung für allergische Reaktionen: Sensibilisierung

Allergien setzen voraus, dass die dafür verantwortlichen Agenzien sich in der unmittelbaren Umgebung des Allergikers aufhalten und direkten Kontakt mit ihm aufnehmen, damit sein Immunsystem mit einer allergischen Reaktion antworten kann. Weniger offensichtlich ist, dass der Organismus bereits vor der ersten Manifestation einer Allergie der Auseinandersetzung mit dem entsprechenden Antigen bedarf, in deren Verlauf das Immunsystem in vielen Schritten zur Bildung von antigenspezifischen Antikörpern und zur Aktivierung von T-Lymphozyten mit antigenkompatiblen Rezeptoren angeregt wird.

Merke

Es gibt keine Allergie ohne vorausgehende Sensibilisierung!

Nur nach diesen als **Sensibilisierung** bezeichneten Schritten, kommt es bei weiteren Kontakten mit dem Antigen zur Überempfindlichkeitsreaktion. Jetzt heißt das Antigen auch Allergen! Streng genommen sind Antigene nur für diejenigen Menschen Allergene, die auf sie allergisch reagieren.

Einteilung der allergischen Reaktionen

Die Überempfindlichkeitsreaktionen werden aus didaktischen Gründen, also zum Zwecke der Lernerleichterung, auch heute noch nach der Einteilung von Gell und Coombs aus dem Jahre 1969 in 4 Gruppen dargestellt. Diese entsprechen vier allergischen Reaktionstypen, denen verschiedene pathogenetische Mechanismen zugrunde liegen und bestimmte allergische Krankheiten zugeordnet sind. Später kam ergänzend ein fünfter Reaktionstyp hinzu, welcher der Vollständigkeit halber hier mit aufgeführt ist.

Typ I: Sofort-Typ (Anaphylaxie) Anaphylaktische Reaktionen entstehen durch die Freisetzung von Mediatoren, die innerhalb von Sekunden bis Minuten nach Allergenkontakt die allergische Entzündung entfachen. Damit es zu so einer Sofortreaktion kommen kann, müssen beim Erstkontakt mit den Allergenen viele IgE-Antikörper gebildet und an basophile Granulozyten im Blut und deren Gegenstücke im Gewebe, die Mastzellen, gebunden werden. Diesem Allergietyp ist das klinische Bild der immunologischen Entzündung zuzuordnen, z. B. Heuschnupfen, atopisches Asthma oder Neurodermitis. Atopie bezeichnet die genetische Disposition, die hinter diesem Allergietyp steckt (► Abschn. 1.3.2).

Typ II: Zytotoxischer Typ Hier sind es IgG- und IgM-Antikörper, die sich an Antigene auf der Zelloberfläche, z. B. von Blutzellen, binden. Dadurch aktivieren sie ein zytotoxisches Effektorsystem, das die Zelle zerstört. Das Entzündungsgeschehen erreicht seinen Höhepunkt binnen 4-10 Stunden nach Allergenkontakt. Bestes Beispiel für diesen Typ ist die Blutgruppenunverträglichkeit.

Typ III: Immunkomplex-Typ Bei diesem Reaktionstyp bilden IgG- und IgM-Antikörper mit ihren Antigenen Komplexe, die in Blut und Lymphe zirkulieren. Diese Komplexe lösen in Minuten bis Stunden an vielen Stellen Entzündungsreaktionen aus, indem sie das Komplementsystem aktivieren und auch direkt Granulozyten und Makrophagen stimulieren. Die **Symptome sind systemisch**: Fieber, Gelenk- und Muskelschmerzen, Vaskulitis, Ödeme, generalisierte Lymphknotenschwellung. Gesellt sich eine Nephritis dazu, bietet sich das Vollbild der Serum-

krankheit. Ein weiteres Beispiel ist der systemische Lupus erythematodes (► Kap. 21). Lokale Varianten des Immunkomplex-Typs sind selten.

Typ IV: Spät- oder verzögerter Typ Anders als bei den Reaktionstypen I bis III stehen hier T-Zellen und Makrophagen im Mittelpunkt des Geschehens. Die allergische Entzündung lässt dabei 10-72 Stunden auf sich warten. Typisches Beispiel ist das Kontaktekzem. Ein später Sonderfall des Spättyps sind granulomatöse Entzündungen, die sich nach dem Allergenkontakt mehrere Wochen Zeit lassen, bevor sie in Erscheinung treten. Die dabei auftretenden Granulome bestehen aus Granulationsgewebe, das vom Bindegewebe der Gefäße ausgeht.

Typ V: Stimulierende Überempfindlichkeit Autoantikörper heften sich an Rezeptoren für Hormone (z. B. TSH) und Neurotransmitter (z. B. Acetylcholin). Je nach Haftstelle wird die Zelle zerstört, stimuliert oder blockiert. Autoantikörper gegen Acetylcholin finden sich z. B. bei Patienten mit Myasthenia gravis.

Die gängigen Allergien, die von Antigenen im häuslichen, beruflichen und natürlichen Umfeld ausgehen und von denen zunehmend mehr Menschen betroffen sind, werden von den Typen I und IV abgedeckt. Für die klassischen vier Reaktionstypen gilt: sie können sowohl isoliert als auch überlappend vorkommen. Hinter Arzneimittelunverträglichkeit können Pathomechanismen aller vier Reaktionstypen stecken.

Allergene

Biochemisch handelt es sich bei den meisten Antigenen um Fremdeiweiße. Aber auch Polysaccharide und Nukleinsäuren wirken als Allergene. Ebenso kommen die Lipopolysaccharidbausteine (LPS) von Bakterienhüllen oder die Polymere in Bakterienkapseln als Allergene in Frage. Zu beachten ist, dass allergen wirkende Agenzien oft mehrere Allergene zu bieten haben, z. B. die Hausstaubmilbe.

Manche Antigene, z. B. Metallionen und Bestandteile von Medikamenten, sind unvollständige Allergene, die als Haptene bezeichnet werden. Sie benötigen einen Träger, an den sie sich heften müssen, bevor sie den allergischen Prozess in Gang bringen können.

Wichtige Allergengruppen

- Nahrungsmittelallergene: z. B. Hühnereis, Kuhmilch, Erdnüsse, Obst
- Kontaktallergene: z. B. Nickel, Latex
- Außenluftallergene: Pollen von Bäumen, Gräsern, Getreide, Kräutern, Sträuchern
- Hausluftallergene: Hausstaubmilbenkot, Tierhaare
- Medikamente: Penicilline, Kontrastmittel, Lokalanästhetika
- Insektengifte von Bienen, Wespen
- Schimmelpilze: Aspergillus

Nichtallergische Auslöser

Manche allergische Krankheiten wie Neurodermitis und allergisches Asthma können, wenn sie sich erst einmal in das Langzeitgedächtnis des Immunsystems eingeschrieben haben, später auch durch andere Reize als den ursprünglich verursachenden Allergenen ausgelöst werden. Demgemäß sind primär allergene von sekundär allergenen Auslösern zu trennen. Vereinfacht spricht man von allergischen und nichtallergischen Auslösern.

Beim Asthma bronchiale fungieren Hausstaubmilbenkot, Pollen, Schimmelpilze und Tierhaare als Allergene, während virale Infektionen der Atemwege, feuchte oder kalte Luft, Nikotin, psychischer und körperlicher Stress zum nichtallergischen Auslöserspektrum gehören. Bei der in Schüben verlaufenden Neurodermitis (atopisches Ekzem; ► Kap. 23) können neben Nahrungsmittel- und Luftallergenen auch Stresssituationen schubauslösend wirken.

Immuntoleranz und Allergie

Lymphozyten als Hauptverantwortliche der spezifischen Immunabwehr müssen nicht nur körpereigenen von körperfremd, sondern auch körperfremd-harmlos von körperfremd-schädlich unterscheiden lernen – sonst würden Nährstoffaufnahme oder Körperpflege zu allergischen Entzündungen führen. Ist der Lernprozess erfolgreich, toleriert das Immunsystem fortan die harmlosen Umweltstoffe und gewährt ihnen Immunität – daher der Begriff **Immuntoleranz**. Sie werden erst gar nicht zu Allergenen. Für die Entwicklung dieser Toleranz sind die T-Lymphozyten zuständig.

■ Toleranztraining

Das Toleranztraining im Rahmen der T-Zellen-Prägung beginnt schon im Mutterleib. Das mütterliche Immunsystem spielt dabei eine wichtige Rolle. Nach der Geburt tragen viele Faktoren zur Toleranzbildung und damit zur Allergieprävention bei: banale Infektionen, Stillen, Ernährung, die Zusammensetzung der Darmflora. Früher und anhaltender Kontakt mit potenziellen Allergenen, z. B. Hausstaubmilbenkot, senkt das Risiko für spätere allergische Reaktionen.

■ Wachsende Intoleranz?

Die Zahl der Allergien hat in den letzten 50 Jahren stetig zugenommen – v. a. in den Industrieländern. Dieser Anstieg mag daher rühren, dass immer mehr harmlose Umweltstoffe auf den Körper einwirken und – bei konstanter Fehlerquote der Toleranzbildung – entsprechend mehr von ihnen zu Allergenen werden. Genauso denkbar ist, dass infolge verbesserter Hygienestandards die Immuntoleranz insgesamt eine höhere Fehlerquote aufweist. Vielleicht liegt der Allergieanstieg daran, dass vermehrt Schadstoffe im Umlauf und damit auch an und auf den Körpergrenzflächen sind, auf die das Immunsystem nicht wie physiologisch vorgesehen mit normaler Abwehr, sondern übertrieben und somit pathologisch mit einer allergischen Entzündung reagiert.

Allergogenese

Wie aber kommt es zu allergischen Reaktionen? Fest steht, dass bei Allergien die Immuntoleranz gegen das verursachende Allergen aufgehoben wurde oder von vornherein nicht gegeben war. Da T-Lymphozyten für die Immuntoleranzbildung zuständig sind, stehen sie auch im Zentrum der allergischen Reaktion, die ein Erkennen des Allergens voraussetzt.

■ Pathogenese der Sofortreaktion

Nur T-Zellen mit passendem Rezeptor sind imstande, ein Allergen zu erkennen – und werden durch die Erkennung zur Produktion und Ausschüttung von Zytokinen, Botenstoffen für andere immunkompetente Zellen, stimuliert. Die Zytokine aktivieren T-Helfer-Zellen, die sich daraufhin vermehren. Die aktivierten T-Helfer-Zellen scheiden

Interleukine aus, die dann B-Lymphozyten zur Bildung und Vermehrung von IgE-Antikörpern antreiben.

Die IgE-Antikörper heften sich an die IgE-Rezeptoren der Mastzellen (basophilen Granulozyten) und der eosinophilen Granulozyten. Wo immer diese Effektorzellen nun auf die entsprechenden Allergene treffen, vernetzen sich ihre spezifischen Antikörper mit diesen. Dadurch kommt es zur Degranulierung. Im Falle der Mastzellen lösen sich die Granula in ihrem Zellplasma auf, Histamin, Heparin und andere Entzündungsmediatoren werden freigesetzt: es entwickelt sich das Krankheitsbild der Allergie vom Soforttyp.

Anaphylaktischer Schock Der anaphylaktische Schock ist die allergische Sofortreaktion in extremster Ausprägung. Er endet schlimmstenfalls mit dem Tod. Die Symptome des anaphylaktischen Schocks sind Quaddeln, Erytheme, Urtikaria, Bronchospasmus, Übelkeit, Dyspnoe, Tachykardie, Hypotonie, Flush, Quincke-Ödem, Erbrechen und Bewusstlosigkeit. Lebensbedrohlich ist der intravasale Volumenmangel in Kombination mit der bronchospastischen Atemnot.

Als Schockauslöser kommen v. a. Fremdseren und Insektengifte sowie Haptene in Arznei- und Nahrungsmitteln in Frage. Die freigesetzten Entzündungsmediatoren, insbesondere Histamin, bewirken eine Gefäßweitstellung und eine Permeabilitätsstörung der Gefäßwände, die Flüssigkeitsaustritt ins Gewebe und dadurch perivaskuläre Ödeme zur Folge hat. Der relative Blutvolumenmangel wandelt sich durch den zusätzlichen Volumenverlust ans Gewebe zu einem absoluten Volumenmangel.

Zugleich sorgen die Mediatoren für die Konstriktion (das Zusammenziehen) der glatten Muskulatur, u. a. in den Bronchien und in der Lungenblutbahn. Der Bronchospasmus wird weiter durch hochwirksame bioaktive Substanzen (Prostaglandine und Leukotriene) verstärkt, deren Bildung durch die Mediatorenausschüttung aus den Mastzellen (s. o.) angekurbelt wird. Die Atmung ist massiv eingeschränkt: zum einen durch den Bronchospasmus, zum anderen durch Reduktion des Gasaustauschs zwischen Alveolen (Lungenbläschen) und Kapillaren.

■ Pathogenese der Spätreaktion

Anders als bei der Sofortreaktion bleiben bei der Spätreaktion die Antikörper außen vor. Die Hauptrolle spielen T-Lymphozyten und Makrophagen. Erstere werden als DTH-T-Zellen (engl. DTH für delayed type hypersensitivity) bezeichnet, die für die Überempfindlichkeit vom verzögerten Typ verantwortlich sind. Sie umfassen zytotoxische T-Zellen (T_C) und T-Helferzellen (T_H), die g-Interferon bilden und Makrophagen aktivieren. Zusammen verursachen sie den entzündlichen Prozess.

Ausgangspunkt sind die antigenpräsentierenden Zellen (APC) der Epidermis (Oberhaut), die Langerhans-Zellen. Sie nehmen die Allergene bei deren Hautkontakt auf und präsentieren sie in den nächst besten Lymphknoten den dortigen Lymphozyten. Allergenspezifische T-Zellen aus Blut- und Lymphbahn treffen sich in den regionalen Lymphknoten, werden von den APC aktiviert, vermehren sich, differenzieren sich zu Effektorzellen und erreichen auf dem Blutweg den Allergenkontaktort. Dort geben sie Interleukine ab, welche Monozyten anziehen und stimulieren. Diese setzen, jetzt als Makrophagen, Proteasen (eiweißspaltende Enzyme) frei, aber auch andere Zellaggressoren, darunter die Entzündungsmediatoren.

Unter den massiven schädlichen Einflüssen entwickelt sich dann z. B. binnen 12-72 Stunden eine Kontaktdermatitis mit Rötung und intradermaler Blasenbildung (Kontaktexzem; ► Kap. 23).

Atopie

Allergische Erkrankungen sind das Resultat der Wirkung bestimmter Umweltfaktoren auf dem Boden einer genetischen Disposition. Im Falle der Allergien vom Typ I heißt diese Disposition Atopie. Zugleich bezeichnet Atopie auch atopische Erkrankungen (Allergien vom Typ I). Das erhöhte Allergierisiko von Kindern mit allergiekranken Eltern und Geschwistern zeigt, dass das Genom eine wichtige Rolle bei der Allergieentstehung spielt. Eine ganze Reihe von Genen sind an der Entwicklung allergischer Krankheiten beteiligt.

Klassische Beispiele für atopische Erkrankungen sind: endogenes (atopisches) Ekzem, atopisches Asthma bronchiale, Urtikaria, Nahrungsmittelallergie, Allergie gegen Pollen, Tierhaare, Hausstaubmilbenkot und Insektengifte.

1.3.3 Tumoren

Tumoren werden auch als Geschwülste, Neubildungen, Gewächse oder Neoplasmen bezeichnet. Das Teilgebiet der Medizin, das sich mit Tumoren befasst, ist die Geschwulstlehre oder Onkologie.

Tumor bedeutet wörtlich „Anschwellung“. In diesem Sinne wird es in der Entzündungslehre eingesetzt und bezeichnet dort eines der Kardinalsymptome. Doch im Sinne einer Geschwulst ist mit dem Begriff mehr und anderes gemeint: Tumoren sind der stoffliche Ausdruck unkontrollierten, exzessiven Wachstums, also einer zunächst lokalen Volumenzunahme von Gewebe, der eine anhaltende und überschießende Zellproliferation zugrund liegt.

Tumorstadium

Die Entwicklung echter Geschwülste grenzt sich von entzündlichen und regenerativen Wachstumsvorgängen und von der adaptiven Organvergrößerung durch Hypertrophie (Vergrößerung von Gewebe durch Vergrößerung der Zellen bei stärkerer Belastung) deutlich ab. Weniger deutlich ist die Abgrenzung zur Hyperplasie, die für Gewebewachstum durch Zellvermehrung über das normale Maß hinaus steht. Hierbei reagiert das Gewebe auf extrazelluläre Stimulierung mit Proliferation, wie die Epidermis auf starke mechanische Beanspruchung oder endokrine Drüsen auf steuerhormonelle Vorgaben. Fällt der Reiz weg, hört das kontrollierte Wachstum auf und die Hyperplasie bildet sich zurück. Im Gegensatz dazu hören Tumoren nicht auf zu wachsen, auch wenn Ursachen und auslösende Umstände längst nicht mehr gegeben sind.

■ Bösartig oder gutartig

Die Tumoren fallen aufgrund ihres Wachstumsverhaltens und des Differenzierungsgrads ihrer Zellen, die zusammen die neoplastische Dignität (Neubildungswertigkeit) bestimmen, in zwei Gruppen:

- die benignen (gutartigen) und
- die malignen (bösartigen) Geschwülste.

Früher gab es zusätzlich eine eigene kleine Zwischengruppe, die als semimaligne bezeichnet wurde; diese Tumoren werden heute den bösartigen Geschwülsten mit geringer Malignität zugerechnet.

Für die malignen Tumoren oder Malignome hat sich der Begriff „Krebs“ eingebürgert.

Die Unterscheidung von Krebs und Nichtkrebs hat immense praktische Bedeutung: existenziell für den Betroffenen und medizinisch-therapeutisch für den Arzt. Ätiologisch und pathogenetisch aber ist zwischen gutartigen und bösartigen Neubildungen kein Unterschied auszumachen. Benigne Tumoren entstehen unter den gleichen Bedingungen und in Reaktion auf die gleichen Ursachen wie maligne Tumoren. In beiden Fällen geht das unkontrollierte, autonome Gewebswachstum von Zellen aus, deren Genom unter der Einwirkung kanzerogener Agenzien wesentliche Veränderungen durchgemacht hat.

Benigne Tumoren

Gutartige Tumoren sind organotypische Geschwülste. Ihr histologischer Bauplan ist ähnlich, aber nicht identisch mit dem des Ausgangsgewebes. Als Ganzes heben sie sich deutlich, oft durch eine Bindegewebskapsel abgegrenzt, von diesem ab. Anders verhält es sich mit den Zellen, die sich kaum oder gar nicht von den Muttergewebszellen unterscheiden und daher mit Recht als hoch differenziert, typisch und reif eingestuft werden. Die Zellen des Tumors gleichen einander, was als Isomorphie bezeichnet wird. Es sind nur wenige Mitosen zu erkennen, was das langsame Gewebswachstum erklärt; dennoch können benigne Neoplasmen enorme Größe erreichen (z. B. das Uterusmyom).

Die Zellen im Zentrum des Tumors bleiben meist vital und fest, das Gewebe insgesamt ist federnd-elastisch. Die Ausbreitung erfolgt langsam, das Wachstum ist ausschließlich expansiv. Benignes Tumorgewebe ist also nicht invasiv: es dringt in umliegende Gewebe nicht ein, sondern verdrängt diese. Gleichwohl gutartig, kann es an der falschen Stelle aufgrund seiner Raumforderung tödlich enden. Das gilt insbesondere für Hirntumoren, denen der knöcherne Schädel wenig Raum für Wachstum lässt und deren Nachbarstrukturen kaum Druck aushalten, ohne geschädigt zu werden.

Manche benigne Tumoren zeigen fließende Übergänge zur Malignität; sie gelten dann als Risikofaktor für den entsprechenden Krebs und sollten vorsorglich operativ entfernt werden, z. B. Dickdarmpolypen, die sich gerne zum Kolonkarzinom wandeln und deshalb nach Aufspürung im Rahmen

einer Koloskopie sofort endoskopisch abgetragen werden.

Maligne Tumoren

Die Prozesse, durch welche normale Zellen die Eigenschaft der Malignität erwerben, heißen **maligne Transformation**. Eine maligne Zelle ist noch kein Krebs. Pathologisch ist Krebs das mit der ersten Teilung einer malignen Zelle beginnende produktive Geschehen, das sich fortsetzt, bis es durch Chemotherapie, Bestrahlung, Operation oder aber durch den Tod des „Wirtes“ beendet wird. Außerdem bezeichnet Krebs die sich ständig verändernde stofflich-gewebliche Masse, die aus dem Geschehen hervorgeht. Das Geschehen selbst umfasst Zellvermehrung und Zellverlust. Das Wachstum von malignem Gewebe ist durch Klonalität (s. unten), Autonomie, Invasivität, Destruktivität und Metastasierung gekennzeichnet, die maligne Zelle durch Anaplasie (Verlust der Differenzierungsfähigkeit), Chromosomenanomalien, Kernatypien und Stoffwechselaberrationen (-abweichungen).

■ Kennzeichen malignen Gewebes

Klonalität bedeutet, das Tumorgewebe lässt sich auf eine einzelne Ausgangszelle oder eine kleine Zellgruppe zurückführen. **Autonomie** besagt, dass bei der Neoplasie Kontrolle und Koordination aufgehoben sind. **Invasivität** und **Destruktivität** bezeichnen die Fähigkeit des Tumors zu infiltrierendem Wachstum, bei dem das auf dem Ausbreitungsweg liegende Gewebe „überwachsen“ und zerstört wird. **Metastasierung** oder Filialisierung meint die Absiedlung von Tumorzellen und das anschließende Wachsen von Tochtergeschwülsten (Filialen) räumlich getrennt vom Primärtumor.

■ Kennzeichen maligner Zellen

Anaplasie bedeutet Zellrückentwicklung auf eine geringere Differenzierungsstufe. Mit **Chromosomenanomalien** sind von der Zellnorm abweichende Chromosomenzahlen und chromosomale Strukturen gemeint. **Kernatypien** sind vorwiegend morphologischer Art und umfassen Unregelmäßigkeiten der Kerngestalt, die Vergrößerung von Kern und Nukleolus und irreguläre Chromatinverteilung. Dazu kommen noch Mitoseanomalien und ein variabler DNS-Gehalt. Die **Stoffwechselaberrati-**

onen beziehen sich auf zahlreiche Eigenarten des neoplastischen Metabolismus, der auf diese Weise vom normalen Zellstoffwechsel mitunter beträchtlich abweicht – jedoch keinesfalls zum Schaden der Tumorzellen. Im Gegenteil: viele der bioaktiven Substanzen dieser Zellen unterwandern die physiologischen Schutzmechanismen und dienen so der Selbsterhaltung des Tumors.

Klassifikation und Nomenklatur von Tumoren

Neben der grundsätzlichen Unterscheidung nach Dignität werden Tumoren entsprechend ihrer geweblichen Herkunft eingeteilt und benannt. Danach verteilen sich die allermeisten Tumoren auf fünf Hauptgruppen.

Die Nomenklatur der Tumoren drückt beides aus: die gewebliche Herkunft und die Dignität. Die gutartigen Formen werden fast durchgängig mit der Nachsilbe -om am Fachwortstamm des Ausgangszelltyps benannt. Für die malignen epithelialen Tumoren, die von Deck- oder Drüsenepithel ausgehen, wird -om durch -karzinom, für die malignen mesenchymalen Tumoren des Muskel-, Knochen- und Bindegewebes durch -sarkom ersetzt (■ Tab. 1.1).

Staging und Grading

Zur Verbesserung der Prognose und Therapieplanung und zur Erleichterung der ärztlichen Kommunikation werden im Rahmen der Diagnostik die einzelnen Malignome nach Stadium und Differenzierungsgrad gemäß einheitlichen Zuordnungskriterien klassifiziert.

Die Bestimmung des Tumorstadiums (**Staging**) erfolgt nach dem **TNM-Schema**:

- T (Tumor) für Größe und Ausdehnung,
- N (Nodus) für regionalen Lymphknotenbefall und
- M (Metastasierung) für Nachweis von Fernmetastasen.

Die Buchstaben werden mit entsprechenden Indexpunkten versehen. Zusätzliche Kürzel als Präfix (pTNM und rTNM) geben an, dass die Stadienbestimmung postoperativ bzw. an einem Tumorrezidiv vorgenommen wurde. Mit C1–C5 wird festgehalten, wie zuverlässig das verwendete diagnostische Ver-

fahren für die Stadiumbestimmung einzustufen ist, z. B. C1 für klinische Untersuchung oder C5 für Autopsie.

Grading bezeichnet die Bestimmung des Differenzierungsgrades eines malignen Neoplasmas. Sie wird histologisch unter dem Mikroskop vorgenommen, wobei 4 Grade unterschieden werden (G1–G4). Je geringergradig die Differenzierung, desto schneller wächst und desto bösartiger verhält sich der Tumor. Am wenigstens differenziert sind anaplastische Tumoren.

Merke

Der Differenzierungsgrad ist prognostisch von Bedeutung.

Exogene und endogene Ursachen der Tumorbildung

Eine große Zahl unterschiedlicher Agenzien können Neoplasmen hervorbringen, benigne und maligne gleichermaßen. Tumoren verschiedener Dignität können nebeneinander auftreten. Risiko- und ätiologische Faktoren lassen sich für die beiden Tumormformen nicht trennen. Dennoch ist immer nur die Rede von Krebsrisikofaktoren und Krebsursachen. Dabei geben Umweltfaktoren und einige wenige endogene Faktoren, wie bestimmte Hormone, die notwendigen Ursachen ab, genetische und andere individuelle Faktoren müssen als hinreichende Gründe hinzukommen.

Insgesamt sind Tumoren immer Ausdruck der Wechselwirkung zwischen Umwelteinflüssen und genetischen Faktoren. Erste Hinweise auf die ätiologische Rolle exogener Faktoren lieferten die „Berufskrebse“.

■ Chemische Faktoren

Weit über 1000 Kanzerogene wurden in Tierversuchen experimentell ermittelt, doch gelten für Menschen laut WHO nicht einmal 100 als gesichert. Unter den eindeutig identifizierten exogenen Ursachen liegen die chemischen an erster Stelle, hierzu gehören u. a. Asbest und andere anorganische Verbindungen, etwa mit Arsen, Nickel oder Chrom, aber auch Arzneimittel, z. B. orale Kontrazeptiva. Bei krebserzeugenden Chemikalien handelt es sich nicht nur um Industriestoffe: für über 30 Naturstoffe ist die karzinogene Wirkung nachgewiesen.

Tab. 1.1 Klassifikation und Nomenklatur von Tumoren

Zell- oder Gewebetyp	Gutartig	Bösartig
Epithelialer Tumor		
Plattenepithel	Papillom	Plattenepithelkarzinom
Drüsenepithel	Adenom	Adenokarzinom
Mesenchymaler Tumor		
Fibroblast	Fibrom	Fibrosarkom
Knorpelgewebe	Chondrom	Chondrosarkom
Knochengewebe	Osteom	Osteosarkom
Fettgewebe	Lipom	Liposarkom
Glatte Muskulatur	Leiomyom	Leiomyosarkom
Quergestreifte Muskulatur	Rhabdomyom	Rhabdomyosarkom
Blutgefäße	Hämangiom	Hämangiosarkom
Tumorerkrankungen des blutbildenden und lymphatischen Gewebes		
Knochenmark		Leukämie
Lymphatisches Gewebe		Lymphom
Tumoren des Nervengewebes		
Ganglienzellen	Ganglioneurom	Neuroblastom
Neuroglia	Gliom	Glioblastom
Sympathikusgewebe	Phäochromozytom	Phäochromoblastom
Meningen	Meningeom	meningeales Sarkom
Melanozytärer Tumor		
Melanozyten	Nävus	malignes Melanom

Kanzerogene, die resorbiert werden, sind oft organotrop. Sie bevorzugen bestimmte Organe für die Krebsinitiation: Schimmelpilzgifte die Leber, Benzol das Knochenmark, Alkohol die Speiseröhre und den Mundboden, Teerprodukte die Lunge. Manche Stoffe finden den Weg durch die Plazenta zum Embryo oder Fötus. Die meisten müssen erst durch intrazelluläre metabolische Umwandlung zu reaktiven Kanzerogenen biotransformiert werden, um mutagen (genverändernd) zu wirken. Sie werden daher als Prokanzerogene bezeichnet. Entscheidend für die Krebserzeugung ist, dass das Kanzerogen zu einem DNS-Addukt wird, denn erst als solches kann es während der DNS-Replikation Mutationen auslösen. DNS-Addukte sind Produkte, die entstehen, wenn Chemikalien mit dem Erbgut

chemisch reagieren. Mittlerweile lassen sich DNS-Addukte mit einem neuentwickelten Großgerät der chemischen Analytik schon in geringsten Mengen in Körperflüssigkeiten nachweisen.

■ Physikalische Faktoren

Für die UV-Strahlung (bzw. ihren kurzwelligen Anteil) des Sonnenlichts ist der kanzerogene Effekt eindeutig belegt – durch unzählige Basaliome und Melanome der Haut. Wie bei chemischen Faktoren können sich kleine Einzeleffekte über Jahre und Jahrzehnte zu aktinischen (strahlungsbedingten) Hautzellschäden mit Defekten in DNA-Strängen summieren. Die genetisch festgelegte Hautpigmentierung spielt dabei eine wichtige Rolle; je stärker sie ist, desto geringer das Hautkrebsrisiko. Auch an der

krebserzeugenden Wirkung ionisierender Strahlung (z. B. Röntgenstrahlen oder die Strahlung radioaktiver Spaltprodukte) gibt es keinen Zweifel. Das gilt nicht nur für externe, sondern auch für interne Einwirkung, etwa durch chronisches Einatmen von Radonspaltprodukten (die in manchen deutschen Häusern vorkommen), das mit erhöhtem Lungenkrebsrisiko einhergeht.

■ Virale Faktoren

Manche Viren fungieren als Tumorerzeuger. Man nennt sie daher onkogene Viren. Man schätzt, dass sie rund 25 % aller Tumoren verursachen oder entstehen helfen. Beweisend sind Virusgenome im Erbmateriale der Tumorzellen. Die Integration von Virus-DNS in die Wirtszell-DNS ist eine Voraussetzung für neoplastische Zelltransformation. Für RNS-Viren ist lediglich ein Zusammenhang mit der Leukämie bei Erwachsenen gesichert. Dafür sind DNS-Viren an zahlreichen Tumorarten ätiologisch beteiligt. Beispiele sind das Hepatitis-B-Virus (HBV) beim Leberzellkarzinom ► Kap. 10, das Epstein-Barr-Virus bei mehreren Lymphomarten oder das humane Papillomavirus (HPV) beim Zervixkarzinom (► Kap. 10), für das inzwischen ein Impfstoff zur Verfügung steht.

Dabei geht es den Viren gar nicht um Tumorbildung, sondern um viele Zellteilungen der Wirtszelle, damit sie ihr Erbgut und zugleich sich selbst besser replizieren können – nur dass sich mit der Teilungsrate eben auch die Tumorrare erhöht!

■ Hormonelle Faktoren

Zumindest bei der Entstehung einiger Tumoren könnten Hormone eine Rolle spielen. So erhöht eine Hormonersatztherapie nach der Menopause das Brustkrebsrisiko. Östrogen beschleunigt beim Mammakarzinom das Zellwachstum und kann verschleppte, aber schlafenden Tumorzellen zum Metastasenwachstum anregen. Bei Prostatakrebs wächst das Tumorgewebe androgenabhängig. Ob Androgene wie Testosteron auch an der Entstehung des Prostatakarzinoms beteiligt sind, bleibt vorerst offen, da die Ergebnisse der einschlägigen Forschung widersprüchlich ausfallen. Immerhin lässt sich mit Sicherheit sagen, dass wachstumsfördernde Hormone durch Steigerung der Zellproliferation der Transformation von normalen Zellen zu Tumorzellen sehr entgegenkommen.

■ Genetische Faktoren

Die allen Neoplasmen gemeinsame ätiologische Endstrecke ist das veränderte Genom der Tumorzelle, aus der das Tumorgewebe erwächst. So liegt es nahe, dass manche Veränderungen im Genom der Keimzellen, die familiär weitergegeben werden, eine Krebsdisposition mit sich bringen. In der Tat ist bei einigen Erbleiden (z. B. dem familiären Krebsyndrom, der familiären Polyposis) eine Häufung bestimmter Tumoren zu verzeichnen.

Transformation von Zellen zu Tumorzellen

In bösartigen, entarteten Zellen sind die Kontroll- und Regulationsmechanismen der Zellteilung und damit des Wachstums außer Kraft gesetzt. So kommt autonomes, unkontrolliertes Wachstum zustande. Mit Chromosomenanomalien einhergehende genetische Instabilität erklärt die Differenzierungsstörung dieser Zellen.

Heute steht fest, dass das menschliche Erbgut bereits die Voraussetzung für jede Art von Tumorentstehung in sich trägt. Das Zellgenom enthält als normalen Bestandteil eine große Zahl von Genen, deren Aktivierung oder Ausschaltung die Tumorentstehung auf den Weg bringt. Zu aktivieren sind Gene, die proliferationsfördernde Proteine bilden. Sie werden als Protoonkogene bezeichnet, weil sie durch Mutation oder verstärkte Genexpression zu Onkogenen werden können. Auszuschalten sind Gene, deren Exprimierte Zellteilung und Zelltod regulieren und damit die Proliferation unterbinden. Sie werden Tumorsuppressorgene, die Inhibitorproteine, die von ihnen exprimiert werden, Tumorsuppressoren genannt. Die Ausschaltung dieser Gene und damit der Suppressoren geschieht ebenfalls durch Mutation oder über eine Verringerung der Genexpressivität.

■ Schutzmechanismen und ihre Überwindung

Die Zelle besitzt mehrere Mechanismen, ungehemmtem Wachstum entgegenzuwirken. So ist sie in der Lage, beschädigte (also mutierte) DNS zu reparieren. Dazu kommt, dass sie sich nur begrenzt oft teilen kann. Zellalterung bemisst sich nach Zahl der Teilungen. Begrenzender Faktor sind die Telomere, repetitive DNS-Abschnitte an den Chromo-

somenenden. Bei jeder Zellteilung verkürzt sich der Telemerenstrang, bis er zu kurz wird – und die Chromosomen auseinander fallen. Die Zelle stirbt. Mit einem Enzym, der Telomerase, ließe sich der Strang jedes Mal wieder verlängern, doch verfügen normale menschliche Zellen nicht über dieses Enzym; Tumorzellen schon! Dadurch können die Tumorzellen sich unbegrenzt teilen. Um es fachwörtlich auszudrücken: Tumorzellen sind immortalisiert – also prinzipiell unsterblich.

Immortalisierung allein gewährleistet indes noch kein Tumorwachstum. Zuvor gilt es nämlich, den programmierten Zelltod, der für Zellen im Gewebsverband vorgesehen ist, zu verhindern und die dafür verantwortlichen Tumorsuppressorgene kaltzustellen. Außerdem muss zusätzlich ein weiteres Protoonkogen zum Onkogen aktiviert oder ein weiteres Tumorsuppressorgen selbst supprimiert werden. Die Mittel dazu sind immer die gleichen: Genmutation oder Änderung der Genexpressivität.

Damit die Zellen maligne werden, bedarf es also einer Reihe genetischer Veränderungen. Jede Tumorart hat dabei ihr eigenes Genmutationsmuster, nach dem Onkogene aktiviert und Tumorsuppressoren ausgeschaltet werden. Was Mehrstufentransformation bedeutet, belegt das kleinzellige Bronchialkarzinom, dessen Ausgangszelle 20 bis 30 Mutationsschritte zurücklegt, bis sie Malignität erlangt.

■ Immunabwehr mit Schwachstellen

Gelingt durch Ausschaltung aller Schutzmechanismen die Transformation einer normalen Zelle zur Tumorzelle, wird noch lange kein Krebs daraus. Man geht davon aus, dass Zellen sogar sehr häufig transformiert werden – jedoch ohne Folgen. Denn die transformierten – und damit entgleisten oder entarteten – Zellen werden in der Regel als fremd erkannt und geraten so ins Visier des Immunsystems. Die zelluläre Abwehr sorgt für ihre Vernichtung.

Offensichtlich ist das Immunsystem bei seinen Eliminierungsbemühungen nicht immer erfolgreich. So wie sich Krankheitserreger mitunter dem Zugriff des Immunsystems entziehen, können auch entartete Zellen ihre immunologische Nische finden, wo sie sich dann ungestört über den kritischen Punkt hinaus zu Tumorgewebe vermehren. Eine an-

dere Möglichkeit eröffnet sich isolierten Tumorzellen durch Sabotage im gegnerischen Lager: wenn nämlich die humorale Abwehr durch Bildung von Antikörpern gegen Tumorantigene die dazugehörigen Tumorzellen, statt sie zu eliminieren, vor dem Zugriff zytotoxischer T-Lymphozyten schützt.

Tumorentwicklungsstufen

Die transformierenden Noxen, welche die DNS verändern, werden als Initiatoren bezeichnet. Initiatoren können ihre mutagene Schlagkraft bündeln, wie z. B. das Schimmelpilzgift Aflatoxin B1 und das Hepatitis-B-Virus bei der Entstehung des Leberzellkarzinoms. Allerdings wird erst dann ein Tumor aus der initiierten Zelle, wenn sie sich vermehrt. Bis dahin verstreichen oft Jahre, wenn nicht gar Jahrzehnte.

Setzt dann die klonale Expansion ein, ist die Stufe der **Tumorpromotion** erreicht. Proliferationsfördernde Stimuli, wie Dioxin oder auch bestimmte Hormone, treten dabei als Promotoren auf. Chronische Entzündungen können den Tumor ebenfalls zum Wachsen bringen. Der im Entzündungsverlauf häufig entstehende „makrophages-inhibiting“-Faktor (MIF) kann sich an das Tumorsuppressorgen p53 binden und Reparaturversuche der Zelle vereiteln. Womöglich beginnt daraufhin die Dauerproliferation. Ist die Tumorpromotion erfolgreich, folgt die Stufe der **Tumorprogreddienz**. Beide Stufen gehören noch zur Frühphase der Tumorentwicklung. Die Frühphase endet mit dem Beginn der Metastasierung. Mit dieser ist die Spätphase erreicht.

Ob Tumorpromotion, Tumorprogreddienz oder Metastasenbildung: unabdingbare Voraussetzung für erfolgreiches Tumor- und Tochtertumorstadium ist eine ausreichende Vaskularisierung der ständig wachsenden Tumormassen. Zur Vaskularisierung kommt es durch Angiogenese, die Bildung von Gefäßen. Durch Hemmung der Angiogenese ließe sich das Tumorwachstum aufhalten.

Auswirkungen auf den Organismus

Geschwülste haben eine lange Latenzphase, ehe Symptome in Erscheinung treten. Das Fatale ist dabei, dass Metastasen von Malignomen sich häufig schon in dieser Phase entwickeln – gleichwohl die Existenz des Primärtumors da noch nicht bekannt ist. Die lokalen Symptome sind vom Sitz des Tumors abhängig. Nicht selten melden sich als erstes unspe-

zifische Symptome, hinter denen bereits Tumormetastasen stecken.

■ Lokale Symptome

Die Liste lokaler Symptome umfasst Blutungen aus Scheide oder Darm, blutigen Auswurf, Blut im Urin, Veränderungen des Stuhlverhaltens, nicht selten mit Verstopfung und Durchfall im Wechsel, Farb- und Formveränderungen von Muttermalen und Warzen, nicht heilende Wunden, Husten und Heiserkeit, die länger als vier Wochen andauern, chronische Magenbeschwerden und nicht zuletzt tastbare Schwellungen, Verhärtungen und Knoten. Handelt es sich bei den Schwellungen um maligne Lymphknotenvergrößerungen, sind diese hart, schmerzlos und mit dem Untergrund verbacken und nicht wie bei Entzündungen weich, druckschmerzhaft und leicht verschiebbar.

Die Liste deckt die Symptome ab, bei deren Auftreten den Betroffenen der Gang zum Arzt nahe gelegt wird – zur Abklärung und zum Ausschluss eines Malignoms. Es handelt sich hier also nicht um sichere, sondern zunächst um mögliche Tumorzeichen. Das gilt auch für Symptome, die zu verzeichnen sind, wenn Tumorwachstum z. B. Hohlorgane einengt. Je nach Lokalisation kommt es dann zu Schluckbeschwerden, Luftnot, Harnstau oder Ikterus. Auch den Hirndruckzeichen, die ein gutartiger Tumor im Hirnschädel ab einer gewissen Größe erzeugt, können andere Ursachen zugrunde liegen. Ob wirklich eine Geschwulst dahinter steckt, muss die Differenzialdiagnostik erweisen.

■ Systemische Symptome

Im vorliegenden Kontext ist den systemischen Symptomen gemeinsam, dass sie in der Regel erst im fortgeschrittenen Stadium der jeweiligen Tumorerkrankung das klinische Bild prägen. Tumorbedingte Schmerzen werden dabei den systemischen Symptomen zugerechnet. Im Stadium fortgeschrittener Metastasen ist der Schmerz kein lokales Geschehen mehr. Ohnehin haben Tumorschmerzen aufgrund ihrer subjektiven Dominanz nicht erst im Terminalstadium systemischen Charakter.

Anämie Blutarmut ist eine häufige Begleiterscheinung und mitunter das einzige Zeichen von Tumorerkrankungen. Sie ist normochrom oder hypo-

chrom (► Abschn. 9.2) und Ausdruck einer toxisch bedingten Eisenverwertungsstörung.

Kachexie Der hohe Energiebedarf des Krebsgewebes geht zu Lasten der übrigen Gewebe. Es kommt zur Auszehrung mit Kräfteverfall.

Appetitlosigkeit Dazu gehört oft eine ausgeprägte Abneigung gegen bestimmte Nahrungsmittel, insbesondere gegen Fleisch. Sie kann den mit der Kachexie voranschreitenden Gewichtsverlust verstärken.

Fieber Ist primärtumorbedingt insgesamt selten, dafür aber ein häufiger Begleiter bei Metastasen und bei bestimmten Krebsen wie Lymphomen und Leukämien. Infektionen als Ursache sind stets auszuschließen.

Pruritus Ein generalisierter Juckreiz tritt beim Hodgkin-Lymphom und bei Leukämien auf, zusammen mit einem Ikterus (einer Gelbsucht) v. a. bei Lebermetastasen.

Nächtliches Schwitzen Nachtschweiß findet sich insbesondere bei Lymphomen.

Schmerzen Wo Tumoren in Nachbarorgane hineinwachsen und Nerven bedrängen, haben sie Schmerzen in ihrem Gefolge. Sie beherrschen im Endstadium das klinische Bild.

■ Paraneoplastisches Syndrom

Symptome, die im Zusammenhang mit Tumorerkrankungen auftreten, aber weder dem Primärtumor noch seinen Metastasen direkt anzulasten sind, werden unter dem Begriff paraneoplastisches Syndrom oder Paraneoplasie zusammengefasst. Als Beispiel sei das pseudomyasthenische Syndrom genannt, das sich bei 80 % der Patienten mit kleinzelligem Bronchialkarzinom antikörperbedingt in Form einer Muskelschwäche der Beckengürtelmuskulatur präsentiert.

Woran sterben Tumorpatienten?

Bösartige Tumoren sind für 25 % aller Todesfälle verantwortlich. Woran aber sterben die Tumorpatienten? Fest steht, dass das schmerzvolle Sterben

durch einen nicht heilbaren Krebs die gemeinsame Endstrecke unterschiedlicher pathologischer Prozesse ist, die sich häufig überlappen.

Unheilbar Krebskranke sterben zumeist nicht an ihrem Primärtumor, sondern eher an dessen Metastasen, die mehrere Organe zugleich in Mitleidenschaft ziehen, bis hin zum Tod durch eine Leber- oder Niereninsuffizienz im Rahmen multiplen Organversagens.

Multipler Organversagen kann von einer tumorbedingten Verbrauchskoagulopathie (verstreut auftretenden intravasalen Aktivierung der Blutgerinnung) vermittelt sein. Sie führt zu Mikrothrombosen in den Kapillarnetzen der Organe mit massiven Einblutungen in deren Gewebe.

In größeren Gefäßen kann es ebenfalls zur Thrombenbildung kommen, induziert von invasivem Tumorwachstum, das die Gefäßlumina stenosierte (verengt). Die Thromben neigen zur Ablösung, Embolien sind vorprogrammiert, womöglich mit tödlichem Ausgang.

Nicht zuletzt kommt auch die Kachexie als Todbringer in Frage: sie macht den Körper für Infektionen anfällig. Nicht selten kommt es dann zu einer Pneumonie, die sich zur Sepsis ausweitert – bis der Kreislauf zusammenbricht.

Prävention und Gesundheitsförderung

Uwe Beise

- 2.1 Einführung – 28**
 - 2.1.1 Ansatzpunkte von Prävention – 28
 - 2.1.2 Methoden der Prävention – 28
- 2.2 Primärprävention – 29**
 - 2.2.1 Risikofaktorenstrategie – 29
- 2.3 Sekundärprävention – 30**
 - 2.3.1 Krebsvorsorge – 31
 - 2.3.2 Schwangerschaftsvorsorge – 32
 - 2.3.3 Vorsorgeuntersuchung bei Kindern – 33
- 2.4 Tertiärprävention – 34**

2.1 Einführung

Der Begriff **Gesundheitsförderung** umfasst in einem weiten Sinn alle der Gesundheit dienenden Aktivitäten und Maßnahmen einer Gesellschaft. Gesundheitsförderung zielt zudem darauf hin, alle Bürger zu verantwortungsbewussten Entscheidungen in Bezug auf ihre Gesundheit zu befähigen. Sie basiert wesentlich auf dem Konzept der Salutogenese von Aaron Antonovsky (► Kap. 1); Gesundheitsförderung beeinflusst:

- soziale Faktoren: Verbesserung der allgemeinen Lebensbedingungen oder der Arbeitsbedingungen),
- Umweltbedingungen (z. B. Luft- und Wasserqualität, Lärmschutz),
- Lebensstil (Förderung gesunder Ernährung und Bewegung, Stressmanagement),
- psychologische Faktoren (Stärkung der Eigenverantwortung, Erhöhung der Handlungskompetenz).

- » Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozess, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen. (...) Die Verantwortung für Gesundheitsförderung liegt deshalb nicht nur beim Gesundheitssektor, sondern bei allen Politikbereichen und zielt über die Entwicklung gesünder Lebensweisen hinaus auf die Förderung von umfassendem Wohlbefinden hin. (Ottawa-Charta der Weltgesundheitsorganisation 1986)

Demgegenüber zielt **Prävention** (praevenire = zu-vorkommen) darauf ab, Krankheiten, Unfälle, Invalidität und vorzeitigen Tod durch medizinische Maßnahmen zu verhüten oder die Verlaufsprognose einer Krankheit günstig zu beeinflussen.

2.1.1 Ansatzpunkte von Prävention

Je nach Ansatzpunkt unterscheidet man Verhaltens- und Verhältnisprävention:

- Die Verhaltensprävention ist auf den einzelnen ausgerichtet und wird deshalb oft auch als **personale Prävention** bezeichnet. Es geht

dabei um die Korrektur gesundheitsgefährdenden Verhaltens aber auch um bestimmte medizinische Diagnose- und Therapiemaßnahmen (medizinische Prävention im engeren Sinne).

- Die Verhältnisprävention richtet sich auf die Umwelt- oder Lebensbedingungen im Allgemeinen. Dieser auch als **strukturelle Prävention** bezeichnete Ansatz kann auf einen engeren Sozialraum (z. B. Familie) bezogen sein, oder größere gesellschaftliche Einheiten umfassen. In diesem Sinne ist Verhältnisprävention Gegenstand etwa von Jugend-, Sozial-, Bildungs- und Siedlungspolitik.

Beide Präventionsansätze können auf bestimmte Zielgruppen fokussiert werden, z. B. auf Kinder und Jugendliche, Frauen, Senioren, Angehörige bestimmter Berufsgruppen oder Menschen mit einer familiären Krankheitsdisposition.

2.1.2 Methoden der Prävention

Es gibt verschiedene Möglichkeiten, präventive Vorhaben zu realisieren.

- **Psychoedukative Verfahren:** Ziel psychoedukativer Verfahren ist es, die Motivation und Kompetenz von Menschen zu stärken, um sie zu gesundheitsförderndem Verhalten zu befähigen und anzuregen. Dazu zählen Präventionskampagnen, die sich an die Bevölkerung richten oder an bestimmte Zielgruppen, sowie individuelle Beratung und Aufklärung über gesundheitsgefährdendes oder -förderndes Verhalten, etwa durch Ärzte oder Pflegekräfte.
- **Normativ-regulatorische Verfahren:** Hierunter rechnet man Gesetze und Vorschriften, die Ge- und Verbote festlegen. Dies sind z. B. das Nichtraucherschutzgesetz oder Vorschriften zum Lärm- oder Atemschutz bei bestimmten Berufen.

Je nach dem Zeitpunkt, in dem die Prävention einsetzt, spricht man von **Primär-, Sekundär- oder Tertiärprävention**.

2.2 Primärprävention

Die Primärprävention zielt auf die Verhinderung von Krankheiten. Primärpräventive Maßnahmen und Initiativen sind deshalb langfristig angelegt und setzen in einem möglichst frühen Lebensalter ein.

- Als **unspezifische Primärprävention** bezeichnet man alle Maßnahmen, die helfen, Krankheitsrisiken zu verringern. Hierzu zählen z. B. eine ausgewogene Ernährung, Rauchabstinenz und regelmäßiges körperliches Training.
- Bei der **spezifischen Primärprävention** geht es darum, spezielle Krankheiten zu verhindern. Ein Beispiel ist die Aids-Prävention, bei der etwa durch Safer-sex-Kampagnen das Sexualverhalten beeinflusst und Menschen zu einem verantwortungsvollen und angemessenen Schutzverhalten (Kondombenutzung) bewegt werden sollen.

Eine wichtige medizinische Maßnahme zur Primärprävention sind Impfungen gegen verschiedene Infektionskrankheiten. Die Ständige Impfkommission (STIKO) am Robert-Koch-Institut in Berlin empfiehlt bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen (nach einem bestimmten Zeitplan) Impfungen gegen Diphtherie, Pertussis (Keuchusten), Tetanus, *Hämophilus influenzae*, Kinderlähmung, Hepatitis B, Masern, Mumps, Röteln, Pneumokokken, Meningokokken sowie das humane Papillomvirus (HPV), der Hauptursache von Gebärmutterhalskrebs (► Abschn. 10.10.2). Menschen über 60 Jahre wird zudem eine jährliche Gripeschutzimpfung angeraten. Die aktuellen Impfempfehlungen der STIKO können unter folgender Internetadresse nachgelesen werden: www.rki.de

2.2.1 Risikofaktorenstrategie

Häufig ist das Wissen um die Ursache einer Krankheit nur lückenhaft oder lässt sich, anders als bei den genannten Infektionskrankheiten, nicht einfach mit einer Impfung vorbeugen. Folglich ist es nicht ohne weiteres möglich, der Krankheitsentstehung den Boden zu entziehen. Die moderne Präventivmedizin sucht stattdessen nach Risikofaktoren, die mit einer erhöhten Wahrscheinlichkeit

für das Auftreten von Krankheiten einhergehen. Präventive Maßnahmen oder Empfehlungen zielen darauf ab, diese Risikofaktoren auszuschalten oder günstig zu beeinflussen. Ein Beispiel hierfür ist die Prävention des Hautkrebses, insbesondere des malignen Melanoms: Da man davon ausgeht, dass starke Lichtexposition (v. a. häufige Sonnenbrände in der Kindheit) das Hautkrebsrisiko erhöhen, werden entsprechende Verhaltensregeln zum Schutz vor übermäßiger Sonnenstrahlung propagiert.

Wichtige Risikofaktoren

Rauchen Rauchen ist die häufigste Ursache von vermeidbarem vorzeitigem Tod und Invalidität. Rauchen ist eine der wichtigsten Ursachen v. a. von koronarer Herzkrankheit und Krebs. Kaum eine Präventivmaßnahme dürfte einen so großen Gesundheitseffekt haben wie Rauchabstinenz.

Ungünstige Ernährung Ungünstige Ernährungs- und Essgewohnheiten mit der Folge von Übergewicht gehören ebenfalls zu den wichtigen Gesundheitsrisiken. Sie begünstigen u. a. die Entwicklung von Typ-2-Diabetes und spielen wahrscheinlich auch für die Entstehung von bestimmten Krebserkrankungen eine Rolle.

Chronischer Bewegungsmangel Schätzungen aus den USA zufolge soll jeder achte Todesfall auf körperliche Inaktivität zurückzuführen sein (v. a. durch Herzinfarkte und Schlaganfälle). Allerdings kann ausgiebige sportliche Aktivität auch schaden (Unfälle, Sportverletzungen, Arthrose).

Alkohol und Drogenkonsum Chronischer Konsum größerer Mengen an Alkohol kann schwerwiegende körperliche, psychische und soziale Folgen zeitigen. Alkohol schädigt u. a. die Leber und Verdauungsorgane, das Immun- und das Nervensystem. Es begünstigt zudem die Entstehung von Bluthochdruck und bestimmter Krebserkrankungen. Unter den Drogen spielt chronischer Cannabiskonsum bei Jugendlichen eine Rolle. Sicher kann Cannabis psychisch abhängig machen und birgt auf lange Sicht auch körperliche Gesundheitsrisiken, die aber unterschiedlich hoch veranschlagt werden.

Medikamentenmissbrauch Nach dem Drogen- und Suchtbericht des Bundesgesundheitsministeriums sind in Deutschland etwa 1,5 Millionen Menschen medikamentenabhängig (z. B. Schlafmittel, Schmerzmedikamente, Psychostimulanzien). Insbesondere ältere Menschen sind betroffen. Medikamentenmissbrauch kann erhebliche Schäden an Leib und Seele hervorrufen.

2.3 Sekundärprävention

Merke

Die Sekundärprävention umfasst alle Maßnahmen, die der Früherkennung von Krankheiten dienen.

Der natürliche Verlauf von Krankheiten beginnt stets mit einer asymptomatischen Phase, während der Betroffene noch keinerlei Beschwerden hat. Ziel der Früherkennung ist es, die schlummernde Krankheit ans Licht zu bringen, sie am Fortschreiten zu hindern, noch ehe sie sich klinisch manifestiert. Eine wichtige Methode der Sekundärprävention sind **Vorsorgeuntersuchungen** oder Screenings, bei denen gezielt nach bestimmten Krankheitsfrühzeichen gefahndet wird. Der Begriff Vorsorgeuntersuchung hat sich eingebürgert, ist aber irreführend. Treffender ist der Ausdruck **Früherkennungsuntersuchung**.

Von **Massenscreening** spricht man, wenn große Bevölkerungsgruppen getestet werden, von **selektivem (individuellem) Screening**, wenn nur bestimmte Gruppen mit einem erhöhten Krankheitsrisiko angesprochen werden.

Screeningtests sind aber nur unter bestimmten, ziemlich selten erfüllten Voraussetzungen sinnvoll.

Voraussetzungen für Screeningstests

- Es muss gesichert sein, dass die vorzeitige Erfassung der Krankheit zu einer besseren Prognose führt. Mit anderen Worten: Die therapeutische Frühintervention muss eine höhere Wirksamkeit aufweisen als die Behandlung, die erst nach Ausbruch der Krankheit einsetzt.
- Das Screening muss einfach sein und eine hohe Akzeptanz in der Bevölkerung haben.

- Das Screening muss einen hohen Nutzen aufweisen, d. h. es wird verlangt, dass durch Früherkennung die Lebenszeit verlängert, der Krankheitsverlauf begünstigt und die Lebensqualität verbessert wird. Die Wirksamkeit eines Massentests ist umso größer, je höher die Prävalenz (Häufigkeit) der Krankheit in der Zielgruppe ist.
- Die Validität (Gültigkeit) eines Screeningverfahrens hängt davon ab, wie sensitiv und wie spezifisch es ist. Die **Sensitivität** eines diagnostischen Testverfahrens gibt an, wie gut es gelingt, bei erkrankten Personen die Krankheit tatsächlich zu erkennen. Je höher die Sensitivität eines Tests ist, desto sicherer erfasst er die Erkrankung. Die **Spezifität** eines diagnostischen Testverfahrens gibt die Wahrscheinlichkeit an, mit der tatsächlich Gesunde im Test auch als gesund erkannt werden, also ein negatives Testresultat mitgeteilt bekommen.

Als Maß für die Richtigkeit eines Testresultats gilt der **Vorhersagewert** des Tests. Der positive Vorhersagewert gibt an, wie viele Personen, bei denen ein Krankheitsverdacht mittels eines Tests erhoben wurde, auch tatsächlich krank sind. Entscheidend ist dabei folgendes: Der Vorhersagewert ist abhängig von der Häufigkeit, mit der die Krankheit in dem untersuchten Kollektiv anzutreffen ist. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein positives Testresultat richtig positiv ist, nimmt zu, wenn die Krankheit häufig vorkommt.

Ein **Beispiel**: Die Spezifität des Mammographiescreenings zur Früherkennung von Brustkrebs beträgt sehr hohe 95 %. Man könnte nun vermuten, dass ein krebsverdächtiger Befund zu 95 % einen Brustkrebs anzeigt. Die Wahrscheinlichkeit liegt tatsächlich aber nur bei etwa 10 %, wenn man von Frauen ohne ein bekanntermaßen erhöhtes Brustkrebsrisiko ausgeht (Brustkrebsprävalenz: 1/150 Frauen). Daraus ergibt sich, dass durch das Mammographiescreening bei einer großen Anzahl von Frauen „falscher Krebsalarm“ ausgelöst wird (► Abschn. 2.3.1). Ganz anders stellt sich die Situation dar, wenn eine Frau bereits einen krebsverdäch-

2.3 • Sekundärprävention

tigen Knoten entdeckt hat. Hier ist die Vortestwahrscheinlichkeit (ca. 1:5) hoch. In diesem Fall liefert die Mammographie mit hoher Wahrscheinlichkeit eine richtige Karzinomdiagnose.

Merke

Ein guter Screeningtest soll eine **hohe Sensitivität** haben, um die wenigen Krankheitsfälle nicht zu verpassen.

Auch ist eine **hohe Testspezifität** notwendig, damit falsch-positive Ergebnisse vermieden werden. Menschen, die fälschlich unter Krankheitsverdacht geraten, müssen oft belastende Zusatzuntersuchungen oder gar Behandlungen über sich ergehen lassen. Viele durchleben schlimme Ängste, wenn sie sich z. B. mit einem Krebsverdacht konfrontiert sehen.

2.3.1 Krebsvorsorge

Brustkrebsvorsorge

Allen Frauen zwischen 50 und 69 Jahren wird in zweijährlichen Abständen und im Rahmen eines qualitätsgesicherten Vorsorgeprogramms an zertifizierten Zentren ein Mammographiescreening zur Brustkrebsfrüherkennung angeboten. Die Krankenkassen fördern die Teilnahme und übernehmen die Kosten. Die Altersbegrenzungen hat man aus folgenden Gründen gewählt: Bei Frauen unter 50 Jahre kommt Brustkrebs zum einen deutlich seltener vor, zum anderen ist das Brustgewebe in jüngeren Lebensjahren noch dichter, wodurch gerade kleine Tumoren mit der Mammographie schlechter zu erkennen sind. Bei einer Frau über 70 Jahre geht man davon aus, dass die Wahrscheinlichkeit deutlich größer ist, dass sie an einer anderen Krankheit stirbt als an einem womöglich vorhandenen Mammakarzinom. Es ist unbestritten, dass eine kleine Zahl von Frauen dank des Mammographiescreenings vor dem Brustkrebstod bewahrt wird. Allerdings stehen diesem Nutzen einige Nachteile entgegen. Jede Frau sollte deshalb so beraten werden, dass sie sich – auf der Basis der Fakten – für oder gegen die Teilnahme entscheiden kann.

So stellt sich die Bilanz nach Angaben des Deutschen Krebsforschungsinstituts dar:

Von 1000 50-jährigen Frauen, die über 20 Jahre jedes zweite Jahr am Screening teilnehmen,

- bekommen 300 einen auffälligen Befund mitgeteilt,
- müssen sich 100 einer Biopsie zur weiteren Abklärung unterziehen,
- erhalten 50 die Diagnose Brustkrebs mitgeteilt,
- wären 5 ohne Mammographie nie Brustkrebspatienten geworden, auch nicht später,
- erhalten 15 weitere Frauen die Diagnose Brustkrebs zwischen den Vorsorgeuntersuchungen,
- sterben 15 an Brustkrebs und
- werden 5 vor dem Tod durch Brustkrebs bewahrt.

Der wichtigste Nachteil des Mammographiescreenings ist die **Überdiagnose**. Hiervon spricht man, wenn ein Tumor entdeckt wird, der so langsam wächst, dass er zu Lebzeiten nie aufgefallen wäre (s. o). Die Zahl der Überdiagnosen lässt sich nicht gut bestimmen, da man im Nachhinein nicht sicher feststellen kann, wie sich ein entdeckter Tumor ohne medizinisches Eingreifen entwickelt hätte. Deshalb gehen die Schätzungen der Experten zu diesem Problem weit auseinander. Es ist aber davon auszugehen, dass auf einen Fall eines verhinderten Brustkrebstodesfalls mindestens eine überflüssige Diagnose kommt. Manche Experten gehen noch von einer deutlich höheren Zahl an Überdiagnosen aus. Aktuelle Auswertungen des renommierten Nordic Cochrane Centre kommen zu dem Schluss, dass nur einer von 2000 Frauen durch Mammographiescreening das Leben gerettet werden kann, während bis zu 10 von 2000 Frauen unnötig behandelt werden (<http://www.cochrane.dk/>).

Weitere Krebsfrüherkennungsuntersuchungen

Neben der Brustkrebsvorsorge werden von den Krankenkassen die Kosten weiterer Krebsfrüherkennungsuntersuchungen übernommen.

Früherkennung des Zervixkarzinoms Frauen haben Anspruch auf einen zytologischen Schleimhautabstrich von Zervix und Muttermund einmal im Jahr.

Früherkennung des kolorektalen Karzinoms Ab dem 55. Lebensjahr können Versicherte zweimal

innerhalb von 10 Jahren eine Koloskopie (Darmspiegelung) durchführen lassen. Bei der Untersuchung können auch Polypen, also Vorstadien des Darmkrebses, erkannt und in derselben Sitzung abgetragen werden. Als Alternative wird ein Test auf okkultes (mit dem Auge nicht sichtbares) Blut im Stuhl angeboten (Haemoccult-Test). Eine kleine Stuhlprobe wird dazu auf einen vorgefertigten Teststreifen aufgetragen. Mit Hilfe einer Testsubstanz können im Labor Blutspuren sichtbar gemacht werden. Der Test ist zwar einfach in der Durchführung, zugleich aber sehr störanfällig.

Früherkennung des Prostatakarzinoms Ab dem 45. Lebensjahr werden von den Krankenkassen ärztliche Untersuchungen zur Früherkennung von Tumoren der Geschlechtsorgane angeboten. Im Fokus steht dabei in der Hauptsache das Prostatakarzinom. Erstattet wird dabei u. a. die (unzuverlässige) digital rektale Tastuntersuchung der Prostata; die Bestimmung des PSA-Wertes gehört nicht in den Leistungskatalog (► Abschn. 10.8.3).

Früherkennung des Hautkrebses Versicherte können (zum Teil schon ab dem 20. Lebensjahr) alle 2 Jahre eine ärztliche Hautinspektion des ganzen Körpers in Anspruch nehmen. Die Hautkrebsfrüherkennung wird gerade in Deutschland von dermatologischen und anderen medizinischen Fachgesellschaften propagiert. Da Hautkrebse sichtbar sind und die Heilungschancen im Frühstadium groß sind, erscheint dieses Screening plausibel. Bis heute ist der Nutzen allerdings in Studien nicht sicher nachgewiesen.

Nachteile und Grenzen der Krebsfrüherkennung

- Ein Teil der Tumore wird beim Screening übersehen, wodurch sich die Betroffenen in falscher Sicherheit wiegen.
- Screeningtests liefern in einem gewissen Prozentsatz falsch-positive Ergebnisse mit der Folge, dass eigentlich Gesunde sich zusätzlichen diagnostischen Eingriffen oder gar Behandlungen unterziehen müssen.
- Wird ein Krebs entdeckt, der bereits in einem unheilbaren Stadium ist, bedeutet Früher-

kennung, dass die Betroffenen länger im Bewusstsein um die tödliche Krankheit leben müssen. Ihnen wird durch das Screening ein Stück sorgenfreier Lebenszeit genommen.

- Schnell wachsende Tumore mit schlechter Prognose werden im Gegensatz zu langsam wachsenden oft nicht bei den Früherkennungsuntersuchungen erkannt, da sie zwischen den Untersuchungen klinisch manifest werden. Das Screening erfasst also vorzugsweise solche Tumore, die langsam wachsen und daher eine günstigere Prognose haben.
- Durch Screening werden auch Krankheiten erkannt, die zu Lebzeiten niemals symptomatisch geworden wären. Das ist besonders häufig beim Prostatakarzinom der Fall. Viele der entdeckten (und dann u. U. behandelten) Tumore hätten nie Probleme bereitet.

2.3.2 Schwangerschaftsvorsorge

Jede werdende Mutter hat Anspruch auf Betreuung durch eine Hebamme oder einen Gynäkologen während der Schwangerschaft, bei der Geburt und einige Wochen nach der Geburt. Empfohlen werden Vorsorgeuntersuchungen alle 4 Wochen, ab der 32. Schwangerschaftswoche (SSW) alle 2 Wochen, bei Überschreitung des Geburtstermins alle 2 Tage. Die Schwangere erhält einen Mutterpass, in den alle Befunde eingetragen werden.

Beim ersten Termin werden Blutgruppe und Rhesusfaktor bestimmt sowie serologische Tests auf Röteln, Syphilis (Lues) und Hepatitis B vorgenommen, im Verdachtsfall wird auch auf HIV oder Toxoplasmose getestet. Bei jeder Vorsorgeuntersuchung werden zudem die Lage des Kindes und die kindlichen Herztöne überprüft, der Bauchumfang der Schwangeren gemessen und das Wachstum der Gebärmutter kontrolliert. Zudem stehen regelmäßige Blut- und Urinuntersuchungen auf dem Programm. Die Krankenkassen tragen zudem die Kosten für 3 Ultraschalluntersuchungen (in den SSW 13–16, 21–24 und 29–32). Am Ende des 2. Trimesters oder zu Beginn des 3. Trimesters wird ein Glukosetest zur Früherkennung eines Schwangerschaftsdiabetes

durchgeführt. Etwa im 5. Schwangerschaftsmonat wird der Frau ein Zahnarztbesuch zur Kontrolle des Zahnfleisches empfohlen.

Mit Hilfe der **Amniozentese** (Fruchtwasseruntersuchung) können bestimmte Erkrankungen des ungeborenen Kindes (Pränataldiagnostik) ab der 14.-15. SSW entdeckt werden. Bei dem kleinen Eingriff wird unter Ultraschallkontrolle eine dünne Nadel in die Bauchdecke geführt, die Fruchtblase punktiert und etwa 10-15 ml Fruchtwasser entnommen. Eine Indikation zu dem Eingriff kann u. a. bestehen bei:

- Schwangeren, die älter als 35 Jahre sind,
- Vorliegen eines genetischen Defekts bei den Eltern oder anderen Verwandten,
- früherer Geburt eines Kindes mit einer Erbkrankheit
- Verdacht auf eine kindliche Entwicklungsstörungen oder Fehlbildungen,
- deutlichen Hinweise auf ein erhöhtes Risiko für Down-Syndrom,
- Verdacht auf Blutgruppenunverträglichkeit zwischen Mutter und Kind.

Die Amniozentese ist eine rein diagnostische Untersuchung und keine Früherkennung, die die Chance auf eine Heilung (etwa eines Kindes mit Down-Syndrom) eröffnet. Der Eingriff ist i. A. sicher, das Risiko einer Infektion, die dann eine Fehlgeburt nach sich ziehen kann, ist gering. In seltenen Fällen wird das Kind verletzt. Der Eingriff sollte immer in seinem Für und Wider genau abgewogen werden.

2.3.3 Vorsorgeuntersuchung bei Kindern

Kindervorsorgeuntersuchungen sollen sicherstellen, dass Störungen und Krankheiten, die eine normale körperliche und geistige Entwicklung des Kindes gefährden, möglichst frühzeitig erkannt und behandelt werden. Folgende Vorsorgeuntersuchungen werden angeboten (die Kosten der mit * versehenen werden momentan nicht von allen Krankenkassen erstattet):

- U1: Die Neugeborenenuntersuchung erfolgt direkt nach der Geburt. Kontrolliert werden Hautfarbe, Atmung, Muskelspannung, Reflexe und Herzschlag.

- U2: zwischen 3. und 10. Lebenstag. Untersuchung aller Organe, des Reflexverhaltens sowie ein Test auf Stoffwechsel- und Hormonstörungen. Seit 2009 ist auch ein Hörscreening Pflichtleistung der Krankenkassen.
- U3: in der 4.-6. Lebenswoche. Überprüfung der altersgerechten Entwicklung (Reflexe, Motorik, Reaktionen, Hörfähigkeit), der Ernährung und des Gewichts. Ultraschalluntersuchung der Hüftgelenke zum Ausschluss einer Hüftdysplasie.
- U4: im 3.-4. Lebensmonat. Untersuchung der Hüftgelenke und des Nervensystems sowie des Bewegungsverhaltens. Reaktionstest auf optische und akustische Reize.
- U5: im 6.-7. Lebensmonat. Kontrolle des altersgerechten Verhaltens, der motorischen Entwicklung, des Hör- und Sehvermögens.
- U6: im 10.-12. Lebensmonat. Untersuchung der Sinnesorgane und der geistigen Entwicklung. Geprüft wird auch, ob das Kind sitzen, krabbeln und stehen kann.
- U7: im 21.-24. Lebensmonat. Prüfung der sprachlichen Entwicklung, der Feinmotorik und der Körperbeherrschung.
- U7a: im 34.-36. Lebensmonat. Bei dieser geht es im Wesentlichen um Erkennen und Behandlungseinleitung von allergischen Erkrankungen, Sozialisations- und Verhaltensstörungen, Übergewicht, Sprachentwicklungsstörungen, Sehstörungen und Zahn-, Mund- und Kieferanomalien.
- U8: im 43.-48. Lebensmonat. Check aller Organe, generelle Entwicklung, weiterhin u. a. Beweglichkeit und Koordinationsfähigkeit des Kindes sowie Reflexe, Muskelkraft, Aussprache und der Zahnstatus.
- U9: im 60.-64. Lebensmonat (vor der Einschulung). Untersuchung aller Organe und Funktionen, besonders der Sehfähigkeit, des Gehörs, der Sprache, der geistigen Entwicklung und der Feinmotorik.
- U10*: 7.-8. Lebensjahr. Erkennen (und ggf. Behandeln) von z. B. Lese-Rechtschreib-Rechenstörungen, Störungen der motorischen Entwicklung und Verhaltensstörungen (z. B. ADHS; Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom).

- U11^a: 10.-11. Lebensjahr. Schwerpunkte: Erkennen und ggf. behandeln von Schulleistungsstörungen, Verhaltensstörungen, Zahn-, Mund- und Kieferanomalien, gesundheits-schädigendem Medienverhalten. Außerdem Beratung/Aufklärung über: Bewegungs- und Sportförderung, Umgang mit Suchtmitteln, gesundheitsbewusstes Verhalten.
- J1: 12.-14. Lebensjahr. Jugendgesundheitsuntersuchung. Schwerpunkte: Erkennen von Haltungsanomalien, Impfstatus, Strumaprophylaxe, besondere familiäre Situationen, schulische Entwicklung, Gesundheitsverhalten, Pubertätsentwicklung und Sexualverhalten.

2.4 Tertiärprävention

Unter die Tertiärprävention rechnet man alle Maßnahmen, die getroffen werden, wenn sich bereits eine Krankheit klinisch manifestiert hat. Sie hat also zum Ziel, den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen, die weitere Krankheitsprogression zu verlangsamen oder aber Rezidive zu verhindern. So wird z. B. bei Patienten mit einem Herzinfarkt versucht, bestehende Risikofaktoren zu beeinflussen: Fettstoffwechselstörungen werden mit Lipidsenkern behandelt, ein Bluthochdruck durch Antihypertensiva, ein Diabetes mellitus durch blutzuckersenkende Medikamente. Daneben spielen Nikotinabstinenz, gesunde Ernährung und Bewegungstraining auch in der Tertiärprävention eine wichtige Rolle.

Merke

In der klinischen Patientenversorgung ist die pflegerische Prävention gefragt. Wichtige Aufgaben sind etwa die Dekubitus-, die Pneumonie- und die Thromboseprophylaxe oder die Mobilisierung des Patienten. All diese Tätigkeiten tragen entscheidend dazu bei, Komplikationen zu vermeiden und den Genesungsprozess zu unterstützen oder zu ermöglichen.

Rehabilitation

Silke Heimes

- 3.1 Einführung – 36**
- 3.2 Rehabilitationsmaßnahmen – 36**
- 3.3 Rehabilitationsindikationen und Rehabilitationsbereiche – 36**
- 3.4 Rehabilitationsphasen – 37**
- 3.5 Rehabilitationsziele – 38**
- 3.6 Kostenaspekt der Rehabilitation – 38**
 - 3.6.1 Rehabilitationsträger – 38
 - 3.6.2 Kostenübernahme – 39
 - 3.6.3 Anschlussheilbehandlung (AHB) – 39
 - 3.6.4 Deutsche Rentenversicherung – 39
- 3.7 Tertiäre Prävention – 40**
- 3.8 Menschen mit Behinderung – 40**

3.1 Einführung

Unter Rehabilitation versteht man den Einsatz und die Wirkung von Maßnahmen zur Wiederherstellung der körperlichen, seelischen und sozialen Gesundheit. Angestrebt wird die Wiedereingliederung in den Alltag und/oder das berufliche Leben. Speziell die medizinische Rehabilitation strebt die Beseitigung oder Milderung eines entstandenen Gesundheitsschadens an.

Die Definition der Rehabilitation findet sich im Technical Report 668/1981 der Weltgesundheitsorganisation (WHO 1981, S. 9)¹. Dort heißt es:

- » Rehabilitation umfasst den koordinierten Einsatz medizinischer, sozialer, beruflicher, pädagogischer und technischer Maßnahmen sowie Einflussnahmen auf das physische und soziale Umfeld zur Funktionsverbesserung zum Erreichen einer größtmöglichen Eigenaktivität zur weitestgehenden Partizipation in allen Lebensbereichen, damit der Betroffene in seiner Lebensgestaltung so frei wie möglich wird.

3.2 Rehabilitationsmaßnahmen

Darunter werden alle Maßnahmen verstanden, die auf die Wiederherstellung der Gesundheit zielen. Diese können sowohl ambulant, als auch stationär oder teilstationär durchgeführt werden. Es gibt spezielle Rehabilitationseinrichtungen, sog. Reha-Kliniken, die früher oft als Kurkliniken bezeichnet wurden. Die berufliche Rehabilitation wird vom Gesetzgeber als Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben bezeichnet. Doch medizinische Rehabilitationsmaßnahmen stehen allen Menschen zu, auch jenen, die nicht mehr im Erwerbsleben stehen. Die Maßnahmen zur sozialen Rehabilitation sind im Sozialgesetzbuch verankert und umfassen alle Leistungen zur Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft, wie z. B. Wohnungshilfen, Betreutes Wohnen und Haushaltshilfen.

3.3 Rehabilitationsindikationen und Rehabilitationsbereiche

Rehabilitation bezeichnet zunächst ganz allgemein die Bestrebung, einen Menschen in seinen vormals existierenden körperlichen Zustand (medizinische Rehabilitation) bzw. seine frühere soziale und/oder berufliche Position (berufliche Rehabilitation) zu versetzen (Informationen zur beruflichen Rehabilitation u. a. bei der Arbeitsagentur: <http://www.arbeitsagentur.de>). In der **medizinischen Rehabilitation** geht es in erster Linie um die Wiederherstellung von körperlichen Funktionen, Organfunktionen und gesellschaftlicher (sozialer) Teilhabe. Es gibt zahlreiche Krankheiten und/oder Gesundheitszustände, bei denen die Verordnung einer Rehabilitationsmaßnahme oder einer Anschlussheilbehandlung (AHB) sinnvoll ist. Viele Unfälle oder Erkrankungen können dazu führen, dass der Patient/die Patientin nach der Akutversorgung/Behandlung im Krankenhaus anschließend noch intensive medizinische bzw. therapeutische Betreuung braucht.

Das Bundesministerium für Gesundheit äußert sich auf seinen Internetseiten bezüglich Rehabilitation folgendermaßen:

- » Die gesundheitliche Versorgung gliedert sich gegenwärtig in drei wesentliche Bereiche: Die Primärversorgung (ambulante Behandlung durch niedergelassene Ärztinnen und Ärzte), die Akutversorgung (stationäre Versorgung im Krankenhaus) und die Rehabilitation. Ob nach einem Schlaganfall oder nach einem Herzinfarkt, nach einer Tumorentfernung oder einer Hüftoperation – es gibt eine Reihe medizinischer Eingriffe, die eine systematische und umfassende Rehabilitation erfordern. Ihr Ziel ist es, die Patientin oder den Patienten bei der Wiedererlangung oder dem Erhalt körperlicher, beruflicher oder sozialer Fähigkeiten zu unterstützen. Rehabilitation hat aber auch zum Ziel, Beeinträchtigungen und Einschränkungen abzuwenden, die sich als bleibende Folge von chronischen Erkrankungen oder Unfällen einstellen.

1 WHO (1981) Disability prevention and rehabilitation. Technical Report Series 668. Geneva: World Health Organization.

3.4 • Rehabilitationsphasen

Man unterscheidet drei Rehabilitationsleistungen:

Leistungen zur medizinischen Rehabilitation mit dem Ziel, möglichen Behinderungen oder möglicher Pflegebedürftigkeit vorzubeugen, sie zu beseitigen oder Verschlimmerungen zu verhüten.

Leistungen zur beruflichen Rehabilitation, die eine Eingliederung der Patientin oder des Patienten in das Arbeitsleben fördern.

Leistungen zur sozialen Rehabilitation, welche die Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft fördern. Sie zielen auf die Bewältigung der alltäglichen Anforderungen und der Wiedereingliederung in das soziale Umfeld der Patientinnen und Patienten.²

In einer Rehabilitationsklinik arbeiten mehrere Berufsgruppen gemeinsam, um eine körperliche, soziale und möglichst auch berufliche Wiedereingliederung der Patienten optimal zu gewährleisten. Die meisten Teams bestehen aus Fachärzten, Krankenschwestern/-pflegern, Physiotherapeuten (Krankengymnasten), Sporttherapeuten, Ergotherapeuten, Kunsttherapeuten, Arbeitspädagogen, Logopäden, Ernährungsberatern, Psychotherapeuten/Psychologen und Sozialarbeitern/Sozialpädagogen. Meist gibt es in einer Rehabilitationseinrichtung mehrere Fachabteilungen oder es gibt für einen Fachbereich spezialisierte Rehabilitationskliniken, wie z. B. neurologische oder orthopädische Rehabilitationskliniken.

Eine medizinische Rehabilitation kommt immer dann in Frage, wenn die Erwerbsfähigkeit wegen Krankheit oder körperlicher, geistiger oder seelischer Behinderung erheblich gefährdet oder bereits gemindert ist und durch Rehabilitationsleistungen die drohende Minderung voraussichtlich abgewendet werden oder die bereits geminderte Erwerbsfähigkeit gebessert werden kann. Zur Prüfung des Rehabilitationsanspruches muss meist eine ärztliche Stellungnahme (Befundbericht oder Gutachten) erfolgen.

Zu den häufigsten rehabilitationsbedürftigen Erkrankungen und ihrer speziellen Versorgung, die

auch fachübergreifend (interdisziplinär) sein kann, gehören:

- Abnutzungsbedingte Gelenk- und Wirbelsäulenerkrankungen (z. B. Arthrosen, rheumatische Erkrankungen, Bandscheibenschäden), spezielle Versorgung: orthopädische Rehabilitationsklinik,
- Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems (z. B. Herzinfarkt, Schlaganfall), spezielle Versorgung: kardiologische/neurologische Rehabilitationsklinik,
- Krankheiten des Nervensystems (Schädel-Hirn-Trauma), spezielle Versorgung: neurologische Rehabilitationsklinik,
- psychische Erkrankungen (z. B. Neurosen, Depressionen, Suchterkrankungen), spezielle Versorgung: neurologische/psychiatrische oder psychosomatische Rehabilitationsklinik,
- Krebserkrankungen, spezielle Versorgung: onkologische Rehabilitationsklinik.

3.4 Rehabilitationsphasen

In der Regel unterscheidet man nur bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen (z. B. Schädel-Hirn-Verletzungen) verschiedene Rehabilitationsphasen von A (Akutbehandlung) bis F (Langzeitrehabilitation). Dennoch gibt dieses Schema einen guten Überblick über den Heilungsverlauf einer Krankheit, auf dessen Grundlage man sich auch den Rehabilitationsverlauf anderer Krankheiten besser vorstellen kann. Die Phasen von A bis F sind:

Phase A = Akutbehandlung Sie umfasst die Erstbehandlung in einer Akutklinik auf der Normal- bzw. Intensivstation. Hier erfolgen Akutversorgung, Diagnostik und Therapie. Besteht keine Lebensgefahr mehr, wird der Patient von der Akutklinik in eine Klinik für neurologische Frührehabilitation (Phase B) verlegt. Patienten, deren Einschränkungen weniger ausgeprägt sind, können auch direkt aus der Akutklinik in die weiterführende Rehabilitation (Phase C) verlegt werden.

Phase B = Frührehabilitation Durch die Frührehabilitationsmaßnahmen sollen der Bewusstseinszu-

2 <http://www.bmg.bund.de/krankenversicherung/leistungen/rehabilitation.html>, BMG.

stand des Patienten gebessert und der Patient zur Mitarbeit angeregt werden. Diese Phase ist besonders personal- und kostenintensiv, da der Patient noch viel Unterstützung braucht und wenig selbstständig verrichten kann.

Phase C = Weiterführende Rehabilitation Ziel dieser Phase ist es, für den Patienten eine weitgehend selbstständige Lebensführung zu ermöglichen. Es erfolgt die so genannte weiterführende Mobilisation.

Phase D = Medizinische Rehabilitation Ist der Patient frühmobilisiert, kann die medizinische Rehabilitation im herkömmlichen Sinn beginnen. Ziele sind die Selbstversorgung im lebenspraktischen Bereich sowie die aktive Teilnahme an den Rehabilitationsmaßnahmen mit dem Ziel der beruflichen Wiedereingliederung bei Berufstätigen. Bei Rentnern steht das Wiedererlangen der Alltagskompetenzen im Vordergrund. Mit dieser Phase kann die Rehabilitation abgeschlossen sein. Bei geplanter Wiedereingliederung in den Beruf kann sich die berufliche Rehabilitation (Phase E) anschließen.

Phase E = Berufliche Rehabilitation In dieser Phase geht es um die Sicherung des Behandlungserfolgs und die berufliche Wiedereingliederung. Folgende Fördermöglichkeiten stehen hierfür zur Verfügung: Arbeitstherapie und Belastungserprobung, Berufsfindung und Arbeitserprobung oder so genannte Anpassungsmaßnahmen. Ziel ist, dass der Patient entweder abgestuft oder voll beruflich integriert werden kann. Ist dies nicht möglich, werden Umschulungsmaßnahmen eingeleitet oder, falls dies die Folgen nicht zulassen, ein Platz in einer Werkstatt für Behinderte gesucht.

Phase F = Langzeitrehabilitation Bei einigen Patienten bleiben trotz intensiver Rehabilitationsmaßnahmen schwere körperliche, neurologische oder geistig-seelische Störungen zurück, so dass ein selbstständiges Leben nicht mehr möglich ist. Deswegen erfolgt eine Langzeitpflege im häuslichen Umfeld. Sofern dies nicht möglich ist, kann der Patient in einer geeigneten Einrichtung mit aktivierenden Langzeitpflege untergebracht werden.

3.5 Rehabilitationsziele

Das Wort Rehabilitation stammt aus dem Lateinischen und bedeutet so viel wie „wiederherstellen“. Die gesetzliche Rentenversicherung führt unter dieser Bezeichnung Leistungen mit dem Ziel durch, die gefährdete oder bereits geminderte Erwerbsfähigkeit ihrer Versicherten zu bessern oder wiederherzustellen, zumindest aber eine Verschlechterung zu verhindern. Im Rahmen dieser Leistungen bietet sie Behandlungen bei schwerwiegenden Erkrankungen und dadurch verursachten Funktionsstörungen an. Damit soll v. a. ein vorzeitiges Ausscheiden der Betroffenen aus dem Berufsleben vermieden werden. Die Leistungen werden meist stationär durchgeführt (zuweilen auch ganztägig ambulant) und dauern in der Regel drei Wochen. Sie können verkürzt, aber auch verlängert werden, sofern dies medizinisch notwendig ist.

Vorsorge- und Rehabilitationsleistungen zur bloßen Stärkung der Gesundheit (Kuren) gehören nicht zu den Aufgaben der Rentenversicherung. Eine Leistung zur medizinischen Rehabilitation vom Rentenversicherungsträger ist grundsätzlich nur bei Krankheiten und Behinderungen möglich, welche die Erwerbsfähigkeit beeinträchtigen.

3.6 Kostenaspekt der Rehabilitation

3.6.1 Rehabilitationsträger

Es gibt in Deutschland sieben Arten von Leistungsträgern, die als Rehabilitationsträger bezeichnet werden und die für die Kosten von Rehabilitationsmaßnahmen aufkommen:

- Gesetzliche Krankenkassen,
- Gesetzliche Unfallversicherungen,
- Gesetzliche Rentenversicherungen,
- Bundesagentur für Arbeit,
- Träger der Sozialhilfe,
- Träger der öffentlichen Jugendhilfe,
- Träger der Kriegsopferversorgung und Kriegsopferfürsorge.

Leistungen zur beruflichen Rehabilitation (Teilhabe am Arbeitsleben) für schwerbehinderte Menschen werden nachrangig auch von den Integrationsäm-

tern (früher: Hauptfürsorgestellten) erbracht (§ 102 Abs. 5 SGB IX).

Gesetzliche Grundlagen für die Rehabilitation sind das Sozialgesetzbuch:

- SGB IX Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen,
- SGB V für die gesetzliche Krankenversicherung,
- SGB VI für die Rentenversicherung,
- SGB VII für die Unfallversicherung,
- SGB VIII für die Jugendhilfe,
- SGB XII für die Sozialhilfe (Eingliederungshilfe),
- SGB III für die Bundesagentur für Arbeit, auch zuständig für SGB II und SGB IX,
- BVersG für die Versorgungsverwaltung.

Zuständigkeiten

In den meisten Fällen sind die Gesetzliche Rentenversicherung oder die Gesetzliche Krankenversicherung die zuständigen Leistungsträger der medizinischen Rehabilitation. Nach Antragsingang klären die Leistungsträger untereinander die Zuständigkeit ab. Ist der zuerst angesprochene Leistungsträger nicht zuständig, leitet dieser den Antrag innerhalb einer Frist von 14 Tagen an den zuständigen weiter (§ 14 SGB IX). Leitet er nicht weiter, ist er kraft Gesetzes zuständig – der Antragsteller kann dann für die entstehenden Kosten nicht in die Pflicht genommen werden. Für Beamte übernimmt die Beihilfe anteilig Kosten für eine medizinische Rehabilitation; dies geschieht außerhalb des SGB IX (s. oben).

Praxistipp

Zur Beantragung einer Rehabilitationsmaßnahme erhält jeder Patient einen Antragsvordruck des jeweiligen Leistungsträgers. Der Patient hat das Recht, eine Behandlung in einer Einrichtung seines Wunsches zu beantragen. Dieser Wunsch kann nicht ohne rechtlichen Grund abgelehnt werden.

3.6.2 Kostenübernahme

Nach Begutachtung und versicherungsrechtlicher Prüfung des Antrages erhält der Antragsteller ei-

nen Bescheid seines Leistungsträgers. Sollte eine Behandlung abgelehnt werden, besteht die Möglichkeit, Widerspruch einzulegen. Für stationäre und ambulante medizinische Rehabilitation werden die Kosten in der Regel vom Leistungsträger übernommen, wobei der Patient einen Eigenanteil zahlen muss. Allerdings gibt es Möglichkeiten, sich von der Zuzahlung befreien zu lassen, z. B. bei geringem oder nicht vorhandenem Einkommen.

3.6.3 Anschlussheilbehandlung (AHB)

Dies ist eine medizinische Rehabilitationsmaßnahme, die im Anschluss an einen Krankenhausaufenthalt durchgeführt wird. Sie kann ambulant, stationär oder teilstationär erfolgen. Ziel der AHB ist eine Gewöhnung des Patienten an die Belastung des Alltags- und Berufslebens. Verlorengegangene Funktionen sollen wiedererlangt oder bestmöglich kompensiert werden. Ziel kann weiterhin eine Vermeidung oder Minderung von Pflegebedürftigkeit sein. Erfolgt die Maßnahme im Anschluss an eine Operation, muss sie innerhalb von zwei Wochen nach Entlassung aus dem Krankenhaus durchgeführt werden. Beantragt wird sie durch die Krankenhausärzte oder den Sozialdienst des Krankenhauses. Die stationäre AHB dauert in der Regel drei Wochen. Kostenträger sind die Krankenkassen oder die Rentenversicherungen.

3.6.4 Deutsche Rentenversicherung

Die Deutsche Rentenversicherung wirbt wie folgt für die Rehabilitationsmaßnahmen:

» Reha vor Rente

Niemand ist davor geschützt: Krankheit kann jeden treffen und das Leben stark beeinträchtigen. Hier kann eine medizinische Rehabilitation helfen. ‚Rehabilitation‘ stammt aus dem Lateinischen und bedeutet ‚wiederherstellen‘. Die gesetzliche Rentenversicherung führt unter dieser Bezeichnung Leistungen mit dem Ziel durch, eine erheblich gefährdete oder bereits geminderte Erwerbsfähigkeit wesentlich zu

bessern oder wiederherzustellen, zumindest aber eine Verschlechterung abzuwenden. Und es rechnet sich für Sie und für uns: Sie können länger im Erwerbsleben bleiben, und uns bleiben zugleich aktive Beitragszahler erhalten.³

3.7 Tertiäre Prävention

Da die Rehabilitation der Verhütung von Krankheitsrückfällen (Reziden) und Folgekrankheiten dient, wird sie in der Medizin auch als tertiäre Präventionsmaßnahme bezeichnet. Eine primäre Präventionsmaßnahme wären z. B. Schutzimpfungen, eine sekundäre wären Vorsorgeuntersuchungen (► Kap. 2).

3.8 Menschen mit Behinderung

Von einer Behinderung spricht man bei individuellen Beeinträchtigungen eines Menschen, die umfänglich, vergleichsweise schwer und langfristig sind.

IX. Sozialgesetzbuch, § 2, Abs. 1:

- » Menschen sind behindert, wenn ihre körperliche Funktion, geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweichen und daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist. Sie sind von Behinderung bedroht, wenn die Beeinträchtigung zu erwarten ist.

Seit den 1970er Jahren entstanden neue Denkansätze zur Rehabilitation und Integration von Menschen mit Behinderungen. Als Rehabilitation werden dabei alle Maßnahmen bezeichnet, die auf eine Integration von Menschen in die Gesellschaft abzielen, was unterschiedlichste Leistungen in den Bereichen schulischer/beruflicher Ausbildung beinhaltet und die Förderung zur Teilnahme am so-

zialen Leben erfordert. Dass diese Rehabilitationsmaßnahmen anders aussehen und weitreichender sein müssen, als bei Menschen ohne Behinderung, versteht sich von selbst.

Die gesetzlichen Grundlagen hierzu sind im IX. Sozialgesetzbuch, vornehmlich in den §§ 55–58 niedergelegt.

- » § 55 Leistungen zur Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft
- (1) Als Leistungen zur Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft werden die Leistungen erbracht, die den behinderten Menschen die Teilhabe am Leben in der Gesellschaft ermöglichen oder sichern oder sie so weit wie möglich unabhängig von Pflege machen und nach den Kapiteln 4 bis 6 nicht erbracht werden.
- (2) Leistungen nach Absatz 1 sind insbesondere
1. Versorgung mit anderen als den in § 31 genannten Hilfsmitteln oder den in § 33 genannten Hilfen,
 2. heilpädagogische Leistungen für Kinder, die noch nicht eingeschult sind,
 3. Hilfen zum Erwerb praktischer Kenntnisse und Fähigkeiten, die erforderlich und geeignet sind, behinderten Menschen die für sie erreichbare Teilnahme am Leben in der Gemeinschaft zu ermöglichen,
 4. Hilfen zur Förderung der Verständigung mit der Umwelt,
 5. Hilfen bei der Beschaffung, dem Umbau, der Ausstattung und der Erhaltung einer Wohnung, die den besonderen Bedürfnissen der behinderten Menschen entspricht,
 6. Hilfen zu selbstbestimmtem Leben in betreuten Wohnmöglichkeiten,
 7. Hilfen zur Teilhabe am gemeinschaftlichen und kulturellen Leben.
- Die Paragraphen 56–58 führen im Einzelnen aus, was in § 55 aufgelistet ist:
- § 56 Heilpädagogische Leistungen,
 § 57 Förderung der Verständigung,
 § 58 Hilfe zur Teilhabe am gemeinschaftlichen und kulturellen Leben.

3 www.deutsche-rentenversicherung.de/Allgemein/de/Navigation/2_Rente_Reha/02_Rehabilitation/02_Leistungen/01_medizinisch/medizinische_reha_node.html.

Krankheiten der inneren Organe

- Kapitel 4** **Erkrankungen des Herzens – 43**
Uwe Beise
- Kapitel 5** **Krankheiten des Gefäß- und Kreislaufsystems – 67**
Uwe Beise
- Kapitel 6** **Krankheiten der Lunge – 81**
Uwe Beise
- Kapitel 7** **Krankheiten der Verdauungsorgane – 97**
Werner Schwarz
- Kapitel 8** **Stoffwechselkrankheiten – 141**
Uwe Beise, Werner Schwarz
- Kapitel 9** **Blutkrankheiten – 157**
Uwe Beise
- Kapitel 10** **Krankheiten der Nieren, der ableitenden Harnwege
und der Geschlechtsorgane – 169**
Uwe Beise

Erkrankungen des Herzens

Uwe Beise

- 4.1 Einführung – 45**
 - 4.1.1 Herzzyklus – 45
 - 4.1.2 Reizbildung und Erregungsleitung – 45
 - 4.1.3 Blutversorgung des Herzens – 46
- 4.2 Herzinsuffizienz – 47**
 - 4.2.1 Klinisches Bild und Diagnose – 48
- 4.3 Cor pulmonale – 50**
- 4.4 Koronare Herzkrankheit (KHK) – 51**
 - 4.4.1 Angina pectoris – 51
 - 4.4.2 Akutes Koronarsyndrom (Herzinfarkt) – 53
- 4.5 Herzrhythmusstörungen – 56**
 - 4.5.1 Bradykarde Herzrhythmusstörungen – 56
 - 4.5.2 Tachykarde Herzrhythmusstörungen – 56
 - 4.5.3 Störungen der Erregungsleitung – 58
- 4.6 Endokarditis und Perikarditis – 59**
 - 4.6.1 Rheumatische Endokarditis – 59
 - 4.6.2 Perikarditis – 60
- 4.7 Herzmuskelerkrankungen – 61**
 - 4.7.1 Myokarditis – 61
 - 4.7.2 Dilatative Kardiomyopathie – 61
- 4.8 Herzklappenerkrankungen (Vitien) – 61**
 - 4.8.1 Mitralklappenstenose – 62
 - 4.8.2 Mitralklappeninsuffizienz – 62
 - 4.8.3 Aortenklappenstenose – 62
 - 4.8.4 Aortenklappeninsuffizienz – 63

4.9 Kongenitale Herzfehler – 63

4.9.1 Vorhofseptumdefekt – 63

4.9.2 Ventrikelseptumdefekt – 64

4.9.3 Offener Ductus Botalli – 64

4.9.4 Fallot-Tetralogie – 65

4.1 Einführung

Das Herz ist das Zentralorgan des kardiovaskulären Systems. Anatomisch unterteilt man das muskuläre Hohlorgan in ein rechtes und ein linkes Herz. Beide durch die Herzscheidewand getrennten Herzhälften bestehen aus einem Vorhof und einer Herzkammer. Der rechte Vorhof nimmt das venöse Blut aus dem Körperkreislauf auf, aus der rechten Kammer gelangt das Blut über die A. pulmonalis in die Lunge, um dort mit Sauerstoff angereichert zu werden. Das sauerstoffreiche Blut fließt über die Lungenvenen in den linken Vorhof, aus der linken Herzkammer wird es in die Aorta und damit in den Körperkreislauf gepumpt.

Die Strömungsrichtung wird durch einen Klappe-mechanismus gesichert. Rechts sind Vorhof und Kammer durch die **Trikuspidalklappe** getrennt, links durch die **Mitralklappe**. Zwischen rechter Kammer und A. pulmonalis befindet sich die **Pulmonalklappe**, zwischen linker Kammer und Aorta die **Aortenklappe**. Die Klappen öffnen sich, um das Blut bei Kontraktion des Herzmuskels auszulassen, sie schließen sich, um in der Diastole einen Rückfluss zu verhindern. Damit ist bereits auf eine wichtige Krankheitsquelle verwiesen: Können sich die Klappen nicht weit genug öffnen (Klappenstenose), muss das **Myokard** (Herzmuskel) gegen einen erhöhten Widerstand anarbeiten, und es versucht, sich durch Hypertrophie den neuen Erfordernissen anzupassen. Irgendwann jedoch bricht dieser Kompensationsmechanismus zusammen, das Blut staut sich zurück, der betroffene Herzabschnitt erweitert sich (Dilatation), und die Kontraktionsfähigkeit des Herzmuskels nimmt ab. Es entsteht eine Herzschwäche (Herzinsuffizienz) mit herabgesetzter Pumpleistung. Eine Herzinsuffizienz kann sich auch entwickeln, wenn das Blut bei Klappeninsuffizienz nicht vollständig schließt und in jeder Auswurfphase ein Teil des Blutes zurückströmt oder wenn durch Mangel-durchblutung der Koronargefäße oder durch Rhythmusstörungen die Ventrikelfunktion eingeschränkt ist.

4.1.1 Herzzyklus

Merke

Beim gesunden Menschen schlägt das Herz unter Ruhebedingungen etwa 60- bis 80-mal in der Minute.

Mit jedem Herzschlag wird etwa die Hälfte des Kammerblutes (60–80 ml) durch die Kontraktion des Herzmuskels ausgeworfen. Die Pumpleistung während einer Minute nennt man Herzminutenvolumen; es beträgt etwa 4–6 l. Den Herzzyklus unterteilt man in **Systole** und **Diastole**.

Die Systole läuft in 2 Phasen ab: Zunächst spannt sich der Kammermuskel an und die Segelklappen schließen sich (Anspannungsphase). Der Druck steigt so weit an, bis er den der anschließenden Arterien übersteigt. Jetzt öffnen sich die Taschenklappen und das Blut wird ausgetrieben (Austreibungsphase). Anschließend erschlafft der Herzmuskel, und Blut wird in die Hohlräume angesaugt. Man nennt diese Phase Diastole. Der gesamte Herzzyklus ist genau aufeinander abgestimmt: Während der Vorhofsystole befinden sich die Kammern in der Erschlaffung und umgekehrt.

4.1.2 Reizbildung und Erregungsleitung

Voraussetzung für die regelrechte Kontraktion des Herzens ist die elektrische Erregung des Herzmuskels (▣ Abb. 4.1).

Es macht eine Besonderheit des Herzens aus, dass es dabei einem Eigenantrieb folgt, also nicht primär einer externen Nervenstimulation unterliegt, auch wenn die Herztätigkeit zusätzlich durch das parasympathische und das sympathische Nervensystem beeinflusst wird. Die autonome Erregung nimmt ihren Ausgang vom **Sinusknoten**, der in der Wand des rechten Vorhofs liegt. Er gibt gewissermaßen den Takt vor, bestimmt also die Schlagfrequenz des Herzens – vorausgesetzt, die Erregung wird über die Muskulatur in den **AV-(Atrioventrikular-)Knoten** weitergeleitet, der am Boden des rechten Vorhofs liegt. Von hier aus wird der Impuls an das His-Bündel weitergeleitet, das zur Kammerscheidewand führt, sich dort in die Kammerschenkel teilt und die Erregung über Purkinje-Fasern auf die Muskulatur überträgt.

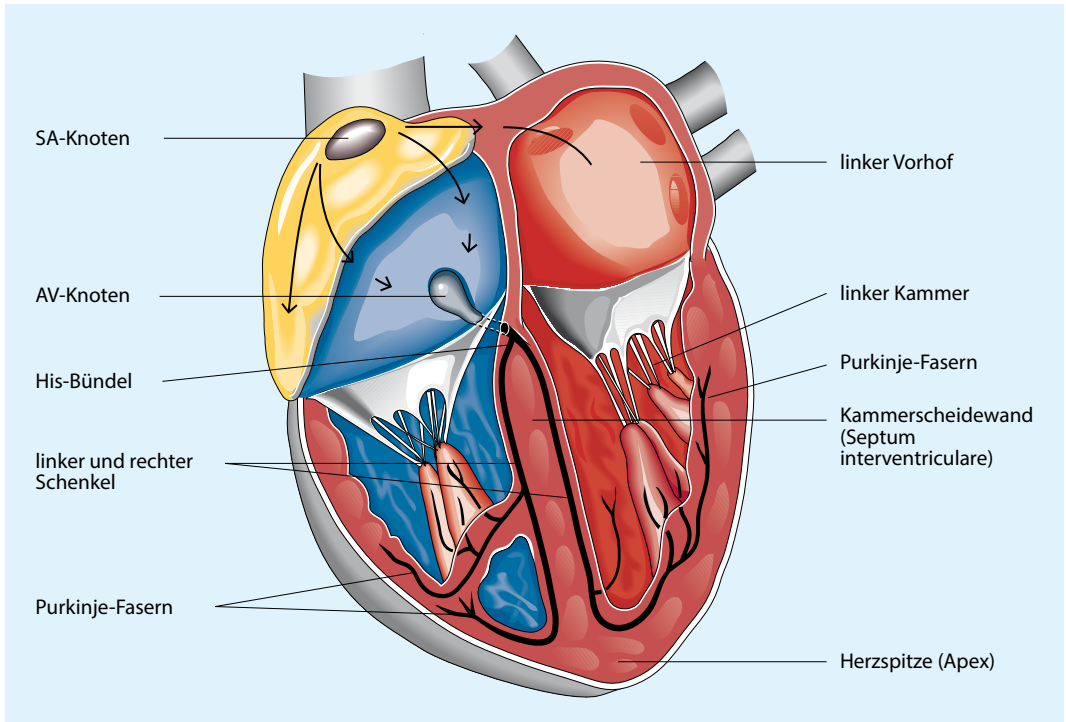


Abb. 4.1 Erregungsleitungssystem des Herzens. Der Schrittmacher der Herzfrequenz ist der Sinusknoten (Sinuatrialknoten, SA-Knoten). Der Atrioventrikularknoten (AV-Knoten) wird über die Vorhofmuskulatur erregt und leitet den Impuls weiter über das His-Bündel mit seinen Schenkeln bis zu den Purkinje-Fasern. Die Pfeile zeigen die Erregungsausbreitung in den Vorhöfen

Fällt der Sinusknoten aus, übernimmt der AV-Knoten die Funktion des Taktgebers. Dessen Entladungsfrequenz liegt aber unter der des Sinusknotens, weshalb das Herz unter diesem Ersatzrhythmus langsamer schlägt (40–60 Schläge/min). Insbesondere aber schlagen wegen der fehlenden Überleitungszeit vom Sinusknoten zum AV-Knoten Vorhöfe und Kammern nicht mehr synchron, und die Herzleistung ist deutlich eingeschränkt.

Man sieht also, dass Störungen an den verschiedenen Orten der Erregungsbildung und im Erregungsleitungssystem Rhythmusstörungen zur Folge haben. Typische und häufig vorkommende Beispiele sind der **AV-Block** oder bestimmte irreguläre Erregungsbildungen, die sog. **Extrasystolen**, die schlimmstenfalls in ein gefährliches Kammerflimmern übergehen können, bei dem die Herzkontraktionen so schwach sind, dass nicht genügend Blut ausgeworfen wird. Erregungsbildung und Erregungsleitung sowie ihre Störungen können sehr gut mit Hilfe des **Elektrokardiogramms (EKG)** beurteilt werden (Abb. 4.2).

4.1.3 Blutversorgung des Herzens

Weil dem Herzmuskel keine Ruhepausen gestattet sind, kann er keine vorübergehende O_2 -Schuld eingehen wie der Skelettmuskel. Das Myokard ist also auf eine ständige hohe O_2 -Versorgung angewiesen. Dies leisten 2 Koronararterien, die aus der Aorta entspringen, direkt nach deren Abgang aus dem linken Ventrikel. Sie verlaufen zwischen den Kammern und den Vorhöfen in der Herzkranzfurche (Sulcus coronarius) und geben mehrere Äste ab, die die verschiedenen Myokardareale versorgen. Die Koronarien sind durch Anastomosen miteinander verbunden. Diese Gefäßquerverbindungen reichen aber nicht aus, um bei Verschluss einer Herzkranzarterie die O_2 -Versorgung aufrechtzuerhalten.

Merke

Eine Stenose oder ein Verschluss eines Koronargefäßes führt klinisch zu Angina pectoris oder Herzinfarkt, der

gemeinsam mit dem Schlaganfall die häufigste Todesursache darstellt.

4.2 Herzinsuffizienz

Das gesunde Herz kann sich den Anforderungen unter körperlichen Belastungen sehr gut anpassen und das Herzzeitvolumen bei Bedarf bis auf etwa 12 l/min steigern, indem es seine Kontraktionskraft verstärkt, das Schlagvolumen vergrößert und die Schlagfrequenz erhöht.

Merke

Die Herzinsuffizienz bezeichnet das Unvermögen des Herzmuskels, den Kreislauf unter Ausschöpfung dieser Anpassungsmechanismen mit einem ausreichenden Blutvolumen zu versorgen.

Als Herzinsuffizienz bezeichnet man das Unvermögen, trotz verschiedener Kompensationsmechanismen das vom Körper benötigte Blutvolumen bereit zu stellen. Je nachdem, ob bevorzugt die linke oder die rechte Kammer betroffen ist, spricht man von **Linksherz- oder Rechtsherzinsuffizienz**; sind beide Kammern geschwächt, nennt man dies **Globalinsuffizienz**.

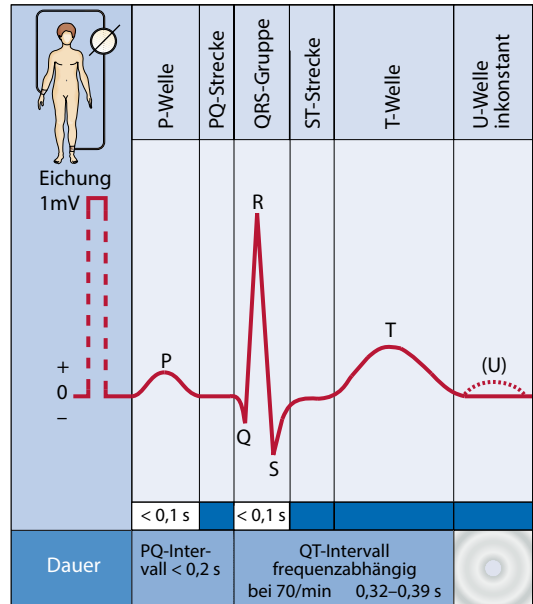
Des Weiteren lässt sich eine akute von einer chronischen Herzinsuffizienz unterscheiden. Die **akute Herzinsuffizienz** entwickelt sich innerhalb von Stunden bis Tagen und zeigt sich durch einen raschen Abfall des Herzminutenvolumens. Die **chronische Herzinsuffizienz** entwickelt sich hingegen über Monate bis Jahre.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Die Herzinsuffizienz ist eigentlich keine eigenständige Krankheit, sondern Folgeerscheinung einer zugrunde liegenden Erkrankung.

Als Ursachen der **akuten Herzinsuffizienz** kommen u. a. in Betracht:

- Herzinfarkt,
- Myokarditis,
- hypertone Krise,
- Lungenembolie,
- Herzrhythmusstörungen,
- Vergiftungen,
- Medikamente.



■ **Abb. 4.2** Normales Elektrokardiogramm (EKG) einer bipolaren Ableitung (nach Einthoven). Der gestrichelte Teil der Kurve entspricht der Eichung von 1 mV. Die U-Welle ist nicht immer vorhanden und stellt wahrscheinlich die Repolarisierung der Papillarmuskeln dar

Die häufigsten Ursachen der **chronischen Herzinsuffizienz** sind die koronare Herzkrankheit (KHK) und der Bluthochdruck. Weitere Erkrankungen sind:

- Herzklappenfehler,
- dilatative Kardiomyopathie,
- Herzrhythmusstörungen,
- pulmonale Hypertonie,
- schwere Anämie.

Der Körper versucht zunächst die nachlassende Pumpleistung über verschiedene Anpassungsmechanismen aufrecht zu erhalten:

- Durch Erhöhung des Sympathikotonus steigen Schlagkraft und Schlagfrequenz. Es entsteht also eine Tachykardie.
- Durch Herzmuskelhypertrophie kann die Leistungsfähigkeit gesteigert werden. Allerdings sind diesem Mechanismus Grenzen gesetzt. Bei einem kritischen Herzgewicht von maximal 500 g ist die O₂-Versorgung der Muskelfasern nicht mehr gewährleistet (■ **Abb. 4.3**).



■ **Abb. 4.3** Herzvergrößerung als Zeichen der Herzinsuffizienz im Röntgenbild.

- Durch Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems: Die Ausschüttung von Angiotensin und Aldosteron bewirkt eine Vasokonstriktion und eine Wasser- und Natriumretention in der Niere. Langfristig leidet darunter das ohnehin geschädigte Herz unter der erhöhten Vor- und Nachlast.

Solange die Anpassungsmechanismen ausreichen, die Herzfunktion bei Alltagsbelastungen aufrecht zu halten, spricht man von **kompensierter Herzinsuffizienz**. Eine **dekompensierte Herzinsuffizienz** liegt vor, wenn die Pumpleistung selbst bei geringen Belastungen nicht mehr ausreicht und Symptome auftreten.

Die Symptome der Herzinsuffizienz sind in ■ **Tab. 4.1** und ■ **Tab. 4.2** zusammengefasst.

4.2.1 Klinisches Bild und Diagnose

Linksherzinsuffizienz

Besonders unter Belastung klagen die zumeist rasch ermüdbaren und geschwächten Patienten über Atemnot, in fortgeschrittenen Stadien selbst unter Ruhebedingungen. Der Patient sitzt dann aufrecht im Bett und versucht, unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur die Atemnot zu lindern. Die Patienten können nicht mehr im Liegen schlafen, weil dadurch der Rückstrom zum rechten Herzen begünstigt und die Lungenstauung weiter verschlimmert

■ **Tab. 4.1** Symptome der Linksherzinsuffizienz

Art des Herzversagens	Symptomatik
Rückwärtsversagen mit Lungenstauung	– Belastungsdyspnoe – Ruhedyspnoe – Orthopnoe – Zynose – Asthma cardiale – Lungenödem
Vorwärtsversagen	– Hypotonie – Kreislaufversagen

■ **Tab. 4.2** Symptome der Rechtsherzinsuffizienz

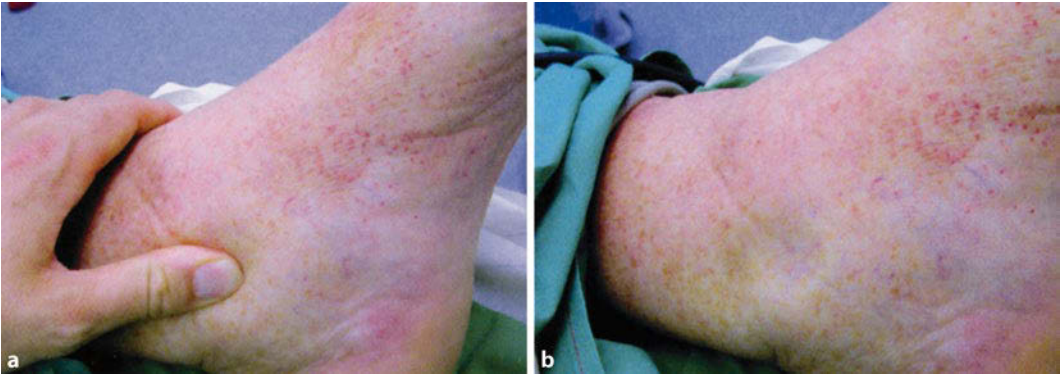
Art des Herzversagens	Symptomatik
Rückwärtsversagen mit Halsvenenstauung, Stauungsleber, Stauungsmagen, Stauungsniere, Ödemen und Aszites	– Übelkeit, Erbrechen – Proteinurie – Nykturie – Pleuraerguss – gespannter Bauch
Vorwärtsversagen	– Dyspnoe



■ **Abb. 4.4** Deutliche Stauung der Jugularvenen

würde. Gerade in der Nacht werden die Patienten daher von Luftnotattacken heimgesucht, die man auch als „**Asthma cardiale**“ bezeichnet.

Als Zeichen der mangelhaften O_2 -Versorgung der peripheren Gewebe ist bei den Patienten oft eine Lippenzyanose erkennbar. In schweren Fällen tritt ein Lungenödem auf. Die Extremform der Linksherzinsuffizienz ist der kardiogene Schock mit totalem Kreislaufversagen.



■ Abb. 4.5 Ausgeprägte Beinödeme

Merke

Aus dem Vorwärtsversagen ergibt sich das Hauptsymptom, die Dyspnoe.

Rechtsherzinsuffizienz

Als Folge der Rechtsherzinsuffizienz staut sich das Blut aus der venösen Strombahn vor dem rechten Herzen (Einflussstauung). Der Venendruck erhöht sich folglich und lässt die Venen an den Armen und am Hals deutlich hervortreten (■ Abb. 4.4). Der Rückstau kann auch Magen (Stauungsgastritis mit Appetitlosigkeit), Leber (schmerzhafte Kapselspannung) und Niere (Stauungsniere mit Proteinurie) betreffen. Wegen des Rückstaus kommt es in den abhängigen Körperregionen, also an Knöcheln und Unterschenkeln, zu Ödemen (■ Abb. 4.5), die im Liegen auch am Rücken als sog. Anasarka sichtbar werden. Schließlich können sich im Bauchraum erhebliche Flüssigkeitsmengen ansammeln (Aszites).

■ Gemeinsame Symptome

Alle Patienten mit Herzinsuffizienz klagen über eingeschränkte Leistungsfähigkeit, leiden z. B. beim Treppensteigen über Atemnot. Charakteristisch ist die Nykturie: Im Liegen werden die kardialen Ödeme leichter ins Gefäßsystem zurückresorbiert, die Patienten müssen dann nachts zum Wasserlassen aufstehen.

Nach einer auch bei uns gebräuchlichen Klassifikation der New York Heart Association (NYHA) wird die Herzinsuffizienz klinisch in 4 Schweregrade unterteilt (■ Tab. 4.3).

■ Therapie

Die Therapie der chronischen Herzinsuffizienz zielt auf Entlastung des Herzens sowie auf eine Stärkung und Rhythmisierung des Herzmuskels. Eine entscheidende Rolle spielt die Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung:

- bei Herzfehlern: Herzoperation;
- bei Hypertonie: Blutdrucksenkung;
- bei bestimmten Rhythmusstörungen: Schrittmacherimplantation;
- bei Endokarditis: Antibiotikatherapie;
- bei KHK: Beseitigung von Koronarstenosen.

Die symptomatische Therapie erfolgt im Einzelnen nach einem Stufenplan, der sich am Schweregrad der Herzinsuffizienz ausrichtet. Außer im Frühstadium werden mehrere Substanzen kombiniert. Folgende Medikamente spielen dabei eine Rolle:

- **ACE-Hemmer** (z. B. Captopril [Lopirin, Tensobon]) sind bei Herzinsuffizienz fast immer indiziert. Sie beeinflussen den Langzeitverlauf der Erkrankung günstig.
- **Diuretika** erhöhen die Flüssigkeitsausscheidung, senken den Blutdruck und sind v. a. bei Ödembildung sehr effektiv.
- **Nitrate** erweitern die Venen, mit der Folge, dass weniger Blut in das rechte Herz fließt, so dass das Füllungsvolumen und die diastolische Wandspannung sinken. Durch ein Absenken der Herzvorlast (in geringerem Ausmaß auch der Nachlast) verringert sich der O_2 -Bedarf des Herzmuskels. Diese Medikamente sind deshalb besonders bei Patienten mit KHK hilfreich.

■ Tab. 4.3 NYHA-Klassifikation der Herzinsuffizienz

NYHA-Klasse	Symptomatik
I	Keine Beschwerden
II	Leichte Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit; stärkere körperliche Belastung (Bergaufgehen, Treppensteigen) erzeugt Erschöpfung und/oder Luftnot
III	Starke Beeinträchtigung der körperlichen Leistungsfähigkeit; selbst geringe Belastung (Gehen in der Ebene) verursacht Erschöpfung, Luftnot oder Rhythmusstörungen
IV	Beschwerden selbst unter Ruhebedingungen; Bettlägerigkeit

- **Digitalispräparate** (z. B. Digoxin, Digitoxin) werden als „Herzglykoside“ bezeichnet. Die Substanzen steigern Kraft und Frequenz der Herztätigkeit. Herzglykoside kommen bei Patienten mit systolischer Linksherzinsuffizienz mit vergrößertem linken Ventrikel und verringertem Auswurfvolumen zum Einsatz, v. a. bei gleichzeitig bestehendem Vorhofflimmern. Bei vielen anderen Rhythmusstörungen sind sie aber kontraindiziert. Eine Digitalistherapie muss gut überwacht werden, da eine Überdosierung zu schweren Rhythmusstörungen und gastrointestinalen Nebenwirkungen sowie auch zu neurologischen Störungen (Verwirrtheit, Kopfschmerzen etc.) führen kann.
- **β-Blocker** vermindern die Gefahr eines plötzlichen Herztodes und sind Mittel der Wahl bei Patienten nach Infarkt.

Bei Patienten im Endstadium, bei denen alle konventionellen Therapieverfahren ausgereizt sind und eine Lebenserwartung von unter einem Jahr besteht, kann eine Herztransplantation erwogen werden.

Bei der akuten Herzinsuffizienz besteht die medikamentöse Therapie in der Gabe von rasch wirksamen Schleifendiuretika (Furosemid), von Nitroglycerin sowie von Dopamin/Dobutamin. Die Medikamentendosis wird über die Messung von zentralem Venendruck, linksventrikulärem Druck und Herzzeitvolumen gesteuert.

Entwickelt sich infolge der Herzinsuffizienz ein Lungenödem, sind folgende Sofortmaßnahmen angezeigt:

- zur Verringerung der Blutfüllung der Lunge den Oberkörper aufrecht und die Beine tief lagern,
- die Atemwege evtl. durch Absaugen freimachen.

Die Patienten erhalten Nitroglycerin zur Erweiterung der Blutgefäße (über einen Perfusor) und Diuretika zur forcierten Diurese. Gegebenenfalls ist eine Überdruckbeatmung notwendig.

4.3 Cor pulmonale

Als Cor pulmonale bezeichnet man eine Rechtsherzbelastung, die durch einen erhöhten Widerstand im Lungenkreislauf (pulmonale Hypertonie) hervorgerufen wird.

■ Ätiologie

Man unterscheidet zwei Formen: Das **akute Cor pulmonale** tritt plötzlich auf, zumeist im Anschluss an eine Lungenembolie, seltener nach Spontanpneumothorax oder bei einem Asthmaanfall.

Das **chronische Cor pulmonale** entwickelt sich über lange Zeit. Wichtige Ursachen sind eine chronische Bronchitis, ein obstruktives Lungenemphysem oder wiederholte Lungenembolien. Zu den selteneren Ursachen zählen Lungenfibrose und kardiale Erkrankungen, wie Linksherzinsuffizienz, Herzklappenfehler mit Links-Rechts-Shunt, Mitralklappenstenose und Mitralklappeninsuffizienz. Eine primäre Pulmonalstenose kann auch nach Einnahme zentral

wirkender Sympathikomimetika entstehen (Appetit­zügler).

■ **Klinisches Bild und Diagnose**

Das **akute Cor pulmonale** geht mit Atemnot, Brustschmerzen und Tachykardie einher. Die Patienten können in einen kardiogenen Schock geraten.

Leitsymptom des **chronischen Cor pulmonale** ist die Dyspnoe. Zu Beginn klagen die Patienten zudem oft über rasche Ermüdbarkeit und über Brustschmerzen. Im fortgeschrittenen Stadium treten alle Zeichen der Rechtsherzinsuffizienz auf.

Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens lassen mit der Echokardiographie nachweisen, Zeichen der Rechtsherzbelastung sind auch im EKG erkennbar. Im Thoraxröntgenbild zeigen sich die Erweiterung der zentralen Lungenarterien, und eine Rechtsverbreiterung des Herzens.

■ **Therapie**

Die Behandlung richtet sich nach der Grunderkrankung. Eine bestehende Herzinsuffizienz wird medikamentös behandelt, bei wiederholten Embolien erfolgt eine Antikoagulation. Man kann versuchen, den erhöhten Pulmonalarteriendruck durch Prostazyklinanaloga (Iloprost [Ilomedin]) zu senken. Auch das Potenzmittel Sildenafil (Viagra) hat sich bei einer pulmonalen Hypertonie als wirksam erwiesen. Bei chronischer Hypoxie ist eine O₂-Dauertherapie oft hilfreich. Sie ermöglicht den ansonsten schwer eingeschränkten Patienten, zumindest leichte körperliche Belastungen ohne gravierende Atemnot zu bewältigen.

4.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

Die koronare Herzkrankheit (ischämische Herzkrankheit, Koronarinsuffizienz) bezeichnet einen durch Stenose oder Verschluss eines Koronargefäßes hervorgerufenen akuten O₂-Mangel des Myokards. Die KHK kann als Angina pectoris oder als Herzinfarkt in Erscheinung treten und Herzrhythmusstörungen und eine Herzinsuffizienz verursachen. Sie ist immer noch die häufigste Todesursache, auch wenn seit etwa 20 Jahren ein leichter, stetiger Rückgang zu verzeichnen ist.

■ **Ätiologie**

Arteriosklerotische Gefäßveränderungen (► Abschn. 5.2.1) sind die häufigste Ursache für Durchblutungsstörungen der Herzkranzgefäße. Es gibt verschiedene kardiovaskuläre Risikofaktoren, die bei langjähriger Einwirkung die Entwicklung einer KHK begünstigen können.

Risikofaktoren für die Entwicklung einer KHK

- Rauchen
- Genetische Disposition
- Bluthochdruck
- Veränderte Blutfette (erhöhter LDL-Anteil des Cholesterins)
- Diabetes mellitus
- Übergewicht
- Psychosoziale Belastungen

4.4.1 Angina pectoris

Die Angina pectoris ist die häufigste Erstmanifestation der KHK. Sie tritt auf, wenn die Koronargefäße bereits deutlich arteriosklerotisch verengt sind.

■ **Klinisches Bild**

Die Angina pectoris tritt anfallartig auf. Der Patient wird, oft nach vorangegangener Anstrengung, von akuten reißenden oder brennenden Schmerzen in der Brust und/oder von einem beklemmenden Engegefühl in der Brust befallen. Der Schmerz kann in den linken Arm ausstrahlen, manchmal auch in Hals, Kieferbereich oder Oberbauch, gelegentlich treten Übelkeit und Erbrechen hinzu. Manche Patienten erleben ein Vernichtungsgefühl und werden von Todesangst gepeinigt. Auslöser des Anfalls können sein:

- Kälte,
- Wetterumschwung,
- schwere Mahlzeiten,
- Aufregung,
- Überfunktion der Schilddrüse (Hyperthyreose),
- Tachykardie.

Die meisten Anfälle klingen ab, ohne einen dauerhaften Strukturschaden zu hinterlassen.

Man unterscheidet klinisch die stabile von der instabilen Angina pectoris.

Die **stabile Angina pectoris** wird in 4 Schweregrade unterteilt:

- **I:** pektanginöse Beschwerden nur bei schweren körperlichen Belastungen;
- **II:** geringe Beeinträchtigung bei normaler körperlicher Tätigkeit (z. B. Angina pectoris bei raschem Treppensteigen);
- **III:** erhebliche Beeinträchtigung bei normalen körperlichen Tätigkeiten;
- **IV:** Angina pectoris bei geringfügigen Belastungen oder in Ruhe.

Die **instabile Angina pectoris** zeichnet sich u. a. durch eine Zunahme der Schwere, der Dauer und der Häufigkeit der Schmerzen aus sowie durch einen erhöhten Bedarf an antianginösen Medikamenten (Nitroglycerin). Da sich bei der instabilen Angina pectoris bereits kleinste Embolien und Infarkte ereignen können und ein bestimmtes herzmuskelspezifisches Enzym (Troponin T) nachweisbar ist, fasst man diese Verlaufsform nach der aktuellen Klassifikation gemeinsam mit dem Herzinfarkt unter der Sammelbezeichnung „**akutes Koronarsyndrom**“ zusammen.

■ Diagnose

Die Verdachtsdiagnose lässt sich anhand der Symptomatik stellen. Allerdings muss immer ein Herzinfarkt ausgeschlossen werden. Dies geschieht mit Hilfe des Elektrokardiogramms (EKG) und der laborchemischen Bestimmung bestimmter Herzenzyme.

Das Ausmaß der Gefäßeinengung lässt sich heute mit Hilfe der **Koronarangiographie** darstellen. Diese Untersuchung wird im beschwerdefreien Intervall durchgeführt. Über einen Linksherzkatheter wird dem Patienten dabei Kontrastmittel gespritzt. Die Blutgefäße färben sich damit an und lassen die Stenosen als Aussparungen sichtbar werden. Die Koronarangiographie ist auch zur Therapieplanung koronar chirurgischer Eingriffe obligatorisch. Ein anderes Diagnoseverfahren ist die **Myokardszintigraphie**. Hierbei injiziert der Arzt dem Patienten eine radioaktive Substanz, die im Myokard für gewisse Zeit gespeichert wird. Unter Belastung lassen sich bei KHK-Patienten Speicherdefekte im Herzmuskel erkennen.

■ Akuttherapie

Ein Angina-pectoris-Anfall kann fast immer durch Nitroglycerin unterbunden werden. Dazu werden beispielsweise 1–2 Kps. Nitrolingual sublingual (unter die Zunge) verabreicht. Die Wirkung tritt innerhalb weniger Minuten ein. Nitroglycerin kann auch als Spray eingesetzt werden, das Patienten mit bekannter KHK oft bei sich tragen, um einen Anginaanfall selbst behandeln zu können. Im Rahmen der Notfalltherapie wird dem Patienten Sauerstoff (2–4 l/min) über eine Nasensonde zugeführt.

Merke

Wichtig ist, den Betroffenen im Anfall zu beruhigen, ihn von beengender Kleidung zu befreien und ihn in eine halb sitzende Position zu bringen. Die Kontrolle von Blutdruck, Pulsfrequenz und Atmung ist unabdingbar.

Wenn der Patient nicht innerhalb weniger Minuten schmerzfrei ist, verabreicht der Arzt ein schmerzstillendes Medikament (z. B. Fentanyl). Ist der Patient ängstlich und unruhig, ist eine Sedierung (z. B. mit Diazepam [Valium]) sinnvoll.

Rekanalisierende Operationen Man kann versuchen, auf operativem Weg die verengte Blutbahn zu erweitern, v. a. bei hochgradiger Stenose oder Beteiligung mehrere Koronararterien. Zwei Verfahren stehen zur Wahl:

- **PTCA (perkutane transluminale koronare Angioplastie):** Bei dieser Methode wird unter Röntgenkontrolle ein Ballonkatheter von der Beinarterie (A. femoralis) in das erkrankte Herzkranzgefäß vorgeschoben. Der Ballon wird an der Gefäßenge aufgeblasen und die Stenose aufgedehnt (Ballondilatation). Zusätzlich kann ein Stent eingelegt werden – ein Drahtgeflecht, das das Gefäß offen halten soll. Aktuelle Untersuchungen zufolge scheinen medikamentös beschichtete Stents die besten Ergebnisse zu liefern.
- **Bypass-Operation:** Durch einen operativen Eingriff wird die Stenose mit einem externen Gefäßstück überbrückt bzw. umgeleitet. So kann beispielsweise die A. thoracica interna distal abgetrennt und hinter der Engstelle der Koronararterie neu eingepflanzt werden (Mammaria-Bypass).

■ Verlauf

Die Prognose der stabilen Angina pectoris hängt wesentlich von der Einwirkung der genannten Risikofaktoren ab. Raucher sollten also von der Zigarette lassen, zudem sind Gewichtsnormalisierung und Blutdruckkontrolle wichtig. Auch die Langzeiteinnahme von Lipidsenkern (Statine) kann die Prognose verbessern. Die PTCA hat anfangs eine hohe Erfolgsquote (>80 %), gleichwohl kommt es im Laufe der Zeit bei bis zu 40 % der Patienten zu einer erneuten Stenosierung der betroffenen Gefäßabschnitte.

4.4.2 Akutes Koronarsyndrom (Herzinfarkt)

Das akute Koronarsyndrom ist Folge eines vollständigen Verschlusses eines Koronargefäßes. Unter der Bezeichnung werden die instabile Angina pectoris und verschiedene Formen des Herzinfarkts zusammengefasst.

Merke

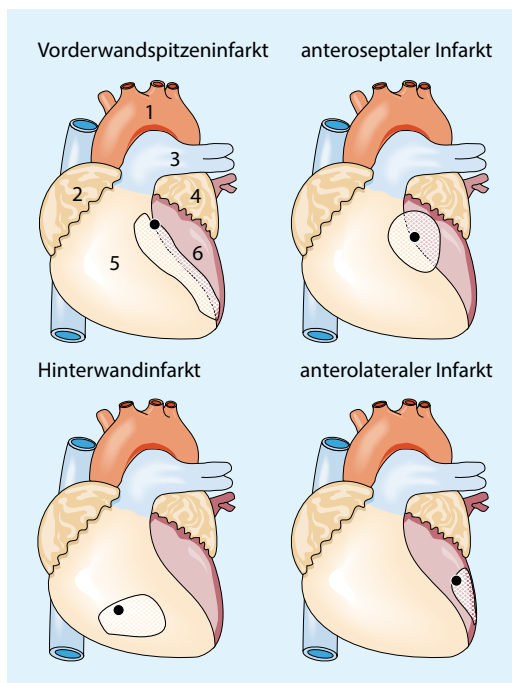
Das akute Koronarsyndrom ist die häufigste Todesursache in Deutschland, noch vor Krebserkrankungen und Schlaganfällen.

■ Ätiologie

Der Herzinfarkt entwickelt sich praktisch immer auf dem Boden einer KHK. Er ist bedingt durch das Aufbrechen einer arteriosklerotischen Plaque (► Abschn. 5.2) und der Bildung eines Thrombus, welcher das Gefäß verschließt und die Blutversorgung im nachfolgenden Stromgebiet unterbricht. Ist die gesamte Herzwand einer Region betroffen, spricht man von einem transmuralen Infarkt. Beim nichttransmuralen Infarkt (Non-Q-Infarkt) beschränkt sich die Ischämie auf die Gebiete um das Endokard.

■ Klinisches Bild

Der Herzinfarkt ist ein akutes, lebensbedrohliches Ereignis, das den Betroffenen aus heiterem Himmel treffen kann. Die Symptomatik entspricht im Wesentlichen einem schweren und lang andauernden Angina-pectoris-Anfall: hochgradige, stundenlang anhaltende Schmerzen in der Brust, die in die linke Schulter und in den Arm, aber auch in Hals-, Unter-



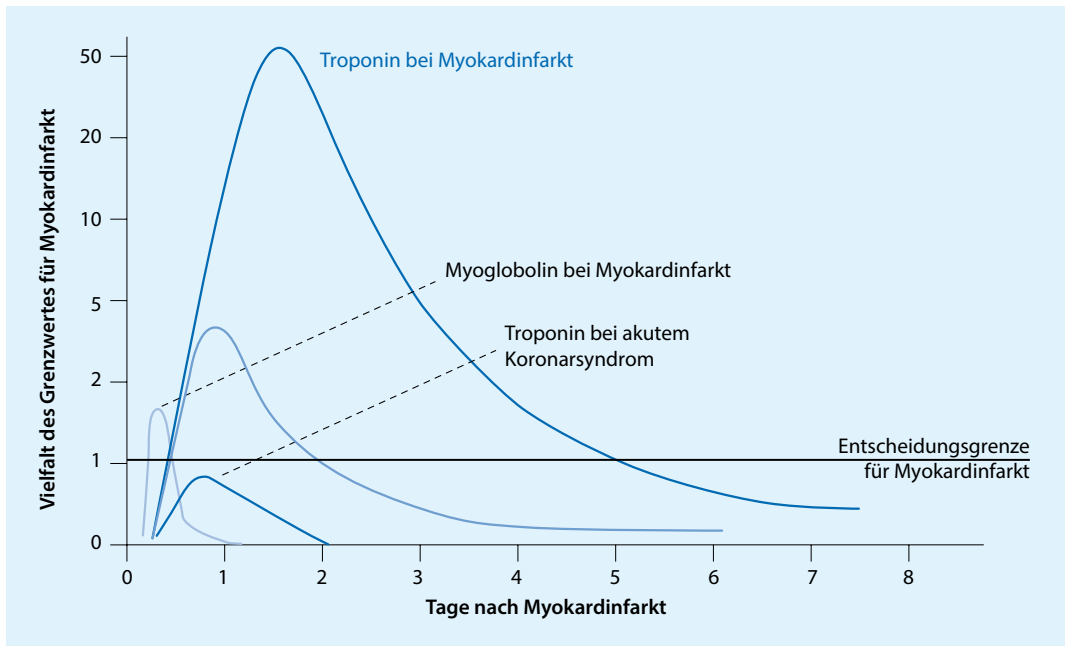
■ **Abb. 4.6** Die wichtigsten Infarkttypen. 1 Aorta, 2 rechter Vorhof, 3 Pulmonalgefäße, 4 linker Vorhof, 5 rechte Kammer, 6 linke Kammer

kiefer- und Magengegend ausstrahlen können. Der Patient wird von Todesangst heimgesucht. Selten sind stumme, asymptomatische Infarkte, die v. a. bei Diabetikern mit diabetischer Neuropathie vorkommen. Bei schwerem Verlauf kann ein **kardiogener Schock** eintreten, der durch die ausfallende bzw. stark eingeschränkte Pumpleistung hervorgerufen wird. Viele Patienten überleben den Myokardinfarkt. Im abgestorbenen Muskelgewebe entstehen Narben, die zu einer Pumpfunktionsstörung und zu einer Herzinsuffizienz führen können.

■ Diagnose

Die Diagnose des Infarkts erfolgt mit Hilfe des **EKG**, wobei typische Veränderungen der Erregungsleitung sichtbar werden, die auch Rückschlüsse auf die Lokalisation und das Ausmaß des Infarkts zulassen (► Abb. 4.6). Allerdings gibt es vereinzelt auch Infarkte, die sich nicht im EKG zu erkennen geben.

Da die Herzmuskelzellen im nichtdurchbluteten (ischämischen) Bereich rasch zerfallen, gelangen sonst nur in den Zellen befindliche **Enzyme**



■ Abb. 4.7 Verlauf der Enzymaktivitäten bei Herzinfarkt

in das Blut und können dort laborchemisch innerhalb weniger Stunden nachgewiesen werden (■ Abb. 4.7).

Als erstes Zeichen des Zelluntergangs ist ein Anstieg der Aktivität des herzmuskelspezifischen Enzyms Troponin T erkennbar, was mit einem Schnelltest bei Klinikaufnahme bestimmt werden kann. Die Aktivität der Herzmuskelkreatinkinase (CK-MB) steigt erst etwas später an. Die CK-MB-Werte lassen gewisse Rückschlüsse auf die Ausdehnung des Infarkts zu. Serumenzyme wie GOT und LDH sind nicht für die Akutdiagnose geeignet, aber für die Verlaufsbeurteilung in den kommenden Wochen hilfreich.

Mit der **Echokardiographie** können Ort und Ausmaß der Herzmuskelnekrose abgeschätzt werden. In den Infarktgebieten ist die Beweglichkeit der Herzwand herabgesetzt oder aufgehoben (hypo- oder akinetische Areale). Auch bestimmte Infarktkomplikationen, wie Perikarderguss, Thromben oder eine Ventrikelseptumruptur, lassen sich mit diesem unblutigen Diagnoseverfahren nachweisen.

Praxistipp

Die Diagnostik darf nicht durch intramuskuläre Injektionen verfälscht werden. Diese können den CK-Wert beeinflussen. Erhöhte CK-Werte können auch Folge anderer Einwirkungen auf die Muskulatur sein (z. B. Stürze).

■ Notfalltherapie

Jeder lang anhaltende Angina-pectoris-Anfall muss als dringend infarktverdächtig gelten und erfordert die entsprechenden Notfallmaßnahmen vor Ort.

Der Notarzt injiziert ein starkes Schmerzmittel (z. B. Morphin) und ein Beruhigungsmittel (z. B. Diazepam [Valium]), um den O_2 -Bedarf zu senken. Ist der Blutdruck nicht bereits deutlich abgefallen, werden sofort 1–2 Hübe Nitroglycerin verabreicht oder es wird unter Blutdruckkontrolle eine Nitroinfusion angelegt. Durch Acetylsalicylsäure (ASS) und i. v. verabreichtes Heparin soll die weitere Thrombosierung der Herzkranzgefäße verhindert werden. Über eine Nasensonde wird Sauerstoff (2–4 l/min) zugeführt. Um einem Lungenödem

vorzubeugen, sind der Oberkörper hoch und die Beine tief zu lagern.

Bei Schocksymptomatik mit starkem Blutdruckabfall kann eine Dopamininfusion erforderlich werden, um die Herzkraft zu steigern. Bei Herz-Kreislauf-Stillstand muss der Patient reanimiert werden.

Nach der Krankenhausaufnahme wird der Patient auf der Intensivstation an einen Monitor angeschlossen und fortlaufend bezüglich seiner Vitalfunktionen überwacht. Ein wichtiges Therapieziel ist die Verhinderung von Komplikationen. Bei einem Teil der Patienten kann eine medikamentöse Thrombolyse versucht werden. Diese sog. **Lysebehandlung** (mit den unspezifischen Streptokinase oder Urokinase, oder den gentechnisch hergestellten fibrinspezifischen Alteplase, Reteplase oder Tenecteplase) muss so früh wie möglich (innerhalb der ersten 6 Stunden nach Symptombeginn) gestartet werden, um Aussicht auf Erfolg zu haben. Auch bei zunächst erfolgreicher Lysetherapie treten bei etwa jedem vierten Patienten später erneut Gefäßverschlüsse auf. Deshalb wird nach einiger Zeit und bei Beschwerdefreiheit erneut eine Koronarangiographie durchgeführt, um dann entscheiden zu können, ob eine **Bypass-Operation** oder eine **PTCA** angeraten ist.

Praxistipp

In der Akutphase müssen Infarktpatienten strenge Bettruhe halten und Belastungen vermeiden. Nach der intensivmedizinischen Behandlung wird die Mobilisation nach einem Stufenplan ausgeführt, d. h. die Belastung wird allmählich gesteigert. Wenn während der Mobilisation der Blutdruck abfällt oder Rhythmusstörungen auftreten, muss die Belastung sofort beendet werden.

■ Komplikationen

Zu den gefürchteten Frühkomplikationen des Infarkts gehören Herzrhythmusstörungen, die bei 90 % der Patienten auftreten. Bei jedem zehnten Infarktpatienten stellt sich ein lebensbedrohliches **Kammerflimmern** ein.

Beim Pumpversagen des linken Ventrikels droht ein Lungenödem, weil sich Blut in die Lungen zurückstaut. Sind mehr als 40 % des Herzmuskelgewebes infarziert, kommt es zu einem **kardiogenen Schock**.

Nicht wenige Patienten befinden sich nach dem Ereignis in Angst um ihr Herz und ihr Leben, etliche leiden unter **Depressionen**. Man weiß heute, dass depressive Infarktpatienten eine schlechtere Prognose haben, wenn das Seelenleiden nicht erkannt und behandelt wird.

■ Langzeittherapie und Sekundärprophylaxe

Um einem erneuten Herzinfarkt vorzubeugen, geht es für viele Betroffene darum, ihre bisherigen Lebensgewohnheiten umzustellen. Ziel ist es, die bekannten Risikofaktoren (z. B. Rauchen, Bluthochdruck, Stress) auszuschalten.

Daneben erhalten die Infarktpatienten eine Reihe von Medikamenten: Thrombozytenaggregationshemmer (ASS und/oder Clopidogrel) zur Thromboseprophylaxe, Cholinesterasehemmer (Statine) zur Senkung des LDL-Cholesterin-Spiegels, β -Blocker zur Senkung des Risikos eines plötzlichen Herz Todes; ACE-Hemmer sind bei eingetretener Herzinsuffizienz unabdingbar. Bei schweren Herzrhythmusstörungen und schlechter Funktion der linken Herzkammer und damit hohem Herztodrisiko wird Amiodaron verabreicht.

Vor allem bei sonst nicht beherrschbaren ventrikulären Tachykardien kann der Einsatz eines ICD (implantierbarer Cardioverter-Defibrillator) erwogen werden. Der ICD erkennt Kammetachykardien und Kammerflimmern und beendet diese durch Abgabe von Elektroschocks.

Merke

Fast jeder dritte Patient verstirbt in den ersten 24 Stunden nach dem Infarkt an Kammerflimmern. Eine früh einsetzende, umfassende Akuttherapie, die bereits vom Notarzt eingeleitet wird, und eine konsequente Lebensführung unter Ausschaltung der Risikofaktoren können die Prognose günstig beeinflussen.

4.5 Herzrhythmusstörungen

Jede Abweichung vom normalen Herzrhythmus wird als Herzrhythmusstörung bezeichnet. Man unterscheidet **supraventrikuläre** und **ventrikuläre** sowie **bradykarde** und **tachykarde** Rhythmusstörungen. Eine Zusammenfassung gibt [Tab. 4.4](#).

■ Ätiologie

Die häufigste Ursache von Herzrhythmusstörungen ist die **KHK**. Daneben können Elektrolytstörungen, Medikamente, Herzklappenfehler oder Herzmuskelentzündungen Arrhythmien hervorrufen.

■ Klinisches Bild

Herzrhythmusstörungen können völlig harmloser Natur, aber auch von hohem Krankheitswert und lebensbedrohlich sein. Die Symptome reichen daher vom gelegentlichen Herzstolpern, Herzklopfen oder Herzrasen über Schwindelanfälle bis zum kardiogenen Schock und dem akuten Herztod.

Herzrhythmusstörungen

- Bradykardie: <60 Schläge/min
- Tachykardie: >100 Schläge/min
- Arrhythmie: unregelmäßiger Herzschlag (allgemein)
 - Tachyarrhythmie: unregelmäßiger und zu schneller Herzschlag
 - Bradyarrhythmie: unregelmäßiger und zu langsamer Herzschlag
- Extrasystolen: Herzschlag außerhalb des normalen Rhythmus
 - Ventrikuläre Extrasystolen: irreguläre Herzschläge mit Ursprung im Kammermyokard
 - Supraventrikuläre Extrasystolen: Extrasystolen mit Erregungsursprung im Sinusknoten

4.5.1 Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Bradykardien entstehen gewöhnlich durch eine Störung der Reizbildung im Sinusknoten oder aufgrund einer gestörten Erregungsleitung, wenn etwa

die Überleitung vom Vorhof auf die Kammer blockiert ist. Es handelt sich um eine gefährliche Komplikation vieler kardialer Erkrankungen.

Sinusbradykardie

Von einer Sinusbradykardie spricht man bei einer **Schlagfrequenz von <60/min**. Bei Sportlern kann eine niedrige Schlagfrequenz Ausdruck eines starken Vagotonus sein und ist nicht behandlungsbedürftig. Die Rhythmusstörung kann ansonsten durch eine mangelhafte Blutversorgung des Gehirns zu Schwindel und Bewusstlosigkeit führen. In der Klinik geht es v. a. darum, die Ursache ausfindig zu machen. Wird nämlich die zugrunde liegende Erkrankung erfolgreich therapiert, verschwindet zumeist auch die Bradykardie. Nur bei schwerer akuter Symptomatik muss ein Herzschrittmacher implantiert werden.

Anleiten und Beraten

Patienten sollen darauf aufmerksam gemacht werden, dass Herzschrittmacher in ihrer Funktion durch Magnetfelder beeinträchtigt werden. Gewisse Vorsicht ist auch beim Umgang mit Handys geboten; auch Diebstahlsicherungen in Kaufhäusern oder eine Kernspintomographie können sich auf den Schrittmacher auswirken.

Karotissinussyndrom

Bei dieser Erkrankung liegt eine Überempfindlichkeit der Pressorezeptoren in der Karotisgabel vor. Eine leichte Karotisreizung löst bereits reflexartig Bradykardie und Hypotonie aus.

Betroffen sind zumeist ältere Menschen mit arteriosklerotischen Gefäßveränderungen. Bei spontanen Kopfbewegungen erleiden die Patienten akuten Schwindel oder eine Synkope. Die Symptomatik kann diagnostisch wegweisend sein.

4.5.2 Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Von Tachykardien spricht man bei einer **Herzfrequenz von >100 Schlägen/min**. Bei den im Folgenden besprochenen supraventrikulären Tachykardien liegt das Erregungsbildungszentrum in den Vorhöfen.

Tab. 4.4 Lokalisation und Auswirkung der wichtigsten Erregungsbildungs- und Erregungsleitungsstörungen

	Lokalisation	Auswirkung
Störungen der Erregungsbildung		
Respiratorische Arrhythmie	Sinusknoten	Harmlose Frequenzschwankungen
Extrasystolen	Sinusknoten, Vorhof AV-Knoten Kammerbereiche	Vorzeitig einsetzende Kammerystole Vorzeitig einsetzende Kammerystole Kammer und Vorhof schlagen getrennt
Tachykardien	Sinusknoten (Sinustachykardie) Vorhofmuskulatur, AV-Knoten (paroxysmale Tachykardie)	Frequenz selten >150/min (Begleitsymptom bei Fieber u. a.) Frequenz bis 220/min (anfallsweises Auftreten)
Vorhofflattern, Vorhofflimmern	Vorhof	Frequenzsteigerung des Vorhofs, wobei die Erregung unregelmäßig zur Kammer weitergeleitet wird. Bei Vorhofflimmern entsteht eine absolute Arrhythmie
Störungen der Erregungsleitung		
AV-Block I. Grades	Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer	Keine
AV-Block II. Grades		
Typ I (Wenckebach)	AV-Knoten	Ausfall einzelner Kammerystolen
Typ II (Mobitz)	His-Bündel	Ausfall einzelner Kammerystolen
AV-Block III. Grades (totaler AV-Block)	Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer	Vollständige Dissoziation (Trennung) von Vorhof- und Kammertätigkeit, Einsetzen der Kammerautomatik
Schenkelblock		
Linksseitiger	Linker Schenkel des His-Bündels	Kammern schlagen nicht mehr synchron
Rechtsseitiger	Rechter Schenkel des His-Bündels	Kammern schlagen nicht mehr synchron

Sinustachykadie

Die Sinustachykardie geht vom Sinusknoten aus. Sie übersteigt selten eine Frequenz von 150 Schlägen/min und tritt als Begleitphänomen auf, etwa bei Fieber, Aufregung, Koffeingenuss und Nikotinabusus, aber auch bei entzündlichen Herzerkrankungen oder bei Schilddrüsenüberfunktion (Hyperthyreose). Die Behandlung besteht in der Behebung des Grundleidens. β -Blocker und Kalziumantagonisten sind hilfreich.

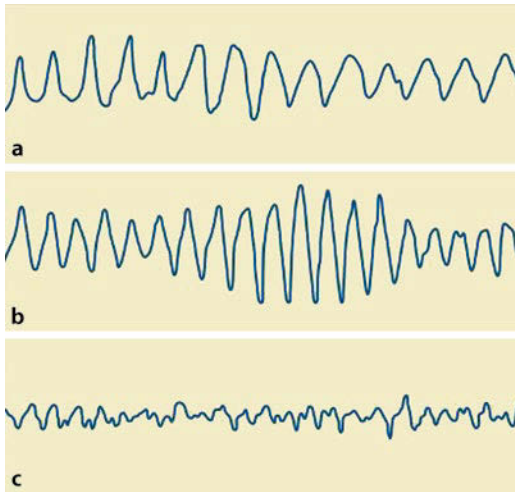
Bei einer sog. paroxysmalen supraventrikulären Tachykardie handelt es sich um ein anfallartiges Herzasen. Der Puls steigt auf 160–200 Schläge/min.

Anleiten und Beraten

Kurzfristig kann das Trinken von einem Glas kalten Wassers den Vagotonus aktivieren. Eine andere Maßnahme ist der Valsalva-Pressversuch: Man lässt den Patienten tief einatmen, den Atem anhalten und pressen.

Vorhofflattern und Vorhofflimmern

Das Vorhofflattern ist eine potenziell lebensbedrohliche Rhythmusstörung, der fast immer eine organische Erkrankung zugrunde liegt, z. B. eine Vorhoferweiterung oder eine Schilddrüsenüberfunktion. Die Herzkontraktionen sind zwar regelmäßig, weisen aber eine **Frequenz von 250–300/min** auf. In der Regel wird nur jede zweite oder dritte Vorhoferregung auf die Herzkammer übertragen, was vom Patienten



■ **Abb. 4.8** EKG bei **a** Tachykardie, **b** Kammerflattern und **c** Kammerflimmern

dann noch toleriert wird. Kommt es jedoch zu einer 1-zu-1-Überleitung, resultiert daraus Kammerflattern oder Kammerflimmern (■ **Abb. 4.8**).

Beim Vorhofflimmern werden **Frequenzen von 350–600 Kontraktionen/min** erreicht (■ **Abb. 4.9**).

Da die Erregung nur unregelmäßig übergeleitet werden kann, schlägt auch das Herz unregelmäßig. Auch beim Vorhofflimmern sind organische Ursachen auszumachen, wie etwa Herzklappenfehler, Linksherzinsuffizienz oder Bluthochdruck. Bei der anfallsartigen (paroxysmalen) Form treten Herzklopfen, mitunter Schwindel, Synkopen und Atemstörungen auf, verbunden mit ausgeprägten Angstgefühlen.

Eine schwerwiegende und gefürchtete Komplikation ist die Bildung von Thromben, die sich ablösen und eine **Hirnembolie** verursachen können.

Merke

Besteht ein **permanentes Vorhofflimmern**, beträgt das **Embolierisiko etwa 5 %**.

■ Therapie

Die Behandlung zielt auf die Ausschaltung der Ursache. Darüber hinaus kann man mit Antiarrhythmika versuchen, den Normalrhythmus wiederherzustellen. Die Therapieentscheidung muss aber sorgfältig abgewogen werden, denn die zur Verfügung stehenden Medikamente sind nicht im-

mer erfolgreich und obendrein nicht frei von Risiken. Heute ist man mit einer spezifischen antiarrhythmischen Behandlung zurückhaltend. Studien haben im Übrigen gezeigt, dass es nicht unbedingt erforderlich ist, in jedem Fall einen Sinusrhythmus wiederherzustellen. Von großer Bedeutung ist aber – insbesondere bei Vorhofflimmern – eine Thromboembolieprophylaxe. Die Prognose hängt von der Grunderkrankung ab.

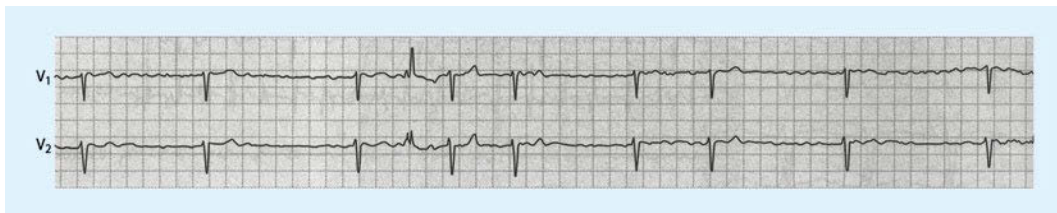
4.5.3 Störungen der Erregungsleitung

AV-Block

Die Blockierung der Erregungsleitung vom Vorhof auf die Kammern kann zur verlangsamtten Überleitung oder zur Unterbrechung der Erregungsleitung führen. Daraus ergeben sich verschiedene Krankheitsbilder:

Gradeinteilung beim AV-Block

- **AV-Block 1. Grades:** Hier ist die Erregungsüberleitung verzögert.
- **AV-Block 2. Grades:** Die Überleitung ist periodisch beeinträchtigt, also bei jedem zweiten, dritten oder vierten Herzschlag (Wenckebach-Periode). Sie kann immer weiter nachlassen und schließlich ganz abbrechen. Beim Mobitz-Typ liegt die periodische Leitungsunterbrechung in der Nähe des His-Bündels. Dadurch kann ein vorübergehender doppelseitiger Linksschenkelblock eintreten.
- **AV-Block 3. Grades:** Hier liegt ein totaler AV-Block mit vollständiger und dauerhafter Unterbrechung der Erregungsüberleitung vor. Kammer und Vorhof schlagen unabhängig voneinander. Oftmals besteht gleichzeitig ein Kammerflimmern. Es besteht die Gefahr eines lebensbedrohlichen Adam-Stokes-Anfalls durch ein längeres Ausbleiben einer Systole zwischen dem Beginn des totalen Blocks und dem Einsetzen eines Kammersatzrhythmus. Die Patienten werden akut bewusstlos und können krampfen. Im Gegensatz zur Epilepsie besteht ein Atemstillstand.



■ Abb. 4.9 Vorhofflimmern im EKG

Therapie

Die Therapie besteht in der Implantation eines Herzschrittmachers. Beim Adam-Stokes-Anfall kann die Reanimation lebensrettend sein.

Extrasystolen

Extrasystolen sind Herzaktionen, die nicht zum Normalrhythmus gehören. Sie können organisch bedingt sein, aber auch durch Gifte oder überdosierte Medikamente hervorgerufen werden. Je nach Lokalisation werden **supraventrikuläre** und **ventrikuläre** Extrasystolen unterschieden.

Extrasystolen sind nicht unbedingt krankhaft, sie kommen oft auch bei gesunden Menschen vor. Man nimmt sie als Herzstolpern oder als Aussetzer der Herzaktion wahr. Stress, Übermüdung, Aufregung oder vegetative Labilität können die Ursache sein. Andererseits können sie infolge einer KHK, einer Kardiomyopathie oder einer Herzmuskelentzündung auftreten. Auch nichtkardiale Ursachen, wie Elektrolytstörungen, können Extrasystolen hervorrufen.

Geht die normale Reizbildung vom Sinusknoten, dem Vorhof oder dem AV-Knoten aus, wird eine normale, wenn auch vorzeitig einsetzende Kammersystole ausgelöst. Der Rhythmus geht dann normal weiter.

Bei ventrikulären Extrasystolen liegt der Ursprung in der Herzkammer, wobei der Sinusrhythmus erhalten ist, weil der Sinusknoten nicht rückwärts erregt wird. Zwischen der vorzeitig einfallenden und der regulären Systole des Herzmuskels entsteht eine kompensatorische Pause, die als Herzstolpern imponiert.

■ Therapie

Ob der Patient behandlungsbedürftig ist, entscheidet sich oft anhand der Ergebnisse einer Langzeit-

EKG-Untersuchung. Bei (herz)gesunden Menschen kann der Betroffene mit Aufklärung über die Harmlosigkeit der Beschwerden beruhigt werden. Liegen organische Ursachen vor, ist die Therapie des Grundleidens angezeigt.

Schenkelblock

Die Erregungsblockierung unterhalb des His-Bündels bezeichnet man als Schenkelblock. Die Reizleitung ist dabei verzögert oder unterbrochen. Je nachdem, welcher Kammerschenkel betroffen ist, spricht man von **Links- oder Rechtsschenkelblock**. Letzterer tritt v. a. bei degenerativen Herzerkrankungen und bei Septumvorderwandinfarkt auf. Prognostisch ungünstiger ist der Linksschenkelblock, der bei dekompensiertem Bluthochdruck, Myokarditis und KHK sowie nach Herzinfarkt auftritt. Die Therapie gilt dem Grundleiden, in bestimmten Fällen wird ein Herzschrittmacher eingesetzt.

4.6 Endokarditis und Perikarditis

4.6.1 Rheumatische Endokarditis

Die Endokarditis ist eine Entzündung der Herzinnenwand, häufig ist der Klappenapparat betroffen. Zumeist handelt es sich um eine **rheumatische Endokarditis**. Die Erkrankung war früher als Spätkomplikation einer Angina tonsillaris gefürchtet, tritt heute aber nur noch selten auf. Der Grund für den Rückgang ist letztlich nicht geklärt.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung nimmt von einem **Racheninfekt** mit β -hämolyisierenden Streptokokken der Gruppe A ihren Ausgang. Nach einem etwa 3 Wochen andauernden beschwerdefreien Intervall

bilden sich im Rahmen einer Immunisierung Antikörper, die das rheumatische Fieber als Folgekrankheit hervorrufen. Die Patienten bemerken ein Anschwellen der mittleren und großen Gelenke, das Fieber steigt wieder an, und es kann eine Chorea minor auftreten. Am Herz manifestiert sich die Entzündung vorwiegend am Endokard der Klappen, sie kann aber auch das Myokard ergreifen. Manifeste Spätschäden werden v. a. an der Mitralklappe und der Aortenklappe gefunden. Bei jedem zweiten Betroffenen erkranken beide Klappen.

Hauptsymptom der Endokarditis ist oft eine Tachykardie, hinzu gesellen sich Allgemeinsymptome, wie Fieber, Appetitlosigkeit, Schwäche und Arthralgien. Am Herz kann man Herzgeräusche wahrnehmen, die durch die Klappenschädigung und ihre Auswirkungen auf den Blutstrom hervorgerufen werden.

■ Therapie

Merke

Die Gabe von Antibiotika im frühen Stadium ist entscheidend, um eine bleibende Klappenschädigung zu verhindern.

Gelingt dies nicht, können **Komplikationen** auftreten: Herzinsuffizienz, Ventrikelseptumdefekt, Perikarditis. Daneben sind auch Embolien und septische Verläufe möglich. Ein nicht behandeltes rheumatisches Fieber kann außerdem zu einer schweren Nierenschädigung (Gomerulonephritis, Niereninfarkt etc.) führen.

Die Flüssigkeitsbilanzierung lässt Rückschlüsse auf eine Nierenschädigung zu. Plötzlich auftretende Sehstörungen weisen auf Mikroembolien in den Netzhautgefäßen hin.

Praxistipp

Patienten mit Endokarditis müssen zunächst voll gepflegt werden, da sie strenge Bettruhe einzuhalten haben. Pflegende sollten auf einen Fieberanstieg achten. In diesem Fall muss rasch eine Blutkultur angefertigt werden, um mögliche Erreger identifizieren zu können.

4.6.2 Perikarditis

Bei der Perikarditis handelt es sich um eine Entzündung des Herzbeutels. Die Erkrankung tritt oft gleichzeitig mit einer Myokarditis auf. Sie ist zu 70 % **idiopathisch**. Möglicherweise spielen Infektallergien oder autoimmunologische Vorgänge eine Rolle. Die Perikarditis beginnt nicht selten nach einem grippalen Infekt, oft sind junge Männer betroffen. Bekannte Ursachen sind Tuberkulose, Aids und rheumatisches Fieber.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung beginnt mit Brustschmerzen, Beklemmungsgefühl, das im Liegen stärker wird, atemabhängigen Schmerzen und allgemeinem Krankheitsgefühl. Bei der Auskultation des Herzens kann man mitunter ein Perikardreiben hören – allerdings nur zu Beginn der Erkrankung, denn bald kommt es zu einer serösen Ausschwitzung. Bei dieser sog. **feuchten Perikarditis** vermehrt sich die perikardiale Flüssigkeit, und es kann dann zu einer Behinderung der diastolischen Ventrikelfüllung kommen, das Herzschlagvolumen nimmt ab und ein kardiogener Schock droht. Um eine solche sog. **Herzbeutelamponade** zu beheben, wird der Herzbeutel unter echokardiographischer Kontrolle punktiert.

■ Therapie

Die Therapie richtet sich nach der Grunderkrankung. Wichtig ist Bettruhe.

■ Komplikationen

In Spätstadien können im Rahmen einer konstriktiven Perikarditis auftretende Narbenschwundprozesse zu Verwachsungen führen, in denen sich schlimmstenfalls Kalkspangen bilden, die das Herz regelrecht einmauern (**Panzerherz**). Dadurch wird die Ventrikelfüllung geschwächt und eine Herzinsuffizienz ist die Folge. In diesen Fällen muss eine Herzoperation erfolgen (Dekortikation, Entschwielung).

4.7 Herzmuskelerkrankungen

4.7.1 Myokarditis

Die Herzmuskelentzündung tritt oft als Begleiterkrankung auf und ist nur selten ein schweres Krankheitsbild. Zumeist sind **Virusinfekte** die Ursache, die Myokarditis kann aber auch nach bakteriellen oder nach Pilz- und Parasiteninfekten auftreten.

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik kann recht unterschiedlich ausfallen. Allgemeine Schwäche, Abgeschlagenheit und Fieber, aber auch Atemnot und Herzsensationen kommen vor. Bei der klinischen Untersuchung des Herzens fallen oft Herzrhythmusstörungen auf.

■ Therapie und Prognose

Eine strenge Bettruhe ist von symptomatischen Patienten einzuhalten, wobei eine Thromboseprophylaxe angezeigt ist. Bei bestehender Grunderkrankung muss diese therapiert werden; bei bakterieller Myokarditis werden Antibiotika nach Erregernachweis in der Blutkultur verabreicht. Bei Symptommfreiheit erfolgt die allmähliche Mobilisation. Die Krankheit heilt zumeist folgenlos aus; schwere Verlaufsformen, die in eine Herzinsuffizienz münden, sind möglich.

4.7.2 Dilatative Kardiomyopathie

Es handelt es sich um eine ursächlich ungeklärte Herzmuskelerkrankung, bei der die Ventrikel erweitert (diliert) sind und die Pumpleistung herabgesetzt ist. Die Erkrankung kann in jedem Lebensalter auftreten; der Erkrankungsgipfel liegt um das 40. Lebensjahr.

■ Klinisches Bild

Die dilatative Kardiomyopathie äußert sich als eine beide Herzkammern betreffende fortschreitende **Herzinsuffizienz**. Da sich die Herzkammern immer weiter vergrößern, hat das Herz auf lange Sicht immer weniger Kraft, das zunehmende Blutvolumen aus dem Herz in die Lungenarterien bzw. die

Aorta zu pumpen. Die Entwicklung ist fatal, weil auf diese Weise die Schwächung der Herzkammern zu einer weiteren Größenzunahme führt. Als Folge davon schließen die Herklappen irgendwann nicht mehr richtig, wodurch die Herzinsuffizienz weiter zunimmt.

■ Therapie und Prognose

Die symptomatische Behandlung besteht in der Eindämmung der Herzinsuffizienz und möglicher Rhythmusstörungen sowie in der Embolieprophylaxe.

Merke

Insgesamt ist die Prognose ungünstig. Jeder fünfte Patient stirbt an einer Embolie, nur gut 50 % der Betroffenen überleben länger als 5 Jahre nach Diagnosestellung.

Im Endstadium bleibt als letzte Möglichkeit die Herztransplantation.

4.8 Herzklappenerkrankungen (Vitien)

Es handelt sich um Fehlfunktionen des Herzklappenapparats durch Veränderungen des Klappenapparates, zumeist durch eine abgelaufene Endokarditis oder aber durch degenerative Prozesse.

Da die Endokarditis zumeist die linken Herzklappen befällt, überwiegen **Mitral- und Aortenklappenfehler**. Es bildet sich durch Schrumpfungprozesse der Klappenregel eine Verschlussunfähigkeit aus, die dann als **Aorten- oder Mitralklappeninsuffizienz** bezeichnet wird. Überwiegen Verwachsungen, Verdickungen und Auflagerungen, entsteht das Bild einer **Mitral- oder Aortenstenose**. Beide Vorgänge können auch nebeneinander bestehen (kombiniertes Vitium). Der Verlauf kann akut oder chronisch sein. Eine akute Insuffizienz tritt durch Klappenperforation oder -einriss auf, akute Stenosen sind hingegen selten.

4.8.1 Mitralklappenstenose

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Der linke Vorhof muss das Blut in der Systole durch die verengte Klappenöffnung pressen. Durch das Hindernis entsteht ein erhöhter Druck im Vorhof, der darauf mit einer Hypertrophie antwortet. Damit steigt die Gefahr eines Blutrückstaus in die Lunge (Lungenödem). Es entsteht eine **pulmonale Hypertonie** mit schwerer Gasaustauschstörung. Später wird zumeist auch der rechte Vorhof in Mitleidenschaft gezogen, da durch die Überdehnung der Kammer eine relative Insuffizienz der Trikuspidalklappe entsteht. Dadurch strömt das Blut bei jeder Kammer systole durch den Vorhof zurück in die großen Körperven. Folge ist eine **Rechtsherzinsuffizienz**.

Nur wenige Patienten sind längere Zeit beschwerdefrei. Meist klagen sie schon früh über Kurzatmigkeit, die selbst in Ruhe auftreten kann. Nächtliches Husten, das die Kranken zum Aufsitzen zwingt, deutet auf ein sich entwickelndes Lungenödem hin. Bei der Auskultation hört man typischerweise einen paukenden ersten Herzton und ein diastolisches Geräusch, das durch das Zurückschnellen der stenosierte Mitralklappensegel entsteht.

■ Therapie und Prognose

Die Behandlung zielt zunächst auf die Beseitigung oder Linderung von Herzinsuffizienz und Rhythmusstörungen. Daneben ist eine Endokarditisprophylaxe erforderlich. In weiter fortgeschrittenen Stadien, wenn bei leichten Anstrengungen bereits Beschwerden bestehen, kommt eine operative Klappenrekonstruktion oder ein Klappenersatz in Betracht. Die Operation sollte rechtzeitig durchgeführt werden.

Merke

Die Prognose hängt von den Komplikationen ab, also etwa Embolie, Vorhofflimmern und Lungenhochdruck.

4.8.2 Mitralklappeninsuffizienz

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Die Mitralklappeninsuffizienz ist der häufigste Klappenfehler. Sie entsteht fast immer auf dem Boden einer **Endokarditis**. Klappensegeldefekte und -schrumpfen führen zur Verschlussunfähigkeit, wobei

daneben meist auch eine Stenose erkennbar ist. Durch die Klappeninsuffizienz strömt während der Kammer systole Blut in den linken Vorhof zurück. Das Pendelblut bedeutet eine Mehrbelastung, die zunächst durch eine Hypertrophie wieder ausgeglichen wird. Dabei entsteht schon früh ein erhöhter Druck im Lungenkreislauf, was eine Mehrarbeit der rechten Kammer erfordert. Kommt es zum Versagen der linken Kammer, strömt Blut in den linken Vorhof zurück, der den nötigen Kraftaufwand nicht mehr leisten kann. Hat der Vorhof Zeit zur Anpassung, entsteht eine langsam fortschreitende Herzinsuffizienz, bei raschem Verlauf droht dagegen ein akutes Kreislaufversagen. Bei nicht zu schwer geschädigten Klappen ist die Herzfunktion jahrelang kompensiert.

Eine Mitralklappeninsuffizienz kann auch durch einen Mitralklappenprolaps (eine Vorwölbung der beiden Mitralsegel in den linken Vorhof) entstehen. Oft ist diese Besonderheit aber klinisch unbedeutend.

Bei der Auskultation hört man einen leisen ersten Herzton und ein Geräusch über der Herzspitze während der gesamten Systole.

■ Therapie

Die Behandlung konzentriert sich auf die Besserung der Herzinsuffizienz sowie auf Thromboembolieprophylaxe, Rhythmuskontrolle und Endokarditisprophylaxe.

4.8.3 Aortenklappenstenose

Hierbei handelt es sich um eine Verengung der linksventrikulären Ausflussbahn im Bereich der Aortenklappe. Die Erkrankung tritt v. a. bei älteren Menschen auf. Zumeist liegt ein arteriosklerotisch-degenerativer Prozess zugrunde. Die Aortenstenose tritt oft in Kombination mit einer Aorteninsuffizienz auf.

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Durch Verwachsung der Klappenteile wird die Aorteneinstrombahn verengt, sodass die linke Kammer das Blut mit erhöhtem Druck durch die Öffnung pressen muss. Auch hier stellt sich eine Hypertrophie der linken Herzkammer ein. Die Entwicklung verläuft aber zumeist langsam, sodass die Aortenstenose über lange Zeit symptomlos bleibt.

Merke

Durch den hohen Füllungsdruck am Ende der Diastole werden die Koronargefäße schlechter durchblutet.

Ist die Krankheit weiter fortgeschritten, erleben die Patienten einen Leistungsknick mit rascher Ermüdbarkeit, Schwindel und auch Synkopen als Ausdruck eines absinkenden Herzminutenvolumens.

- **Therapie**

In den Frühstadien steht die Endokarditisprophylaxe im Vordergrund. Bei Auftreten von Symptomen verbessert der operative Klappenersatz die Prognose, die ansonsten schlecht ist.

4.8.4 Aortenklappeninsuffizienz

Als Aortenklappeninsuffizienz bezeichnet man den unvollständigen Schluss der Aortenklappe. Dieser Herzklappenfehler ist selten angeboren, zumeist entsteht er auf der Basis einer rheumatischen oder bakteriellen Endokarditis. Die Aorteninsuffizienz ist seltener geworden, da das rheumatische Fieber besser therapiert wird und eine Herzbeteiligung seltener vorkommt.

- **Pathophysiologie und klinisches Bild**

Während der Diastole strömt Blut aus der Aorta in die linke Kammer zurück. An die erhöhte Volumenbelastung passt sich der sich vergrößernde linke Ventrikel durch eine Muskelhypertrophie an. Typisches Symptom ist die große Blutdruckamplitude (z. B. 160/60 mmHg): Der systolische Blutdruck ist aufgrund des hohen Auswurfvolumens erhöht, der diastolische Blutdruck durch den Reflux (und den Windkessel-effekt) reduziert. Oft sieht man Pulsationen der Karotisarterien, selten sind pulssynchrone Kopfbewegungen (Musset-Zeichen).

Die Aorteninsuffizienz kann jahrzehntelang symptomfrei verlaufen. Durch die Überlastung entwickelt sich aber irgendwann eine Linksherzinsuffizienz. Bei einer **akut auftretenden Aorteninsuffizienz** (z. B. nach Aortenklappenabriss, Klappenperforation oder plötzlicher Schlussunfähigkeit bei der Aortendissektion) kommt es zu einem plötzlichen Anstieg des enddiastolischen Druckes

in der linken Herzkammer (unter Umständen bis zu 60 mmHg). Folgen sind Lungenstauung, Lungenödem und deutliche Verringerung des Herzzeitvolumens.

- **Diagnostik und Therapie**

Diagnostisch gesichert wird die Aorteninsuffizienz auf der Basis verschiedener Untersuchungen (Blutdruck, Thoraxröntgenaufnahme, EKG, Echokardiographie, Herzkatheteruntersuchung). Bei geringem Blutrückstrom ist keine Therapie erforderlich. Ansonsten erfordert eine akute bakterielle Entzündung eine entsprechende antibiotische Behandlung; tritt eine Herzinsuffizienz ein, wird diese medikamentös behandelt.

Bei starkem Reflux kann die Aortenklappe auch operativ rekonstruiert oder durch eine künstliche Klappe (Bioprothese, mechanische Klappe) ersetzt werden.

4.9 Kongenitale Herzfehler

Etwa 1 % aller Neugeborenen kommt mit Herz- und Gefäßmissbildungen auf die Welt. Angeborene Herzfehler entstehen in den ersten Wochen der Schwangerschaft durch eine Keimschädigung infolge infektiöser, metabolischer oder pharmakologischer Noxen oder durch die Einwirkung ionisierender Strahlen. Etwa 85 % dieser angeborenen Herzfehler können im Kindesalter operativ korrigiert werden. Am häufigsten sind Vorhof- und Ventrikelseptumdefekt sowie ein offener Ductus Botalli.

4.9.1 Vorhofseptumdefekt

Bei diesem angeborenen Defekt besteht eine offene Verbindung zwischen den beiden Vorhöfen durch Defekte in der Vorhofscheidewand. Der Vorhofseptumdefekt kann zusammen mit fehleinmündenden Lungenvenen auftreten, gelegentlich sind auch die Klappenregel defekt.

- **Pathophysiologie und klinisches Bild**

Durch den höheren Druck im linken Vorhof wird dem venösen Blut im rechten Vorhof arterielles Blut beigemischt und gelangt auf diese Weise in den klei-

nen (Lungen)kreislauf. Bei kleinem Shunt-Volumen bestehen keine Beschwerden und die Lebenserwartung ist nicht beeinträchtigt. Größere Defekte jedoch sorgen für eine Überlastung der rechten Herzkammer und führen bereits im frühen Kindesalter zu Beschwerden:

- Leistungsminderung,
- Ermüdbarkeit,
- Blässe und
- Atemnot bei Belastung (Belastungsdyspnoe).

Infolge der Überdehnung des Vorhofs kann es zu Vorhofflimmern kommen.

■ Diagnose und Therapie

Mittels **Echokardiographie** lassen sich die pathologischen Strömungen bildlich darstellen. Bei einem Shuntvolumen von >30 % muss der Defekt operativ geschlossen werden, bevor sich eine pulmonale Hypertonie entwickelt.

Merke

Patienten mit Vorhofseptumdefekt haben bei rechtzeitiger Korrektur eine gute Prognose.

4.9.2 Ventrikelseptumdefekt

Hier besteht eine offene Verbindung zwischen linker und rechter Herzkammer. Bei jedem zweiten Patienten ist der Herzfehler mit anderen Herzanomalien assoziiert.

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Wanddefekte zwischen den Herzkammern führen dazu, dass das Blut unmittelbar von der einen Herzhälfte in die andere übertreten kann. Da die linke Herzhälfte normalerweise wesentlich kräftiger ist als die rechte, kommt es zumeist zu einem **arteriell-venösen (Links-rechts-)Shunt**, d. h. zu einem Übertreten arteriellen Blutes in das rechte Herz. Gelegentlich tritt eine Shunt-Umkehr auf, also ein Übertreten von venösem Blut in das linke Herz. Dies ist v. a. bei hoch sitzenden Defekten der Fall, wenn diese mit einem Hochdruck im kleinen Kreislauf vergesellschaftet sind.

Bei kleinen Shunt-Volumen ist der Defekt symptomlos. Bei größeren Defekten sind häufige bron-

chopulmonale Infekte, aber auch Luftnot, Gedeihstörungen und Herzinsuffizienz zu beobachten.

■ Diagnose und Therapie

Bei der Auskultation ist ein bandförmiges Systolikum zu hören. Die **Echokardiographie** bringt den Defekt und die Strömungsumkehr zur Darstellung. Daneben gibt es typische **röntgenologische Zeichen** (Herzvergrößerung) und Hinweise im **EKG** (Linksherzhypertrophie).

Der Defekt schließt sich bei etwa einem Drittel der Patienten von allein. Wenn dies nicht geschieht, ist der operative Verschluss geboten. Besteht ein sehr großes Shunt-Volumen, wird die Operation bereits im Säuglings- oder Kleinkindesalter durchgeführt.

Merke

Nach gelungener Operation ist die Lebenserwartung normal.

4.9.3 Offener Ductus Botalli

Hiermit bezeichnet man eine nach der Geburt fortbestehende irreguläre Verbindung zwischen Aorta und A. pulmonalis. Normalerweise verschließt sich die postnatal noch bestehende Verbindung zwischen den beiden Gefäßen (Ductus arteriosus Botalli) innerhalb der ersten Lebenswochen. Insbesondere bei Frühgeborenen kann der Duktusverschluss verzögert einsetzen oder ganz ausbleiben.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Auch hier bildet sich wegen des größeren Drucks im großen Kreislauf ein **Links-rechts-Shunt**. Je nach Größe des Shunt-Volumens sind die Symptome unterschiedlich: Manche Patienten sind beschwerdefrei, andere klagen über Atemnot unter Belastung oder über Herzklopfen.

Bei der **Auskultation** hört man ein typisches kontinuierliches „Maschinengeräusch“ über dem 2. Zwischenrippenraum. Auch dieser Herzfehler lässt sich sehr deutlich in der **Echokardiographie** erkennen.

■ Therapie

Man kann versuchen, den Verschluss des Ductus Botalli medikamentös herbeizuführen, z. B. durch

Gabe von Indometazin. Wichtig ist dabei eine parallel durchgeführte Endokarditisprophylaxe. Man kann den Verschluss auch mit Hilfe eines Katheters herbeiführen oder durch einen offenen operativen Eingriff. Der Verschluss sollte erfolgen, bevor sich eine Herzinsuffizienz entwickelt hat. Bei adäquater Therapie ist die Prognose sehr gut.

4.9.4 Fallot-Tetralogie

Die Fallot-Tetralogie macht etwa 8–10 % aller angeborenen Herzfehler aus. Es handelt es sich um eine Kombination aus vier Herzfehlern:

- ein hoch sitzender Ventrikel-Septum-Defekt (VSD),
- eine über dem VSD reitende Aorta,
- eine Pulmonalstenose und
- eine rechtsventrikuläre Hypertrophie als Folge der Pulmonalstenose.

Tritt noch ein Vorhofseptumdefekt hinzu, spricht man von Fallot-Pentalogie.

■ Klinisches Bild

Durch die Pulmonalstenose ist der Ausstrom sauerstoffarmen Blutes in den Lungenkreislauf erschwert. Das Blut gelangt stattdessen über den Kammer-scheidewanddefekt in die Aorta und mischt sich dort mit dem sauerstoffreichen Blut, das aus der linken Herzkammer in den Körperkreislauf ausgeworfen wird. Die Symptomatik hängt entscheidend vom Grad der Pulmonalstenose und der Größe des Ventrikeldefekts ab. **Leitsymptom** ist die **Zyanose** („blaues Baby“), also die bläuliche Verfärbung von Haut und Schleimhäuten (Lippen, Fingernägel), die in schweren Fällen bereits nach der Geburt auftritt. Bei weniger ausgeprägten Defekten kann (durch die Pulmonalstenose) auch nur ein Herzgeräusch bei der Auskultation auffallen. Ausdruck eines chronischen O₂-Mangels ist eine körperliche Entwicklungsverzögerung.

■ Diagnose und Therapie

Die Diagnose wird durch Echokardiographie und Herzkatheteruntersuchung gesichert. Da sich an die Herzwanddefekte leicht Bakterien anlagern und eine Endokarditis hervorrufen können, wird eine

Antibiotikaprophylaxe erforderlich. Die eigentliche Therapie besteht in einer chirurgischen Korrektur der Fehlbildungen. Die Operation sollte möglichst frühzeitig durchgeführt werden – in der Regel im ersten Lebensjahr. Postoperativ ist auf mögliche Herzrhythmusstörungen zu achten. Die Prognose ist aber nach der Korrektur sehr gut, die Kinder können in der Regel ein normales Leben bei voller Belastbarkeit führen. Gelegentlich ist bei größerer Undichtigkeit der Pulmonalklappe eine Zweitoperation notwendig.

Krankheiten des Gefäß- und Kreislaufsystems

Uwe Beise

5.1 Einführung – 68

5.2 Erkrankungen der Gefäße – 69

5.2.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit – 69

5.2.2 Aortenaneurysma – 70

5.2.3 Endangiitis obliterans – 71

5.2.4 Raynaud-Syndrom – 71

5.2.5 Thrombophlebitis – 72

5.2.6 Tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose – 72

5.2.7 Postthrombotisches Syndrom – 73

5.3 Blutdruckregulationsstörungen – 74

5.3.1 Hypertonie (Bluthochdruck) – 75

5.3.2 Renale Hypertonie – 76

5.3.3 Hypertensive Krise und maligne Hypertonie – 78

5.3.4 Arterielle Hypotonie – 78

5.1 Einführung

Wenn von Krankheiten des arteriellen Gefäßsystems die Rede ist, dann geht es in erster Linie um die Folgen der **Arteriosklerose**. Dieser Begriff bezeichnet eine ganze Reihe von degenerativen Gefäßveränderungen, die zu Elastizitätsverlust und Einengung des Arterienlumens führen und gleichzeitig eine Regulationsstörung des Gefäßtonus hervorrufen. Umgangssprachlich spricht man zumeist von Arterienverkalkung.

Der arteriosklerotische Gefäßumbau (■ Abb. 5.1) ist im Grunde eine physiologische Erscheinung, die sich mit zunehmendem Alter unweigerlich ausbildet. Erste Veränderungen dieses fortschreitenden Prozesses finden sich bereits bei gesunden jungen Erwachsenen. Neben einer **genetischen Disposition** ist für eine vorzeitige oder raschere Entwicklung einer Arteriosklerose die Einwirkung der folgenden **Risikofaktoren** entscheidend:

- Rauchen,
- Fettstoffwechselstörungen (erhöhter LDL-Cholesterin-Spiegel, niedriger HDL-Cholesterin-Spiegel),
- Bluthochdruck,
- Diabetes mellitus,
- Übergewicht,
- Bewegungsmangel.

Eine lückenlose pathogenetische Aufklärung der Arteriosklerose ist trotz erheblichen wissenschaftlichen Aufwands bislang nicht gelungen. Allerdings gibt es eine Vielzahl von Erkenntnissen und Befunden, die in verschiedene Theorien eingegangen sind. Sie können in diesem Rahmen nicht ausführlich besprochen werden. Wir beschränken uns im Folgenden auf einige wichtige Aspekte.

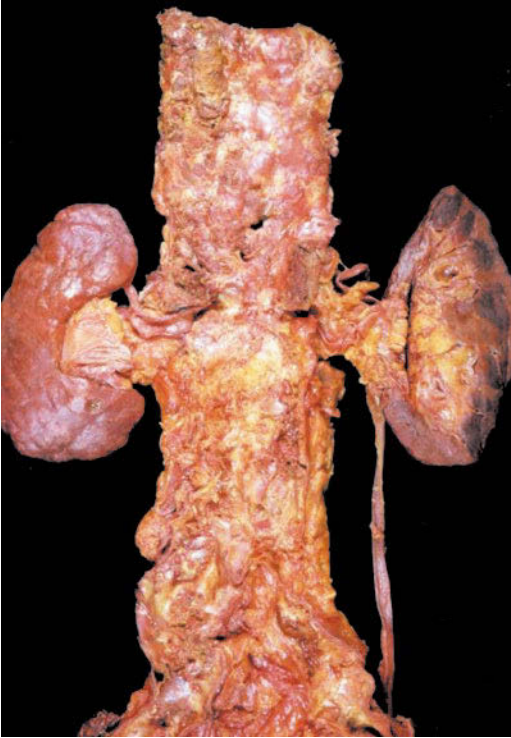
Der Prozess der Arteriosklerose nimmt seinen Ausgang offenbar von der Gefäßinnenwand, dem **Endothel**. Die „**Response-to injury**“-Theorie geht davon aus, dass bestimmte schädigende Faktoren eine Dysfunktion des Endothels auslösen. Dabei treten Sauerstoffradikale und Stickstoffmonoxid (NO) als Gegenspieler auf. NO schützt die Gefäße, indem es diese entspannt, das Einwandern von Makrophagen in die Gefäßwand verhindert und die Aggregation von Blutplättchen hemmt. Reichern sich Sauerstoffradikale im Blut an, wird die Verfügbarkeit

von NO und dessen Schutzwirkung herabgesetzt. Durch diesen und andere Mechanismen wird das Endothel in seiner Funktionstüchtigkeit behindert, bis die Bahn frei ist für Monozyten, die durch die Intima eindringen, sich unter der Gefäßinnen-schicht als Makrophagen einnisten und einen Entzündungsprozess in Gang bringen. Die Interaktion zwischen Gefäßwand und Makrophagen regt diese zur Produktion von Wachstumsfaktoren an, die für eine Vermehrung der glatten Muskelzellen in der Media verantwortlich gemacht werden. Zudem aber nehmen die Fresszellen LDL-Cholesterin-Partikel in sich auf und bilden sich zu Schaumzellen um, dem Hauptbestandteil der sog. **arteriosklerotischen Plaques**. Die Frühzeichen dieser Gefäßwandschädigungen sind als Fettstreifen („fatty streaks“) oft schon bei jüngeren Menschen erkennbar (■ Abb. 5.2 und ■ Abb. 5.3).

Eine Plaque kann im Laufe der Zeit in die Media hineinwuchern. Das Gefäß wird dadurch noch nicht verengt. Die Gefahr ergibt sich vielmehr aus dem Umstand, dass arteriosklerotische Plaques die Neigung haben, zu zerreißen und ein **Ulkus** zu hinterlassen, an das sich dann Thrombozyten anlagern. Eine solche **Thrombusformation** engt das Gefäß zunehmend ein (Stenose) oder verschließt es sogar (Obliteration). Zudem lagern sich Kalksalze in der Intima ein und führen zur Verkalkung.

Es ist zudem diskutiert worden, ob womöglich das Bakterium **Chlamyidium pneumoniae** eine ursächliche Rolle bei der Arterioskleroseentstehung spielt. In arteriosklerotischen Gefäßen ist der Erreger vermehrt nachweisbar. Es könnte sein, dass Chlamydien die Makrophagen infizieren und von diesen in die Gefäßwand eingeschleppt werden. Inwieweit die Erreger aber eine Rolle im arteriosklerotischen Geschehen spielen, ist weiter unklar, womöglich handelt es sich bei ihnen doch nur um wenig bedeutsame Trittbrettfahrer. Bisherige Studien haben jedenfalls nicht zu zeigen vermocht, dass die Bekämpfung der Chlamydien mit Antibiotika die Arteriosklerose und ihre Folgen nachhaltig beeinflusst.

Die Auswirkungen der Arteriosklerose sind durch die Einengung oder den Verschluss des Lumens bedingt, wodurch **Minder- und Mangel-durchblutung (Ischämie)** im betroffenen Versorgungsgebiet auftreten. Die wichtigsten Erkrankungen sind



■ Abb. 5.1 Hochgradige Aortensklerose

die **koronare Herzkrankheit** (► Abschn. 4.4), der **Schlaganfall** (► Kap. 28) sowie die in diesem Kapitel beschriebene **periphere arterielle Verschlusskrankheit** (► Abschn. 5.2.1) und das **arteriosklerotische Aneurysma**.

5.2 Erkrankungen der Gefäße

5.2.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist eine chronische Durchblutungsstörung der Beinarterien auf dem Boden einer fortgeschrittenen Arteriosklerose.

■ Klinisches Bild

Leitsymptom sind ziehende, krampfartige Muskelschmerzen, die den Patienten dazu zwingen, nach einer bestimmten Wegstrecke stehen zu bleiben. Um das erzwungene Anhalten zu überspielen, bli-



■ Abb. 5.2 Gemischte (weiche und verkalkte) Plaque

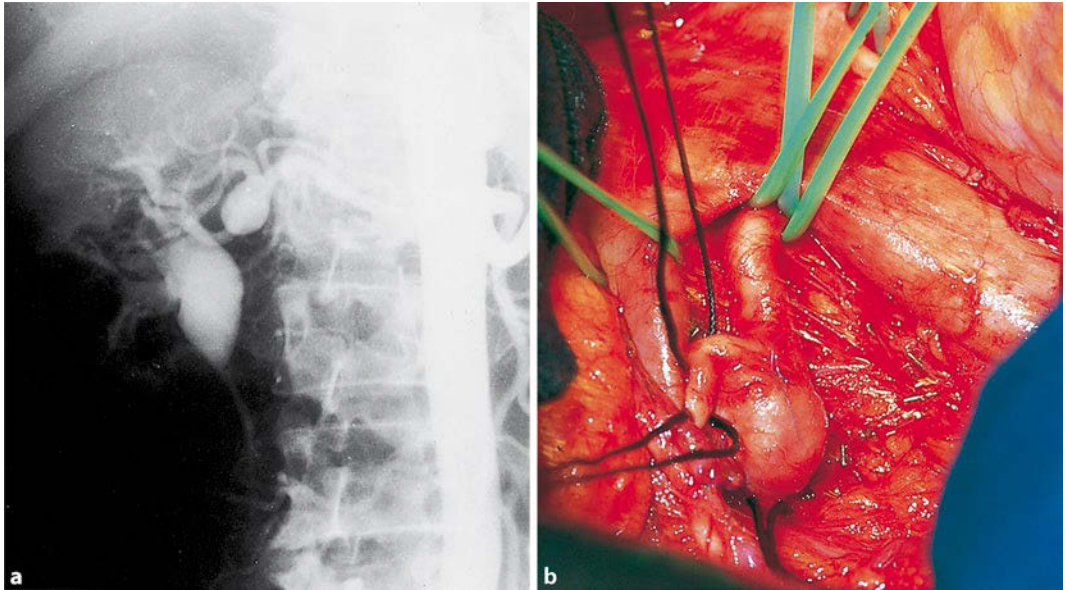


■ Abb. 5.3 „Fatty streaks“ sind Frühzeichen arteriosklerotischer Gefäßveränderungen

cken manche Kranke wie absichtsvoll in die Auslagen der Geschäfte, weshalb man auch von der „**Schaufensterkrankheit**“ spricht.

■ Diagnose

Bei der Untersuchung fällt die minderdurchblutete Extremität als blass und kühl auf, die Venenzeichnung ist vermindert, der Fußpuls abgeschwächt. Manchmal ist bei Stenosen im Bereich der A. femoralis ein Strömungsgeräusch hörbar. Sind meh-



■ **Abb. 5.4a, b** a Aneurysma im Bereich der Nierenarterientrifurkation; b Intraoperative Darstellung der Stammarterie und des Aneurysmas

rere Stenosen im Verlauf der Arterien vorhanden, spricht man von einem **Mehretagenverschlusstyp**. Oft bestehen am Fuß trophische Störungen, wie Haarverlust oder Nagelmykosen. Strömungsgeräusche sind bei diesen Patienten oft auch an der Halsschlagader (A. carotis) zu auskultieren. Eine genaue diagnostische Abklärung erfolgt heute mit Hilfe der Duplexsonographie.

■ Therapie

Zunächst geht es darum, bestehende Grundkrankheiten, wie Herzinsuffizienz oder Hypertonie, zu behandeln und kardiovaskuläre Risikofaktoren (Rauchen, erhöhte Blutfettwerte) auszuschalten. Die spezifische Behandlung umfasst je nach Krankheitsstadium ein **Gehtraining** und die **Gabe von Thrombozytenaggregationshemmern**. Bei fortgeschrittener Stenose kann auch eine Angioplastie mit lokaler Fibrinolyse oder, bei arteriellem Verschluss, eine Bypassoperation durchgeführt werden.

5.2.2 Aortenaneurysma

Das Aortenaneurysma ist eine **lokale Erweiterung** dieses großen Blutgefäßes. Am häufigsten ist der Abschnitt unterhalb des Abgangs der Nierenarterien betroffen (■ **Abb. 5.4**). Es handelt sich beim Aneurysma um eine **Komplikation der Arteriosklerose**, von der vorwiegend Männer im mittleren bis höheren Lebensalter betroffen sind. Gelegentlich wird eine familiäre Häufung beobachtet.

■ Klinisches Bild

Aortenaneurysmen verursachen oft über lange Zeit überhaupt keine Beschwerden und werden allenfalls zufällig bei einer Ultraschalluntersuchung entdeckt. Manchmal bemerken die Patienten Pulsationen im Bauchraum. Bei plötzlichem Druckanstieg im Abdomen, z. B. durch Anheben von Lasten oder durch Pressen beim Stuhlgang, kann ein Aneurysma platzen.

Merke

Wegen der Größe des Gefäßes und dem hohen Druck verläuft die innere Blutung nicht selten tödlich.

■ Therapie und Prognose

Die Prognose hängt von der Größe des Aneurysmas und von den zumeist vorhandenen weiteren arteriosklerotisch bedingten Gefäßerkrankungen (z. B. koronare Herzkrankheit, KHK) ab. Treten Symptome auf oder ist das Aneurysma größer als 5 cm oder nimmt es rasch an Größe zu, besteht die Indikation zu einem **gefäßchirurgischen Eingriff**. Die Prognose ist meist gut. Anders verhält es sich bei einer erforderlichen Notfalloperation, die jeder zweite Patient nicht überlebt.

5.2.3 Endangiitis obliterans

Es handelt sich um eine in Schüben verlaufende **Vaskulitis**, die allmählich zum Verschluss der Gefäße führt. Betroffen sind in erster Linie die kleinen Blutgefäße der unteren Extremität, seltener auch der oberen Extremität. Die Ursache ist zwar nicht geklärt, jedoch spielt Nikotin offenbar die entscheidende Rolle. Von der Erkrankung sind fast ausnahmslos Raucher betroffen, was zu der Bezeichnung „**Raucherbein**“ geführt hat.

■ Klinisches Bild und Therapie

Meist beginnen die Symptome – Durchblutungsstörungen der Füße und der Hände, Parästhesien und Schmerzen – schon vor dem 40. Lebensjahr.

❗ **Die Erkrankung lässt sich nur dann entscheidend günstig beeinflussen, wenn die Patienten das Rauchen aufgeben.**

Am gefährlichsten wirkt sich der Befall der Unterschenkelarterien (A. tibialis anterior und A. tibialis posterior) aus, da in diesem Bereich kein brauchbarer Umgehungskreislauf einspringen kann. Bei fortgesetztem Nikotinabusus kommt es zum Absterben der nicht mehr ausreichend mit Blut versorgten Gebiete, und es bleibt nur noch die **Amputation** des betroffenen distalen Gliedes. Hohe Amputationen sind dagegen selten erforderlich.



■ Abb. 5.5 Raynaud-Syndrom

5.2.4 Raynaud-Syndrom

Das Raynaud-Syndrom beschreibt eine anfallsartig auftretende **Verengung der Finger- und Zehenarterien** als Ausdruck einer gestörten Vasomotorik (■ Abb. 5.5). Die typischen Auslöser sind Stress und Kälte. Die Erkrankung betrifft v. a. junge Frauen nach der Pubertät. Mit Eintritt der Menopause tritt oft eine Besserung ein.

■ Ätiologie

Die Erkrankung kann **idiopathisch** (ohne erkennbare Ursache) oder auch **sekundär** auftreten, dann z. B. im Rahmen einer systemischen Erkrankung (Sklerodermie, Lupus erythematodes) oder als Folge von Vibrationstraumen (Presslufthammer).

■ Klinisches Bild

Die Attacken dauern Minuten bis Stunden und gehen mit **Schmerzen in den Fingern** einher. Als Zeichen des Gefäßspasmus sind die Finger zunächst weiß gefärbt. Infolge einer venösen Stase können die Finger auch blau werden, später färben sie sich als Zeichen einer reaktiven Hyperämie rot.

■ Prophylaxe und Therapie

Zur **Anfallsprophylaxe** werden empfohlen:

- Wärme,
- Vermeiden von Kälte,
- Abbau von Stress,
- Nikotinverzicht.

Medikamentös kommt in erster Linie der **Kalzium-antagonist Nifedipin** zur Anwendung.



■ **Abb. 5.6a, b** Thrombophlebitis: **a** akute Thrombophlebitis von der Wade bis in die Leiste reichend (Pfeil); **b** massive Thrombophlebitis bei Varikosis

5.2.5 Thrombophlebitis

Es handelt sich um eine **Entzündung der oberflächlichen Venen** mit thrombotischer Verlegung des Lumens (■ **Abb. 5.6**). Die Thrombophlebitis ist aber nur sehr selten Ausgangspunkt einer Embolie.

■ Ätiologie

Die Thrombophlebitis tritt zumeist nach vielen Jahren als **Spätkomplikation einer Varikosis** (Krampf-

adern) auf. Sie kann sich aber auch als **Sekundärerkrankung** infolge lokaler Infektionen, einer Thrombangiitis obliterans, von Autoimmunerkrankungen oder von Tumoren ausbilden. Dabei sind zumeist die Beine betroffen. Eine Thrombophlebitis des Armes ist häufig Folge einer Infektion eines venösen Verweilkatheters.

■ Klinisches Bild

Bei dem Patienten erkennt man einen schmerzhaften, druckempfindlichen, derben Venenstrang. Als Zeichen der Entzündung ist die darüber liegende Haut rot und überwärmt sowie ödematös geschwollen. Die Patienten haben oft eine leicht erhöhte Temperatur. Basiert die Thrombophlebitis auf einer Infektion, findet sich eine Eintrittspforte, und der Patient weist schwere Allgemeinsymptome auf, wie Fieber, Schüttelfrost und Sepsis. Hämodynamisch sind i. A. keine Auswirkungen zu erwarten, da der Hauptblutfluss über die tiefen Venen erfolgt.

■ Therapie

Die Thrombophlebitis wird medikamentös mit **Antithrombotika** behandelt.

In Sonderfällen, wie der Varikophlebitis, kommt auch die **Stichinzision** als kleiner operativer Eingriff in Betracht. Hierbei wird das Blutgerinnsel exprimiert, was dem Patienten sofortige Erleichterung verschafft. Bei septischer Thrombophlebitis wird die infizierte Vene unter Antibiotikaschutz exzidiert.

Merke

Patienten mit oberflächlicher Thrombophlebitis werden mit einem Heparin-Salbenverband versorgt und sollen sich unbedingt bewegen. Im Gegensatz dazu müssen Patienten mit tiefer Venenthrombose strikte Bettruhe einhalten.

5.2.6 Tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose

Bei dieser Gefäßerkrankung liegt ein teilweiser oder kompletter **Verschluss einer der tiefen Hauptvenen** vor. Die Beinvenen sind doppelt so häufig betroffen wie die Beckenvenen.

■ Ätiologie und Pathogenese

Bei der Pathogenese spielen 3 Faktoren eine Rolle.

Pathogenese der tiefen Bein- und Beckenvenenthrombose

- **Schädigung des Endothels:** Die Gefäßwand kann mechanisch verletzt werden (Trauma, Operation), aber auch durch langes Sitzen oder körperliche Belastung bei Untrainierten in Mitleidenschaft gezogen werden.
- **Verlangsamung des Blutstroms:** Diese kann durch Immobilisation (z. B. Bettlägerigkeit, Gipsverband), aber auch durch eine Herzinsuffizienz oder eine Venenschwäche (postthrombotisches Syndrom) hervorgerufen sein.
- **Veränderte Blutzusammensetzung:** Diese kann zu einer erhöhten Thromboseneigung (Thrombophilie) beitragen. Es gibt vererbte Thrombophilien (z. B. Antithrombin-III-Mangel) und erworbene (z. B. bei Sepsis, Tumoren). Eine erhöhte Thromboseneigung ist auch bei Einnahme von Ovulationshemmern vorhanden, insbesondere bei Raucherinnen.

Allerdings verbleiben noch etwa ein Drittel der Thrombosefälle, deren Ursache sich nicht anhand dieser Mechanismen erklären lässt (**idiopathische Thrombose**).

■ Klinisches Bild

Tiefe Venenthrombosen sind gar nicht so selten symptomlos und können dann nur mit Hilfe der Duplexsonographie festgestellt werden.

Merke

Die **stumme Venenthrombose** ist gefährlich, weil auch sie die potenziellen Komplikationen, wie **Lungenembolie** (► Kap. 3) und **postthrombotisches Syndrom**, nach sich ziehen kann.

Die symptomatische Venenthrombose gibt sich durch folgende **Beschwerden** zu erkennen:

- Berstungsschmerz in der Wade beim Gehen und Stehen,

- Ödem,
- livide Verfärbung, zumeist mit Überwärmung und auffälliger Zeichnung der Oberflächenvenen.

■ Therapie

Die Patienten müssen, anders als bei der Thrombophlebitis, sofort **Bettruhe** einhalten. Zur Auflösung des Thrombus wird **Heparin** verabreicht, zunächst als Bolus (5000 IE), dann als Dauerinfusion. Zur Nachbehandlung müssen die Patienten Marcumar einnehmen oder, bei Unverträglichkeit, Heparin s. c. injizieren. Als Alternative zu Heparin oder Marcumar stehen neue orale Antikoagulantien (z. B. Xarelto) zur Verfügung. **Kompressionsstrümpfe** sind über lange Zeit zu tragen, aber erst nach Abschwellung des Beines.

5.2.7 Postthrombotisches Syndrom

Unter dem postthrombotischen Syndrom werden Symptome zusammengefasst, die nach einer tiefen Beinvenenthrombose bestehen bleiben oder sich in deren Folge nach einigen Jahren ausbilden.

■ Pathogenese

Eine tiefe Beinvenenthrombose kann prinzipiell durch 2 Mechanismen überwunden werden:

- Entweder kommt es zu einer Rekanalisation, also der Wiederherstellung der Strombahn, oder
- es bildet sich ein Kollateralkreislauf bei verschlossener Strombahn.

Im Zuge der **Rekanalisation**, die oft unvollständig bleibt, werden durch einsprossendes Gewebe die Venenklappen zerstört – mit der Folge, dass bei jeder Muskelanspannung das Blut nicht nur in Richtung Herz befördert wird, sondern z. T. auch rückwärts (retrograd) fließt. Es bahnt sich schließlich seinen Weg über die epifaszialen Venenstämmen, die nun als Kollateralvenen in Dienst gestellt werden. Ein bedeutender **Kollateralkreislauf** läuft über die V. saphena magna.

Durch das erhöhte Blutvolumen erweitern sich die Kollateralen, bis sich eine **Stammvarikose** mit der Unfähigkeit zum Klappenschluss ausbildet.



■ **Abb. 5.7a, b** Ulkus. **a** Nässendes Unterschenkelgeschwür (Ulkus) am distalen Innenknöchel; **b** Zustand nach konsequenter Kompressionstherapie

Der Venendruck steigt, es tritt eine venöse Stase ein und es bildet sich ein chronisch-venöses **Stauungssyndrom**. Die Folgen sind trophische Störungen an der unteren Extremität. Neben erheblichen Hautveränderungen kommt es bei bis zu 50 % der Patienten zu einem **Unterschenkelgeschwür** (■ **Abb. 5.7**), das nur schwer heilt und oft sehr schmerzhaft ist.

■ Therapie

Die Behandlung richtet sich nach den Stadien der chronisch-venösen Insuffizienz. Zu Beginn, wenn Druck- und Schweregefühl sowie Ödeme bestehen, die Haut pigmentiert ist oder sich ein akutes Ulkus ausbildet, ist die **Kompressionstherapie** angezeigt. Bei chronischem Ulkus und einer Gewebeverhärtung oder wenn die Faszien dauerhaft komprimiert werden, sind **operative Eingriffe** unumgänglich (z. B. Fasziotomie oder Fasziektomie).

5.3 Blutdruckregulationsstörungen

Der normale Blutdruck eines gesunden jungen Menschen beträgt in Ruhe etwa 120/80 mmHg. Je nach körperlicher Anstrengung steigt er – als physiologische Reaktion – mehr oder weniger deutlich an.

Die **Höhe des Blutdrucks** hängt maßgeblich von 3 Faktoren ab:

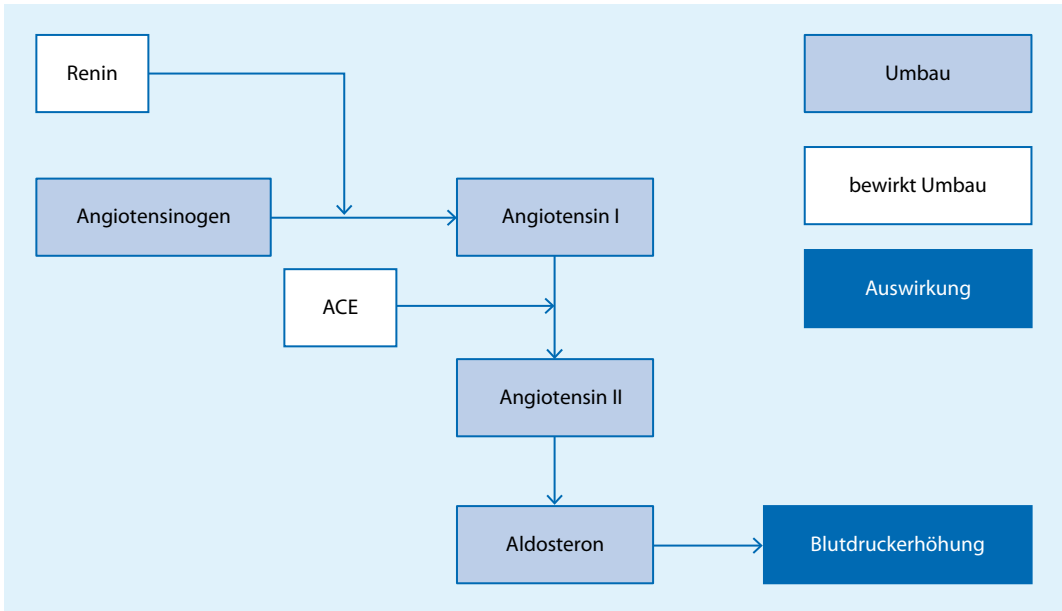
- Herzzeitvolumen,
- Blutvolumen,
- peripherer Gefäßwiderstand.

Merke

Ein pathologisch erhöhter Blutdruck ist ein wichtiger Risikofaktor für die Entstehung einer Arteriosklerose und kann die Endorgane Herz, Niere und Gehirn schädigen.

Ein zu niedriger Blutdruck kann zu einer Minderdurchblutung führen.

Der Organismus verfügt über eine Reihe von Mechanismen, mit denen er den Blutdruck den



■ **Abb. 5.8** Renin-Angiotensin-Aldosteron-System. (ACE = Angiotensin converting enzyme)

jeweiligen Erfordernissen anpassen kann. Von besonderer Bedeutung sind **Druckrezeptoren** (Pressorezeptoren), die sich im Bereich des Aortenbogens befinden. Ist der Druck erhöht, senden sie verstärkt Impulse an das verlängerte Mark, wo das Blutdruckregulationszentrum seinen Sitz hat. Dieses reagiert mit einer Drosselung der Sympathikusaktivität und einer Aktivierung des Parasympathikus. Schlagfrequenz und Schlagvolumen nehmen daraufhin ab. Sinkt der Blutdruck, wird das sympathische Nervensystem stimuliert. Das Herz schüttet vermehrt Blut aus (die Herzfrequenz wird gesteigert), und bei starkem Druckabfall, etwa infolge großer Blutverluste, tritt eine ausgeprägte periphere Gefäßverengung hinzu – mit der Folge einer Kreislaufzentralisation, mit der der Organismus versucht, in dieser Situation die Durchblutung der lebenswichtigen Organe aufrecht zu erhalten.

Daneben gibt es andere, mittel- bis langfristig wirkende Blutdruckregulationsmechanismen. Hierzu zählt etwa das **Renin-Angiotensin-Aldosteron-System** der Niere (■ **Abb. 5.8**), das zur Bildung von Angiotensin II führt, der stärksten gefäßverengenden und damit blutdrucksteigernden körpereigenen Substanz. Aldosteron hingegen erhöht

die Natrium- und Flüssigkeitsreabsorption in der Niere und erhöht dadurch das Blutvolumen. Ebenfalls über eine Beeinflussung der Blutmenge wirkt das **antidiuretische Hormon** (ADH), das im Hypophysenhinterlappen gebildet wird. Nimmt z. B. das zirkulierende Blutvolumen ab, steigt die ADH-Sekretion, die Ausscheidung (Diurese) nimmt ab und das Blutvolumen steigt.

Warum diese komplizierten Regelsysteme bei der primären Hochdruckkrankheit nicht mehr imstande sind, den Blutdruck in gewissen physiologischen Grenzen zu halten, ist letztlich unklar.

5.3.1 Hypertonie (Bluthochdruck)

Unter Bluthochdruck (Hypertonie) versteht man einen anhaltend erhöhten Blutdruck auf Werte von mindestens 140/90 mmHg. Besonders häufig ist bei alten Menschen die **isolierte systolische Hypertonie**. Sie ist definiert durch einen systolischen Blutdruck von mindestens 160 mmHg bei einem diastolischen Druck von <90 mmHg. Eine **maligne Hypertonie** besteht bei diastolischen Blutdruckwerten von >120 mmHg.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Nur bei jedem 10. Hypertoniker lässt sich eine Organerkrankung nachweisen, die ursächlich für den hohen Blutdruck verantwortlich gemacht werden kann. Dabei handelt es sich zumeist um Nieren- oder Drüsenkrankheiten (Schilddrüsenüberfunktion, Phäochromozytom etc.). In den meisten Fällen liegen jedoch keine Organschäden zugrunde, und man spricht von einer **essenziellen oder primären Hochdruckkrankheit**.

Merke

Für die Entwicklung des primären Hochdrucks spielen genetische Faktoren eine Rolle, aber auch Übergewicht, hohe Kochsalzzufuhr, Rauchen und Stress tragen ihren Teil bei.

Die Hypertonie beruht pathophysiologisch fast immer auf einer **Erhöhung des peripheren Gefäßwiderstandes**. Die Mechanismen sind aber komplex und noch nicht hinreichend bekannt. Sicher ist, dass der Pressorezeptorenreflex bei Hypertonikern nicht angemessen auf die Druckerhöhung hin einsetzt. Mit der Zeit verstellt sich der Sollwert und der Hochdruck wird vom Körper nicht mehr als solcher erkannt.

Merke

Entscheidend ist, dass ein über Jahre und Jahrzehnte andauernder Hochdruck schwerwiegende Schäden hervorruft. Hierzu gehört die **Herzhypertrophie**, weil das Herz gegen einen permanent erhöhten Widerstand anarbeiten muss. Zudem ist der Bluthochdruck ein wichtiger Risikofaktor für die Entwicklung der Arteriosklerose.

■ Klinisches Bild

Der Bluthochdruck verursacht oft lange Zeit überhaupt keine Probleme, bleibt also unbemerkt. Die Diagnose ist daher häufig ein Zufallsbefund.

Bei schwerem Bluthochdruck können verschiedene Symptome auftreten.

Symptome bei schwerem Bluthochdruck

- Schwindel
- Kopfschmerzen

- Augenflimmern
- Ohrensausen
- Nasenbluten
- Synkopen

Eine Herzinsuffizienz entwickelt sich erst nach vielen Jahren, in denen eine unbehandelte Hypertonie besteht.

■ Diagnose

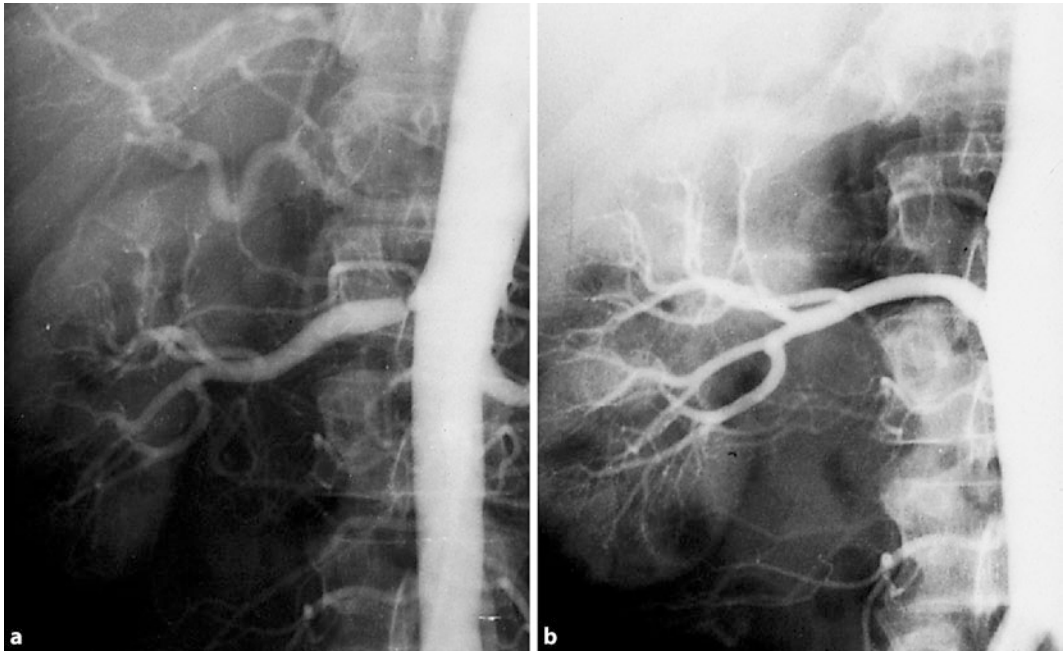
Um verlässliche Angaben zu erhalten, sollte der Blutdruck mehrmals gemessen werden – und zwar unter Ruhebedingungen. Bei manchen Patienten ist der Blutdruck künstlich erhöht, wenn die Messung durch medizinisches Personal erfolgt („**Weißkittel-effekt**“). Deshalb empfiehlt sich auch die Selbstmessung durch den Patienten. Denselben Vorteil hat die 24-Stunden-Blutdruckmessung, mit der gleichzeitig die zirkadianen (tageszeitlichen) Schwankungen erfasst werden. Mit dieser Methode wird z. B. ein fehlender Blutdruckabfall in der Nacht erst aufgedeckt.

Zur Basisuntersuchung bei Bluthochdruck gehört die **Suche nach auslösenden Organkrankheiten**. Hier versprechen Laborwerte, die Nierensonographie und Schilddrüsenfunktionstests Aufklärung.

Die Blutdruckmessung nach der Methode von Riva-Rocci gehört zu den häufigsten medizinischen Untersuchungen überhaupt. Die Blutdruckmanschette muss dabei dem Armumfang entsprechend gewählt werden. Sie wird so angelegt, dass der untere Rand wenige Zentimeter über der Ellenbeuge zu liegen kommt. Anschließend wird die Manschette aufgepumpt, und zwar bis etwa 30 mmHg oberhalb des zu erwartenden systolischen Blutdrucks. Bei langsamem Ablassen der Luft markiert das erste hörbare (Korotkow-)Geräusch den systolischen Druck. Bei weiterer Druckreduktion verschwindet das Geräusch an dem Punkt, an dem das Blut wieder frei fließen kann. Der zu diesem Zeitpunkt gemessene Wert entspricht dem diastolischen Blutdruckwert. Regelgerecht soll der Blutdruck an beiden Armen gemessen werden, folgende Messungen erfolgen stets an dem Arm mit dem höheren Druckwert.

5.3.2 Renale Hypertonie

Die häufigste Form der sekundären Hypertonie ist die renale Hypertonie. Alle Nierenerkrankungen, bei denen sich ein **Abfall der glomerulären Filtra-**



■ Abb. 5.9a, b Nierenarterienstenose a vor und b nach Therapie in der Angiographie

tionsrate eingestellt hat, kommen als Ursache in Betracht. Oft handelt es sich um eine nicht ausgeheilte interstitielle oder glomeruläre Nephritis.

■ Ätiologie

Die **renovaskuläre Hypertonie** entsteht durch Stenosen im Bereich der Nierengefäße, die zu einer Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems führen. Umgekehrt kann aber auch eine langjährige essenzielle Hypertonie zur Nierenschädigung führen.

Ursache einer sekundären Hypertonie kann auch ein **Tumor des chromaffinen Gewebes** sein, der meist vom Nebennierenmark oder von den um die Aorta liegenden Paraganglien ausgeht. Diese Tumoren schütten anfallsweise Adrenalin und Noradrenalin aus und führen dann zu Blutdruckkrisen. Dabei können u. U. systolische Blutdruckwerte von bis zu 300 mmHg auftreten. Die Anfälle können Minuten bis Stunden andauern, zwischen den Anfällen ist der Blutdruck normal oder gar erniedrigt. Die Patienten klagen über Schweißausbrüche, Herzrasen, Schwindel und pektanginöse Beschwerden. Bei etwa der Hälfte der Betroffenen treten heftigste Kopfschmerzen auf. Grundsätzlich

können die Tumoren aber auch eine Dauerhypertonie verursachen.

■ Diagnose

Die Diagnose eines „produktiven“ Nierentumors erfolgt durch die Bestimmung der Katecholaminkonzentration im 24-Stunden-Urin. Um einen Tumor zu lokalisieren, werden Sonographie, Computertomographie und Szintigraphie eingesetzt. Oftmals handelt es sich um gutartige Tumoren, die operative entfernt werden können. Nierenarterienstenosen lassen sich durch die Angiographie sichtbar machen (■ Abb. 5.9).

■ Therapie

Die Behandlung einer sekundären Hypertonie verlangt nach der Beseitigung der Ursache.

Merke

Bei allen Hypertonieformen ist das Ziel die Einstellung des Blutdrucks auf Werte von höchstens 140/90 mmHg.

Der Patient kann oft einen Beitrag zur Drucksenkung leisten, und zwar durch **Änderung seiner Lebensgewohnheiten**. Stressbewältigung, körper-

liche Bewegung, Rauchabstinenz und auch Entspannungsübungen senken den Blutdruck. Werden die Blutdruckziele auf diese Weise verfehlt, was zu- meist der Fall ist, sind zusätzlich blutdrucksenkende **Medikamente** erforderlich, die zumeist lebenslang eingenommen werden müssen. Eine Vielzahl von Antihypertensiva stehen zur Verfügung. Sie unterscheiden sich in ihrer Wirksamkeit nicht nennens- wert voneinander, basieren aber auf unterschiedli- chen Wirkmechanismen. Die Therapie soll mit der geringsten Dosis begonnen werden.

Die lang erprobten **β-Rezeptoren-Blocker** und die **Diuretika** sind in vielen Fällen Mittel der ers- ten Wahl. Weitere gleichwertige Substanzen sind **ACE-Hemmer, Kalziumantagonisten und Angio- tensin-II-Rezeptor-Antagonisten**. Oft reicht eine Substanz nicht aus, und es sind Zweier- oder auch Dreierkombinationen erforderlich. Dabei gilt die Regel, möglichst nur Medikamente mit unterschied- lichem Wirkprinzip zu kombinieren.

5.3.3 Hypertensive Krise und maligne Hypertonie

! Die hypertensive Krise ist ein medizinischer Notfall, der eine Klinikeinweisung erfordert.

Bei den Betroffenen steigt der Blutdruck auf Werte von $>210/120$ mmHg an. Die Patienten leiden unter Kopfschmerz, Übelkeit, Sehstörungen und Schwin- del, womöglich ist das Bewusstsein getrübt. Be- drohliche Folgen sind Lungenödem und koronare Ischämie, Enzephalopathie, Grand-mal-Anfall oder Myokardinfarkt.

Merke

Anders als sonst üblich, wird der Blutdruck in solchen Notfallsituationen rasch gesenkt.

Die Patienten zerbeißen eine Nifedipin-Kapsel, aber auch Clonidin oder Nitroglyzerin (i. v.) sind wirk- same Medikamente. Ist der Patient tachykard, kommt Clonidin (i. v. oder i. m.) in Betracht, bei Bradykardie Dihydralazin (Nepresol). Ist die Krise auf diese Weise nicht beherrschbar, wird Nitroprus- sidnatrium in steigender Dosis und unter ständiger Blutdruckkontrolle infundiert (1–10 ml/h).

Auch bei der malignen Hypertonie liegt der dia- stolische Blutdruck bei Werten von >120 mmHg. Bei diesen Patienten liegen bereits Augenhinter- grundveränderungen und eine Niereninsuffizienz vor. Die maligne Hypertonie ist insgesamt sehr sel- ten und erfordert eine intensive Therapie. Ohne eine solche Therapie ist die Prognose schlecht.

5.3.4 Arterielle Hypotonie

Eine arterielle Hypotonie besteht bei einem systoli- schen Blutdruck von <100 mmHg.

Merke

Die Hypotonie hat nur Krankheitswert, wenn sie Be- schwerden hervorruft.

Ähnlich wie bei der Hypertonie, wird auch hier unterschieden zwischen essenzieller, d. h. primärer, und sekundärer Hypotonie, die durch eine Grund- erkrankung hervorgerufen wird. Die **essenzielle Hypotonie** tritt vorzugsweise bei schlanken (lepto- somen) Frauen auf.

Eine **sekundäre Hypotonie** ist Folge un- terschiedlichster Krankheitszustände.

Krankheitszustände, die eine sekundäre Hypotonie zur Folge haben können

- Vermindertes Blutvolumen (Blutung, Aus- trocknung)
- Herzinsuffizienz
- Endokrinologische Störungen (Nebennieren- insuffizienz, Schilddrüsenunterfunktion)
- Neurologische Störungen (Erkrankungen des ZNS, vasovagale Reaktion, Karotissinus- syndrom)

Auch Medikamente (Antidepressiva, dopaminhal- tige Substanzen, Diuretika) können eine sekundäre Hypotonie bewirken.

Tritt ein übermäßiger Blutdruckabfall beim Auf- stehen auf, spricht man von **orthostatischer Hypo- tonie**. Puls bzw. Herzfrequenz können dabei erhöht oder erniedrigt sein. Die Patienten klagen in dieser Situation aufgrund der zerebralen Minderdurchblu-

tung über Schwindel, Sehstörungen (Schwarzwerden vor den Augen), Kopfschmerzen und psychomotorische Unruhe. Bei ausgeprägtem Druckabfall ist auch eine Synkope (Ohnmachtsanfall) möglich.

Grundsätzlich gilt: Treten solche Symptome auch beim Hinlegen auf, handelt es sich nicht um eine orthostatische Hypotonie, sondern um eine sekundäre Hypotonie, die in aller Regel lageunabhängig ist, z. T. jedoch durch Aufstehen verstärkt wird.

Die orthostatische Hypotonie wird mit dem Schellong-Test diagnostiziert, bei dem Blutdruck und Herzfrequenz des Patienten zunächst im Liegen und dann (mehrmals) nach dem Aufstehen gemessen werden.

■ Therapie

Bei einem akuten Kreislaufkollaps sollen die Beine hochgelagert werden. Ansonsten gibt man Patienten mit essenzieller Hypotonie einige **Verhaltensregeln** an die Hand:

- keine plötzlichen Sitz-Steh-Wechsel,
- regelmäßiger Sport,
- Wechselduschen,
- Bürstenmassage,
- kochsalzreiche Ernährung.

Eine Hypotonie ist **sympathikusbetont**, wenn der systolische Blutdruck nach dem Aufstehen absinkt und der diastolische Blutdruck sowie die Pulsfrequenz zugleich steigen.

Merke

Bei sympathikotoner Hypotonie dürfen keine Sympathomimetika verabreicht werden, weil sie die Herzfrequenz weiter erhöhen.

Krankheiten der Lunge

Uwe Beise

- 6.1 Einführung – 82**
- 6.2 Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen – 84**
 - 6.2.1 Chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD) – 84
 - 6.2.2 Asthma bronchiale – 85
 - 6.2.3 Lungenemphysem – 87
 - 6.2.4 Bronchiektasen – 87
- 6.3 Restriktive Lungenkrankheiten – 87**
 - 6.3.1 Idiopathische Lungenfibrose – 88
 - 6.3.2 Sarkoidose (M. Boeck) – 88
 - 6.3.3 Exogen-allergische Alveolitis – 88
 - 6.3.4 Weitere Fibrose verursachende Krankheiten – 88
- 6.4 Lungenembolie – 89**
- 6.5 Entzündliche Lungenkrankheiten – 89**
 - 6.5.1 Pneumonie (Lungenentzündung) – 89
 - 6.5.2 Lungentuberkulose – 91
- 6.6 Erkrankungen der Pleura – 92**
 - 6.6.1 Pneumothorax – 92
 - 6.6.2 Pleuritis und Pleuraerguss – 94
- 6.7 Bronchialkarzinom – 94**
- 6.8 Schlaf-Apnoe-Syndrom – 96**

6.1 Einführung

Die Hauptaufgabe der Lunge besteht im **Gasaustausch**, also der Aufnahme von Sauerstoff aus der eingeatmeten Luft und der Abgabe von Kohlendioxid mit der Ausatemluft. Erkrankungen der Lunge können folglich zu einer Gasaustauschstörung mit O_2 -Mangel im Blut (**Hypoxämie**) und Anreicherung von Kohlendioxid (**Hyperkapnie**) führen.

Die Luft gelangt über Nasen-Rachen-Raum, Kehlkopf und Luftröhre in die Hauptbronchien, die sich baumartig über die Segment- und Endbronchien bis in die Bronchioli verzweigen (■ Abb. 6.1).

Der Gasaustausch selbst findet in den **Lungenbläschen (Alveolen)** statt, deren Gesamtoberfläche etwa 100 m² beträgt. Alveolen und Blutkapillaren sind durch eine nur etwa 1/1000 mm dünne Blut-Luft-Schranke getrennt, sodass Sauerstoff und Kohlendioxid leicht entlang dem Konzentrationsgefälle diffundieren können. Sauerstoff wird von den Blutkapillaren aufgenommen, Kohlendioxid an die Alveolen abgegeben.

Voraussetzung für den Gasaustausch ist eine intakte **Atmung**. Die Inspiration erfolgt aktiv unter Einsatz der Atemmuskulatur. Die Lunge erweitert sich dabei passiv mit der Ausdehnung des Brustkorbs (Thorax). Eine wichtige Funktion kommt dem Brustfell (Pleura) zu. Es bedeckt die Lungenoberfläche als Lungenfell, die Rippen als Rippenfell. Dazwischen findet sich ein kleiner, mit Flüssigkeit gefüllter Spalt, der dafür sorgt, dass beide Blätter aufeinander gleiten.

Funktionell bedeutsam ist, dass im Pleuraspalt ein Unterdruck gegenüber dem Druck in der Lunge besteht. Das Druckgefälle ist Voraussetzung dafür, dass die Lunge sich bei den Atembewegungen ausdehnt und den Thoraxbewegungen folgt. Dringt Luft in den Pleuraspalt ein, weicht der negative pleurale Druck, die Lunge folgt ihrer Eigenelastizität und kollabiert – mit der Folge einer schweren Atemstörung.

Mit jedem Atemzug gelangen etwa 500 ml Luft in die Atemwege, in einer Minute sind dies etwa 7 l. Ein Teil der Luft nimmt aber nicht am Gasaustausch teil, weil er in den großen Bronchien verbleibt. Dieser sog. **funktionelle Totraum** kann bei bestimmten Erkrankungen, etwa dem Lungenemphysem, erheblich vergrößert sein. Der Patient versucht,

diesen Mangel durch tiefere und häufigere Atemzüge auszugleichen. Die Gasaustauschfläche kann auch durch eine Minderdurchblutung der Lunge reduziert sein. Ein klassisches Beispiel hierfür ist die Lungenembolie.

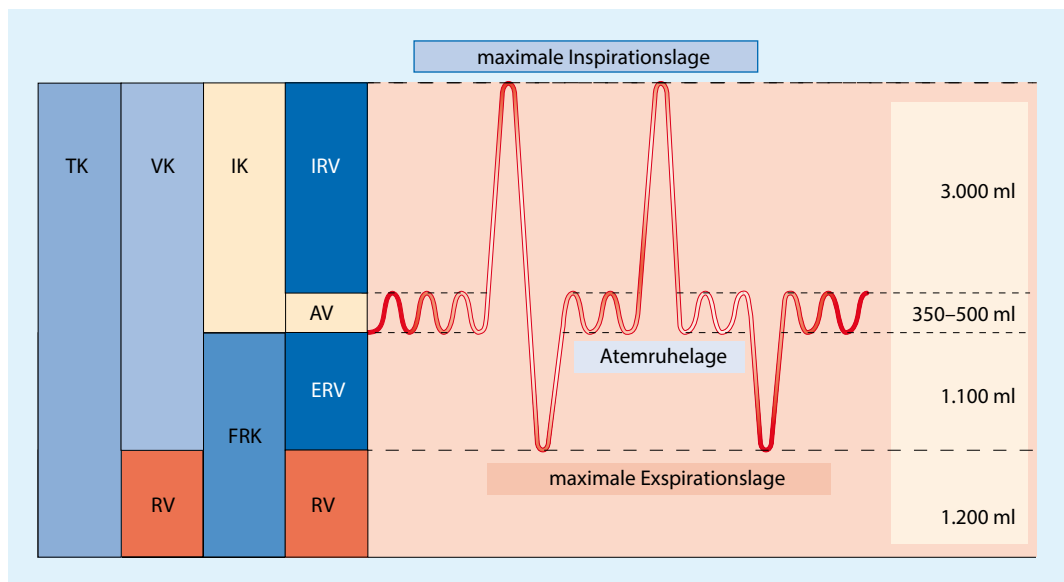
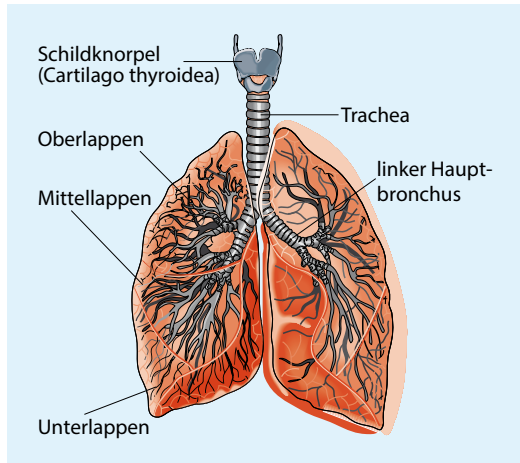
Die Lungenfunktion und die Lungenvolumina werden routinemäßig mit Hilfe der **Spirometrie** überprüft (■ Abb. 6.2). Im Rahmen der Untersuchung werden verschiedene Atemvolumina bestimmt, die nicht nur von der Lungengesundheit, sondern auch von Geschlecht und Lebensalter abhängen. Bei einem normalen Atemzug werden, wie oben gesagt, etwa 500 ml eingeatmet, bei tiefer Einatmung können zusätzlich 2–3 l in die Lunge aufgenommen werden (**inspiratorisches Reservevolumen**), und durch vertiefte Ausatmung lässt sich etwa 1 l zusätzlich ausatmen (**expiratorisches Reservevolumen**). Diese Atemvolumina ergeben zusammen die **Vitalkapazität**, die eine wichtige Messgröße darstellt. Insbesondere bei restriktiven Lungenerkrankungen, bei denen die Lunge nicht voll belüftet ist (z. B. Lungenfibrose), ist die Vitalkapazität entsprechend verringert.

Das Sekundenvolumen (Atemstoßtest nach Tiffeneau) wird im Zuge der Spirometrie ermittelt (■ Abb. 6.3): Der Patient wird aufgefordert, nach maximaler Einatmung so stark wie möglich auszuatmen. Die aufgezeichnete Atemkurve zeigt an, wie viel Luft der Untersuchte in einer Sekunde ausatmet. Normal sind 70–80 % der Vitalkapazität. Bei obstruktiven Lungenerkrankungen, die sich durch einen erhöhten Atemwegswiderstand und eine Überblähung der Lunge auszeichnen (z. B. Asthma bronchiale), ist das Sekundenvolumen verringert.

Die in der Lunge nach forcierter Ausatmung verbleibende Restluft bezeichnet man als **Residualvolumen**. Dieses wird nicht spirometrisch, sondern mit Hilfe der **Ganzkörperplethysmographie** ermittelt. Das Residualvolumen ist ebenfalls bei obstruktiven Lungenerkrankungen erhöht.

Auskunft über den Zustand der O_2 -Versorgung des Körpers sowie den Säure-Basen-Haushalt gibt die Blutgasanalyse (BGA). Dazu wird Blut aus der Beinarterie (A. femoralis) gewonnen oder aber aus dem Ohr läppchen, das zuvor mit einer durchblutungsfördernden Salbe eingerieben wird. Die BGA ist wichtig für die Beurteilung von Lungenerkrankungen oder von bestimmten Stoffwech-

■ **Abb. 6.1** Vorderansicht der Lunge. Die Grenzen der Lungenlappen sind eingezeichnet, rechts sind 3 Lappen und links 2 Lappen vorhanden. Die größten Äste des Bronchialbaumes sind durchscheinend gekennzeichnet. Am linken Lungenflügel ist die Aussparung für das Herz (Incisura cardiaca) zu sehen



■ **Abb. 6.2** Messung der Lungenvolumina mittels Spirometrie. (TK = Totalkapazität, VK = Vitalkapazität, RV = Residualvolumen, IK = Inspirationskapazität, FRK = funktionelle Residualkapazität, IRV = inspiratorisches Reservevolumen, AV = Atemzugvolumen, ERV = expiratorisches Reservevolumen)

selbstörungen, wie dem diabetischen Koma. Auch bei beatmeten Patienten ermöglicht sie wichtige Rückschlüsse.

Normalwerte der Blutgasanalyse

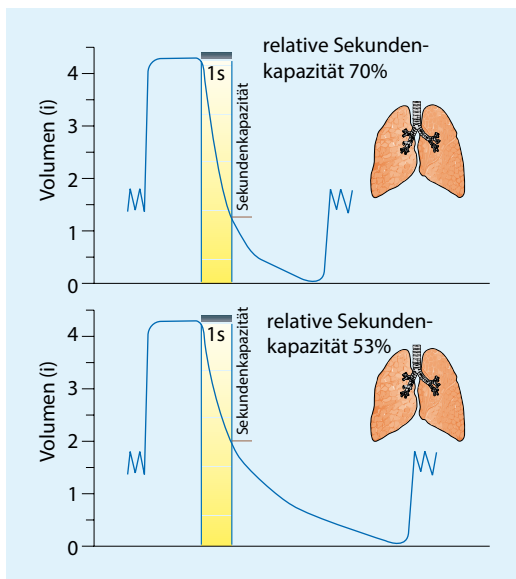
- Sauerstoffpartialdruck (P_{aO_2}): 70–100 mmHg
- Kohlendioxidpartialdruck (P_{aCO_2}): 35–45 mmHg
- pH-Wert: 7,36–7,44

- Bikarbonatkonzentration (HCO_3^- -Konzentration): 22–26 mmol/l
- Basenüberschuss: 0 ± 2 mmol/l

Unangenehmer Atemgeruch (Foetor)

Ein unangenehmer Atemgeruch kann Hinweise auf bestimmte Erkrankungen geben:

- Fäulnisgeruch kann bei Lungengangrän oder Bronchialkarzinom entstehen.



■ **Abb. 6.3a, b** Messung des Sekundenvolumens. **a** Bei einem Jugendlichen, **b** bei einem älteren Menschen (beim älteren Menschen ist das Sekundenvolumen reduziert). Links ist das Volumen in Litern angegeben

- Eitergeruch deutet auf eine bakterielle Lungeninfektion hin.
- Uringeruch ist Zeichen einer terminalen Niereninsuffizienz.
- Azetongeruch kann ein Hinweis auf einen entgleiten Diabetes sein.
- Bei schwersten Leberfunktionsstörungen riecht die Atemluft nach Ammoniak.

6.2 Chronisch-obstruktive Atemwegserkrankungen

6.2.1 Chronisch-obstruktive Bronchitis (COPD)

Es handelt sich um eine chronische Entzündung der Bronchien, die oft in Kombination mit einem Lungenemphysem vorkommt und fast ausschließlich langjährige Raucher betrifft. Definitionsgemäß müssen Husten und Auswurf an den meisten Tagen von mindestens 3 Monaten zweier aufeinander folgender Jahre vorhanden sein. Das sieht von dem

englischen Begriff „chronic obstructive pulmonary disease“ ableitende Kürzel COPD ist auch bei uns gebräuchlich.

■ Ätiologie

Als Hauptursache gilt langjähriges Zigarettenrauchen. Daneben spielen virale und bakterielle Infekte eine Rolle; sie schädigen gemeinsam die Bronchialschleimhaut.

■ Klinisches Bild

Die chronisch-obstruktive Lungenkrankheit verläuft typischerweise schleichend über viele Jahre und wird deshalb oft erst im fortgeschrittenen Stadium erkannt. Verdacht auf eine COPD besteht bei allen langjährigen Rauchern, die unter folgenden **Symptomen** leiden:

- Husten,
- zähflüssiger Auswurf,
- Belastungsdyspnoe (Atemnot bei Belastung).

■ Diagnose

Die **spirometrische Untersuchung** erhärtet den Verdacht und erlaubt es, den Schweregrad der Erkrankung festzustellen. Unabhängig vom pathologisch ausfallenden Tiffeneau-Test weist eine **Rechts-herzinsuffizienz** auf eine schwere COPD hin. Die Belastung des rechten Herzens ist eine Folge des emphysematischen Umbaus der Lunge und gibt sich u. a. durch Halsvenenstauung und Knöchelödeme zu erkennen. Im letzten Stadium werden die Patienten hinfällig, nehmen stark an Gewicht ab und leiden unter einer „pulmonalen Kachexie“ (Auszehrung).

Röntgenaufnahmen des Thorax liefern über lange Zeit keine sehr auffälligen Befunde, in fortgeschrittenen Stadien sind Zeichen eines Emphysems erkennbar, das jedoch am besten im Computertomogramm zur Darstellung kommt.

■ Therapie

Bronchodilatoren bilden die medikamentöse Basistherapie COPD. Dazu gehören inhalative, lang wirksame β_2 -Sympathomimetika (z. B. Salmeterol, Formoterol, Indacaterol) oder Anticholinergika. Inhalative Kortikosteroide (ICS) und Kombinationstherapien von ICS mit lang wirksamen β_2 -Sympathomimetika sind (anders als bei Asthma) keine Routinetherapie.

Merke

Eine COPD ist grundsätzlich bis zu einem gewissen Grad revidierbar. Absolute Voraussetzung hierfür ist der strikte Rauchverzicht – die einzige dauerhaft wirksame Maßnahme zur Verbesserung der Lungenfunktion.

Beim akuten bronchitischen Infekt werden **Antibiotika**, wie Amoxicillin (z. B. Binotal) oder Clarithromycin (z. B. Klacid), nur verordnet, wenn das Sputum gelb gefärbt ist und die Dyspnoe zunimmt. Andernfalls handelt es sich vermutlich um einen viralen Infekt, der mit Antibiotika nicht behandelbar ist.

Wegen der erhöhten Infektanfälligkeit werden COPD-Patienten **Grippeimpfung** (jährlich) und **Pneumokokkenimpfung** (alle 5 Jahre) empfohlen.

Im letzten Krankheitsstadium mit hochgradiger Ateminsuffizienz und starkem Abfall des O_2 -Partialdrucks ist eine O_2 -Dauertherapie über eine tragbare Vorrichtung notwendig. Als letzte Maßnahme ist die Lungentransplantation ins Auge zu fassen.

Praxistipp

Auch die Atemtherapie ist für Patienten mit COPD wichtig. Ziel ist es, die Zwerchfellatmung zu verbessern und gegen Widerstand atmen zu lernen. Langsames Ausatmen mit zusammengepressten Lippen (Lippenbremse) erhöht den Lungendruck bei Ausatmung und verhindert einen Kollaps der Bronchien.

6.2.2 Asthma bronchiale

Das Bronchialasthma ist gekennzeichnet durch eine anfallsweise auftretende **Atemwegsverengung** (Obstruktion) infolge von Entzündung und Übererregbarkeit der Atemwege.

■ Ätiologie

Der Erkrankung liegt eine abnorme Reaktionsbereitschaft des Bronchialsystems auf unterschiedliche Reize zugrunde. Die Muskulatur reagiert mit einer spastischen Kontraktion (**Bronchospasmus**), die

Schleimhaut ist ödematös geschwollen und bildet einen zähflüssigen **Schleim**, was heute als Ausdruck einer chronischen Entzündung aufgefasst wird. Gemeinsam bedingen diese 3 Faktoren die Verengung der Luftwege.

Die Obstruktion hat Folgen: Sie führt zur Minderbelüftung der Alveolen und damit zu einem verringerten Gasaustausch. Da die Ausatmung behindert wird, ist die Lunge insgesamt überbläht. Der Asthmatiker versucht, die Luft unter Einsatz der Atem(hilfs)muskulatur aus der Lunge zu drücken.

Grundsätzlich unterscheidet man 2 Krankheitsformen.

Krankheitsformen des Asthma bronchiale

- Das **exogen allergische Asthma** geht auf eine allergisch-entzündliche Reaktion zurück. Es gibt zahlreiche Allergene, die ein Bronchialasthma auslösen können. Am häufigsten sind Pollen, Hausstaub, Tierhaare und Pilzsporen. Das Bäckerasthma, das durch Inhalation von Mehlstaub verursacht wird, ist eine anerkannte Berufskrankheit. Viele Asthmatiker haben eine erhöhte allergische Reaktionsbereitschaft, eine sog. Atopie. Die 3 wichtigsten atopischen Erkrankungen sind: atopische Dermatitis (Neurodermitis), allergische Rhinitis und Asthma.
- Das **nichtallergische, endogene (idiopathische) Asthma** wird als Überempfindlichkeitsreaktion angesehen, die durch Viren, Bakterien, kalte Luft, Stress und Arzneimittel (Aspirin) ausgelöst werden kann. Diese auch als „Infektaasthma“ bezeichnete Form tritt zumeist erst bei über 40-Jährigen auf.

Eine Sonderstellung nimmt das **Anstrengungsasthma** ein. Es unterscheidet sich in der Symptomatik nicht von den anderen Formen, jedoch ist zumeist keine Entzündung der Atemwege nachweisbar. Anstrengungsasthma tritt bei starker körperlicher Belastung auf, etwa beim Sport.

■ Klinisches Bild

Bei einem **Asthmaanfall** gerät der Patient in eine akute, hochgradige Atemnot, wobei v. a. die Ausatmung erschwert und verlängert ist. Um die verbleibende Atemkapazität nutzen zu können, setzt sich der Betroffene auf und benutzt in auffälliger Weise die Atemhilfsmuskulatur. Mit pfeifender Atmung ringt er angstvoll und schweißgebadet nach Luft. Oft besteht quälender Hustenreiz, der durch die Schleimproduktion ausgelöst wird. Zumeist löst sich aber nur wenig Schleim. Wegen der beeinträchtigten O_2 -Aufnahme werden manche Patienten zyanotisch, was an den blau gefärbten Lippen erkennbar ist. Der Puls ist während des Asthmaanfalls beschleunigt (Tachykardie).

Merke

Ein Asthmaanfall kann unbehandelt Stunden bis Tage anhalten und zum Tod führen.

Einen lang anhaltenden Anfall über 24 Stunden nennt man **Status asthmaticus**, der durch ein sich entwickelndes Rechtsherzversagen tödlich verlaufen kann.

■ Therapie

Bei der Behandlung von Astmatikern ist die Akuttherapie von der Basistherapie zu unterscheiden. Bei der **Akuttherapie** geht es darum, die Atemnot möglichst rasch zu beenden. Hierfür sind **β_2 -Sympathomimetika** gut geeignet, die als Dosieraerosol inhaliert werden (z. B. Fenoterol). Eine rasche Erweiterung der Bronchien wird auch durch die Kurzinfusion von **Theophyllin** bewirkt. Daneben wird dem Patienten im Asthmaanfall Sauerstoff über eine Maske zugeführt.

Die **Basistherapie** zielt auf die Bekämpfung der zugrunde liegenden Entzündung. Mittel der Wahl sind **topische Kortisonpräparate**, die der Patient unabhängig von aktuellen Beschwerden regelmäßig inhalieren soll.

! Die Gefahr systemischer Kortisonnebenwirkungen (Kortisonangst!) ist auch bei jahrelanger Inhalation gering, da nur kleine Mengen in den Blutkreislauf gelangen.

Ebenfalls entzündungshemmend sind **Chromoglyksäure** und **Leukotrienantagonisten** (z. B. Mon-

telukast), die auch als Dosieraerosole verabreicht werden. Beide Substanzen erreichen aber nicht die Wirkstärke von Kortison.

Die Therapie richtet sich individuell nach der Schwere des Asthmas. Bei Asthma, das nur hin und wieder auftritt (**intermittierendes Asthma**), ist keine Basistherapie notwendig, nur bei auftretenden asthmatischen Beschwerden wird ein β_2 -Sympathomimetikum eingesetzt. Steigt der Bedarf an β_2 -Sympathomimetika, können niedrig dosierte topische Kortisonpräparate zusätzlich eingesetzt werden. Dazu werden im Bedarfsfall andere entzündungshemmende Mittel verabreicht, in erster Linie Leukotrienantagonisten (z. B. Montelukast).

Bei **mittelschwerem persistierendem (andauerndem) Asthma** wird die Dosis des topischen Kortikosteroids erhöht, zusätzlich erhalten die Patienten ein langwirksames β_2 -Sympathomimetikum.

Bei **sehr schwerem Asthma** kann eine vorübergehende orale Kortisontherapie erforderlich werden.

Ziel der Asthmabehandlung ist, dass der Patient die Medikamentendosis je nach Situation selbstständig anpassen kann. Dazu dient ein individueller, in Abstimmung zwischen Arzt und Patient erstellter **Therapieplan**.

Bei Patienten mit **allergischem Asthma** hat die Ausschaltung der auslösenden Allergene hohen Stellenwert. Zunächst gilt es, im beschwerdefreien Intervall die verantwortlichen Allergene durch Allergentests herauszufinden. Optimal ist es, wenn es dem Betroffenen gelingt, die allergenen Stoffe zu meiden, was nur bedingt möglich ist. Hygienische Maßnahmen, etwa gegen Hausstaub, können die Exposition eindämmen. Bei Pollenallergikern kann eine **Hyposensibilisierung** versucht werden. Der richtige Zeitpunkt hierfür ist die pollenfreie Zeit, also Herbst und Winter. Dem Patienten werden dabei in langsam steigender Dosis die asthmaauslösenden Allergene injiziert, mit dem Ziel, eine Allergentoleranz herbeizuführen. Die Therapie ist jedoch nicht bei jedem Patienten erfolgreich.

Merke

Raucher sollten unbedingt davon überzeugt werden, von der Zigarette zu lassen. Die Teilnahme an Raucherentwöhnungsprogrammen erhöht die Chance auf eine dauerhafte Nikotinabstinenz.

6.2.3 Lungenemphysem

Unter einem Lungenemphysem versteht man eine **chronische Lungenüberblähung** infolge irreversibler Zerstörung der Alveolarsepten (Trennwände zwischen den Lungenbläschen; [Abb. 6.4](#)), wodurch die Alveolen zu größeren Bläschen zusammenfließen. In schweren Fällen verschmelzen ganze Läppchen zu großen Blasen (bullöses Emphysem).

■ Ätiologie

Die häufigste Ursache ist das Zigarettenrauchen. Selten liegt ein genetisch bedingter Mangel an α_1 -Antitrypsin vor, in dessen Folge der Stoffwechsel der Alveolen gestört ist.

■ Klinisches Bild

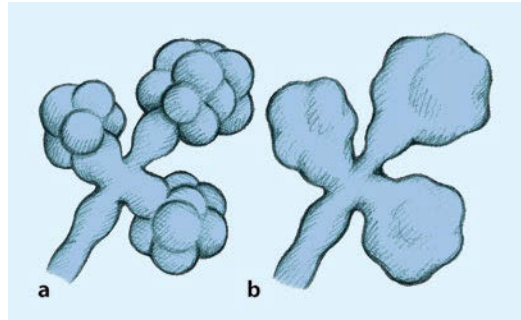
Menschen mit einem Lungenemphysem leiden ständig unter **Atemnot**, die unter Belastung zunimmt. Der Thorax wird fassförmig, die Rippen sind horizontal gestellt, sodass nur geringe Atemexkursionen möglich sind. Die Patienten werden nach jahrelanger Erkrankung zyanotisch. Selbst kleine Bronchialinfekte können die Ateminsuffizienz erheblich verschlimmern.

Merke

Im Verlauf der Erkrankung entwickelt sich eine **Rechts-herzbelastung wegen des erhöhten pulmonalen Widerstandes (Cor pulmonale)**.

■ Therapie

Die Therapie richtet sich auf die Beseitigung der Obstruktion, also darauf, die Schleimbildung zu hemmen und den Bronchialspasmus zu verhindern. Zur Erweiterung der Bronchien werden v. a. **β -Sympathomimetika** eingesetzt. Wichtig ist eine konsequente **antibiotische Therapie** bei Lungeninfekten. Fällt der O_2 -Partialdruck zu stark ab, kann den Patienten nur noch mit einer **O_2 -Langzeittherapie** geholfen werden. Die Patienten erhalten dann Sauerstoff über eine tragbare Vorrichtung, und zwar für mindestens 18 Stunden am Tag. Damit lässt sich die Prognose verbessern. Manchmal hilft auch eine **chirurgische Resektion großer Emphysemlasen**. Wenn die Lebenserwartung weniger als ein Jahr beträgt, kann u. U. eine **Lungentransplantation** als letzte Möglichkeit in Betracht gezogen werden.



■ Abb. 6.4 Alveolarwand: a normale, b zerstörte

6.2.4 Bronchiektasen

Hierbei handelt es sich um eine **irreversible Erweiterung großer Bronchien**.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Ursache ist sehr häufig eine **chronische Bronchitis**, in deren Verlauf es zu Wandschädigungen der Bronchien mit nachfolgender Schrumpfung des Lungengewebes kommt. Auch **Narbenzug** durch ausgeheilte entzündliche Lungenerkrankungen (z. B. Lungentuberkulose) kann zur Erweiterung der Bronchien führen. Gelegentlich kommen Bronchiektasen als **Folge frühkindlicher Infektionen** (Marsen, Keuchhusten) vor. Sehr selten sind **angeborene Bronchiektasen**.

■ Klinisches Bild

Charakteristisches Symptom ist ein **chronischer Husten** mit Auswurf, der blutig sein kann. Später treten **Fieberschübe** als Zeichen gehäuft vorkommender Infektion auf. Als Ausdruck des gestörten Blutkreislaufs und des chronischen O_2 -Mangels sieht man bei den Patienten häufig **Uhrglasnägel** ([Abb. 6.5](#)).

6.3 Restriktive Lungenkrankheiten

Es handelt sich hierbei um eine Gruppe verschiedener Erkrankungen, die mit einer **Zerstörung des Lungengewebes** und mit einer **Vermehrung des Bindegewebes** einhergehen und die schließlich in einer Lungenfibrose enden.



■ Abb. 6.5 Uhrglasnägel

6.3.1 Idiopathische Lungenfibrose

■ Ätiologie

Die Ursache der idiopathischen Lungenfibrose ist unbekannt.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung ist durch eine **Entzündung der Alveolen** gekennzeichnet. Oft schreitet sie sehr rasch voran. Zu Beginn leiden die Patienten unter Husten und Atemnot, später tritt eine globale Ateminsuffizienz ein, die Patienten sind zyanotisch, und infolge des chronischen O_2 -Mangels formen sich die Fingernägel zu Uhrglasnägel (■ Abb. 6.5), durch den erhöhten Lungenwiderstand entsteht eine Rechts-herzbelastung.

Das **Hammon-Rich-Syndrom** ist eine besonders rasch verlaufende Krankheitsform, bei der die Patienten oft innerhalb eines Jahres versterben.

■ Therapie

Man versucht, die Erkrankung durch **Kortison** und **Immunsuppressiva** zu bremsen, was aber oft nicht gut gelingt. Unter Umständen kann eine **Lungen-transplantation** ins Auge gefasst werden.

6.3.2 Sarkoidose (M. Boeck)

Es handelt sich um eine Systemerkrankung, deren Kennzeichen die **Bildung von Granulomen** ist. Auch bei dieser Erkrankung ist die Ursache unbe-

kannt. Wahrscheinlich liegt eine Störung des Immunsystems vor. Die Erkrankung beginnt zwischen dem 15. und dem 40. Lebensjahr, Frauen sind bevorzugt betroffen. Befallen ist nicht nur die Lunge, sondern auch Lymphknoten, Augen, Leber und Nervensystem.

■ Klinisches Bild

Die akute Form beginnt mit Abgeschlagenheit, Fieber, Gelenkschmerzen, Husten und Atemnot. Eine besondere Erscheinungsform, die v. a. Frauen betrifft, ist das **Löfgren-Syndrom**. Hier treten Erythema nodosum, Lymphknotenschwellung im Lungenhilus und Gelenkentzündung (Arthritis) gemeinsam auf.

Die **chronische Form** ist am häufigsten. Sie geht mit Reizhusten und Belastungsdyspnoe einher. Nur bei jedem Zehnten entwickelt sich aber eine Lungenfibrose.

■ Diagnose

Die Diagnose wird mit Hilfe der **Computertomographie** gestellt. Bei der **Lungenfunktionsuntersuchung** stellt sich eine restriktive Ventilationsstörung dar.

■ Prognose

Die akute Sarkoidose hat eine gute Prognose, sie heilt meist nach einigen Wochen ohne bleibende Schäden aus. Bei der chronischen Form bleiben gelegentlich geringe Dauerschäden zurück.

6.3.3 Exogen-allergische Alveolitis

Hierbei handelt es sich um eine seltene **Allergie auf organische Stäube**. Nach wiederholter Einatmung entsteht eine Alveolitis mit Ausbildung von Granulomen und schließlich einer Lungenfibrose. Nicht selten spielt die Einatmung von Vogelexkrementen eine Rolle (z. B. von Wellensittichen). Landwirte können durch Sporen aus verschimmeltem Heu erkranken.

6.3.4 Weitere Fibrose verursachende Krankheiten

Lungenfibrosen mit bekannter Ursache sind die **Strahlenfibrose** (Bestrahlung von Lungenkrebs)

■ **Tab. 6.1** Schweregradeinteilung der Lungenembolie

	I	II	III	IV
Gefäßverschluss	Periphere Äste	Segmentarterien	Pulmonalarterienast	Pulmonalarterienast und Lappenarterien
Symptomatik	Leichte Dyspnoe, Thoraxschmerz	Akute Dyspnoe, Tachykardie, Tachypnoe, Thoraxschmerz	Akute, schwere Dyspnoe, Zyanose, Synkope, Unruhe, Thoraxschmerz	Zusätzlich Schocksymptome, drohender Herz-Kreislauf-Stillstand
Blutdruck	Normal	Leicht erniedrigt	Stark erniedrigt	Schock
Pulmonalarteriendruck	Normal	16-25 mmHg	25-30 mmHg	>30 mmHg

oder die **medikamentös ausgelöste Lungenfibrose** (durch Antibiotika, Chemotherapeutika). Weitere Erkrankungen, die zu einer Lungenfibrose führen können, sind **Kollagenosen** (► Kap. 21) und eine chronische Stauungslunge bei **Herzinsuffizienz**.

6.4 Lungenembolie

Es handelt sich hierbei um den **Verschluss einer Lungenarterie** durch einen verschleppten Thrombus (Thromboembolie).

■ Ätiologie

Die Thromboembolie ist in der Mehrzahl Folge einer **Thrombose** der tiefen Beinvenen. Ein erhöhtes Thromboserisiko besteht insbesondere bei Immobilisation (Bettlägerigkeit) sowie bei Fettleibigkeit, Schwangerschaft, Tumoren und Blutgerinnungsstörungen.

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik ist abhängig vom Schweregrad der Lungenembolie (■ Tab. 6.1). Bei kleinen Embolien werden nur eine geringfügige **Dyspnoe** und **Brustschmerz** bemerkt.

Merke

Kleine Embolien können Vorläufer großer Embolien sein.

Große Embolien treten als hochakutes Krankheitsbild in Erscheinung und lassen u. a. an einen Herzinfarkt denken. Die Betroffenen leiden plötz-

lich unter schwerer Dyspnoe, Thoraxschmerz und Husten, sie werden rasch zyanotisch, es kann sich eine Schocksymptomatik entwickeln, schlimmstenfalls tritt ein Herz-Kreislauf-Stillstand ein. Etwa 5 % dieser Patienten versterben an der Lungenembolie.

■ Therapie

Es handelt sich um einen Notfall, der nach sofortiger klinischer Intensivtherapie verlangt.

Je nach Zustand des Patienten sind **Schmerztherapie** und **Schockbehandlung** erforderlich. **Sauerstoff** wird über eine Nasenonde zugeführt, und man versucht, das Blutgerinnsel durch **Heparin** aufzulösen. Bei schwerer Embolie kann der Embolus im Rahmen einer Notfalloperation chirurgisch entfernt werden (**Embolektomie**). Im Anschluss an eine erfolgreiche Akuttherapie wird eine **Langzeittherapie mit Cumarinen** durchgeführt, um eine erneute Thrombosebildung zu verhindern.

6.5 Entzündliche Lungenkrankheiten

6.5.1 Pneumonie (Lungenentzündung)

Die Lungenentzündung ist eine akut oder chronisch verlaufende Entzündung des Lungenparenchyms und der Alveolen.

❗ **Die Pneumonie ist in Industrieländern die häufigste zum Tode führende Infektionskrankheit.**

■ Ätiologie

Die Pneumonie wird durch eine Reihe von Bakterien, Viren, Pilze und Protozoen hervorgerufen. Die Erreger können prinzipiell auf 3 Wegen in die Lunge gelangen:

Wege der Erreger in die Lunge

- **Aspiration von Keimen aus dem Nasen-Rachen-Raum, der normalerweise mit Keimen besiedelt ist:** Werden große Mengen stark virulenter (krankheitsauslösender) Keime verschluckt und ist obendrein die Infektabwehr gestört (etwa bei chronischen Krankheiten, wie Diabetes mellitus, chronische Bronchitis, AIDS), wird das lokale Abwehrsystem der Lunge überfordert, und es entwickelt sich eine Pneumonie.
- **Tröpfcheninfektion:** Sehr kleine Erreger können die Abwehrmechanismen des Körpers überwinden, in die Alveolen vordringen und dort eine Entzündung hervorrufen. Dies trifft typischerweise für die Lungentuberkulose zu.
- **Hämatogene Streuung:** Die Keime können auch auf dem Blutweg in die Lunge gelangen, und zwar durch Streuung aus lokalen Infektionsherden (z. B. bei Endokarditis).

■ Klinisches Bild

Die **typische Pneumonie** entwickelt sich akut mit Schüttelfrost und hohem Fieber, eitrigem, zuweilen rostfarbenem blutigen Auswurf, Luftnot und Tachykardie. Wenn sich eine begleitende Pleuritis entwickelt, treten atemabhängige Schmerzen hinzu. Diese können verschwinden, wenn sich ein Erguss bildet. Man spricht dann von feuchter Rippenfellentzündung. Die typische Pneumonie ist zumeist auf einen Lappen oder ein Segment beschränkt. Zumeist sind Pneumokokken die verantwortlichen Keime, es können aber mitunter auch atypische Erreger eine typische Pneumonie hervorrufen.

Die **atypische Pneumonie** beginnt schleichend und erinnert zunächst an eine Grippe. Die Patienten haben Kopf- und Gliederschmerzen, das Fieber steigt nur leicht an. Beim Abhören der Lunge

zeigt sich oft kein krankhafter Befund, während das Röntgenbild häufig einen erheblichen, nicht selten beidseitigen Befall zeigt. Typische Erreger der atypischen Pneumonie sind Mykoplasmen, Viren, Pilze und Protozoen, wie etwa *Pneumocystis carinii*. Letztere kommen v. a. bei Patienten mit Immunschwäche, etwa AIDS, oder bei Immunsupprimierten nach Organtransplantation vor.

Eine mögliche Komplikation ist der **Lungenabszess**. Dabei handelt es sich um eine Einschmelzung entzündlicher Herde, deren Ausgangspunkt meist ein kleiner Bronchus ist. Treten Fäulniserreger in das Geschehen ein, entwickelt sich eine **Lungengangrän**. Das Krankheitsbild ist schwer, mit hohem Fieber und eitrigem Sputum. Die Blutwerte zeigen alle Zeichen der Entzündung. Gesichert wird die Diagnose aber durch das Röntgenbild. Dort kann man oft eine Abszesshöhle mit Flüssigkeitsspiegel und darüber liegender Gaskuppel erkennen.

■ Diagnose

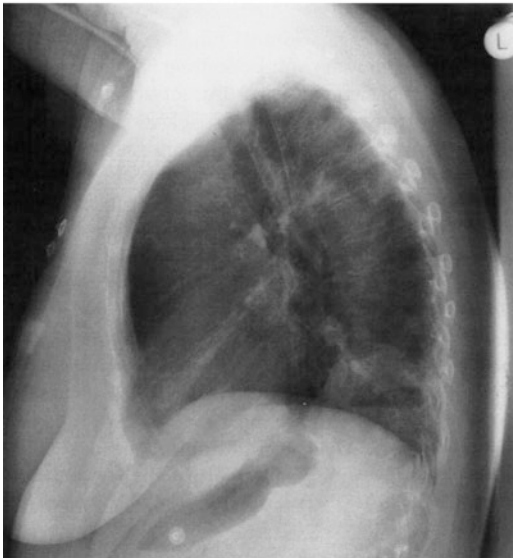
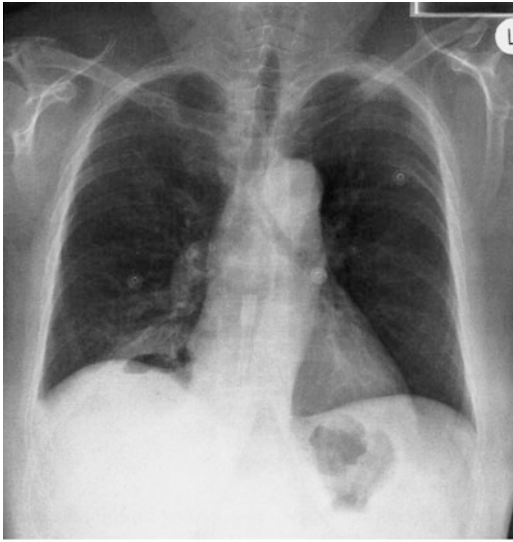
Der Verdacht auf eine Lungenentzündung ergibt sich aus dem **klinischen Bild**. Die Diagnose wird anhand des **Röntgenbildes des Thorax** bestätigt (■ Abb. 6.6).

■ Therapie

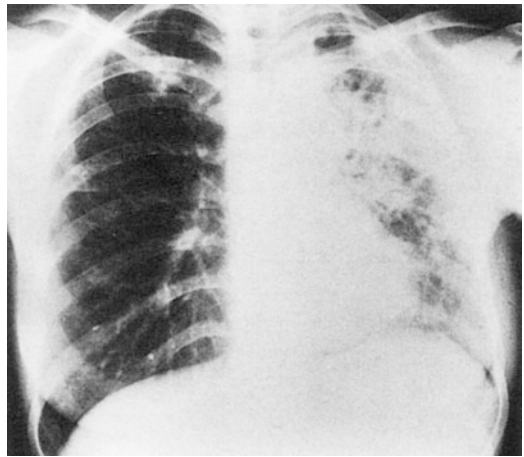
Die Therapie mit **Antibiotika** sollte nach Möglichkeit gezielt erfolgen, d. h. nach dem jeweiligen bakteriologischen Befund und dem Antibiogramm. Die meisten ambulant erworbenen Pneumonieerreger sind Pneumokokken, die auf Penicillin G ansprechen.

Im Krankenhaus erworbene (nosokomiale) Infektionen können große Schwierigkeiten bereiten, da einzelne Keime gegen fast alle verfügbaren Antibiotika resistent sind, also dem Angriff der Antibiotika trotzen. Nosokomiale Infektionsgefahr besteht besonders bei Hochbetagten sowie bei Patienten auf Intensivstationen, die beatmet und mit einer Magensonde ernährt oder über einen zentralen Venenkatheter versorgt werden.

Zumeist heilen Lungenentzündungen aus. Das gilt auch für Lungenabszesse, die gelegentlich jedoch auch operativ angegangen werden, indem man den Eiterherd reseziert und eine Drainagebehandlung durchführt.



■ Abb. 6.6 Durch Staphylokokken ausgelöste Pneumonie mit Abszessbildung im Röntgenbild



■ Abb. 6.7 Tuberkuloseherd im Röntgenbild

Primäre Tuberkulose

Etwa 5-6 Wochen nach der Infektion mit den Tuberkelbakterien entwickelt sich ein kleiner, haselnussgroßer Entzündungsherd (■ Abb. 6.7). Die zugehörigen Lymphknoten an der Lungenwurzel (Hilusdrüsen) erkranken mit und zeigen eine starke Reaktion. Beide Herde zusammen werden als **Primärkomplex** bezeichnet. Die Krankheitssymptome sind zumeist nur gering ausgeprägt und wenig charakteristisch: leichter Temperaturanstieg, Appetitlosigkeit, Müdigkeit und manchmal leichter Husten. Tuberkelbakterien werden im Sputum zu diesem Zeitpunkt fast nie gefunden. In der Mehrzahl der Fälle heilt der Primärkomplex ab, da die noch vermehrungsfähigen Tuberkelbakterien durch Kalkeinlagerungen praktisch eingemauert und damit inaktiviert werden.

In selteneren Fällen, zumeist bedingt durch eine schlechte Abwehrlage, heilt der Primärkomplex nicht ab, sondern schmilzt ein. Anstelle des Primärherdes entsteht eine **Kaverne**. Von hier aus kann die Infektion in das Bronchialsystem einbrechen, und die Keime werden in ein anderes Lungennareal verschleppt. Es bildet sich eine tuberkulöse (käsige) Lungenentzündung, die den gesamten Lungenlappen befällt und ein schweres Krankheitsbild hervorruft, mit hohem Fieber, Auswurf, Husten und schwer beeinträchtigtem Allgemeinbefinden.

Auch über den Blutweg kann eine Streuung der Tuberkelbakterien erfolgen, die Erreger gelangen dabei über den befallenen Lymphknoten und

6.5.2 Lungentuberkulose

Die Lungentuberkulose ist eine Infektionskrankheit, die durch eine Tröpfcheninfektion mit dem Erreger *Mycobacterium tuberculosis* hervorgerufen wird. Die Entwicklung der Tuberkulose lässt sich in **2 Stadien** unterteilen:

- primäre Phase,
- postprimäre Phase.

die Lymphgefäße in die Blutbahn. So entsteht die schwerste Form dieser Krankheit, die **Miliartuberkulose**. Betroffen ist v. a. die Lunge selbst. Die Allgemeinsymptome einer schweren Infektion, wie hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Kopfschmerzen und Erbrechen, sind von Husten und Atemnot begleitet. Das Röntgenbild des Thorax zeigt bei diesen Patienten dicht gesäte miliare Fleckschatten. Die hämatogene Aussaat kann etwas seltener auch die Hirnhäute betreffen. Die tuberkulöse Meningitis geht mit zerebralen Symptomen einher (► Kap. 27).

Postprimäre Tuberkulose

Nach einer oft jahrelangen, symptomfreien Latenzzeit kann es bei geschwächter Abwehrlage zu einer **Reaktivierung** der alten, an der Lungenspitze (also unterhalb der Schlüsselbeine) gelegenen Herde kommen. Häufig geht von diesen Spitzenherden eine tuberkulöse Bronchitis aus, die nun wiederum neue Herde in tieferen Lungenabschnitten setzt. Solche Frühinfiltrate können einschmelzen und Höhlen (Kavernen) bilden, die Anschluss an das Bronchialsystem finden.

! In diesem Stadium ist die Tuberkulose „offen“ geworden, d. h. sie ist hoch ansteckend.

Die Kranken sind in diesem Stadium weitgehend beschwerdefrei. Oft bestehen nur geringe Temperaturerhöhungen und eine gewisse Mattigkeit sowie gelegentlich Husten mit geringem Auswurf, der manchmal leicht blutig sein kann.

Bei guter Abwehrlage kann sich eine Form der chronischen Lungentuberkulose Jahre nach der Erstinfektion ausbilden, die sich durch die Tendenz auszeichnet, die immer wieder auftretenden Herde durch spezifisches Granulationsgewebe zu ersetzen. Diese an sich gutartige Verlaufsform, die völlig symptomfrei verläuft, kann allerdings bei ausgedehnten Prozessen zur Einschränkung der Lungenfunktion führen, v. a. wenn die narbigen Abheilungen zu Schrumpfungsprozessen geführt haben. Diese **Spätform** kann u. U. Bronchiektasen, eine chronische Bronchitis, ein Lungenemphysem und in schweren Fällen auch Brustkorbdeformitäten zur Folge haben. Bei solchen pulmonalen Spätkomplikationen tritt dann das eigentliche Leiden, die Tuberkulose, in den Hintergrund.

Therapie

Da viele Tuberkelbakterien resistent gegenüber Antibiotika geworden sind, wird eine **Kombinationsbehandlung** durchgeführt. Zur Verfügung stehen dafür Isoniazid, Rifampicin, Pyrazinamid, Ethambutol und Streptomycin. Die Therapie muss über einen Zeitraum von mindestens 9 Monaten durchgeführt werden. Obwohl die Behandlung nicht frei von Nebenwirkungen ist, hat die moderne Mehrfachtherapie der Tuberkulose ihren Schrecken weitgehend genommen.

6.6 Erkrankungen der Pleura

6.6.1 Pneumothorax

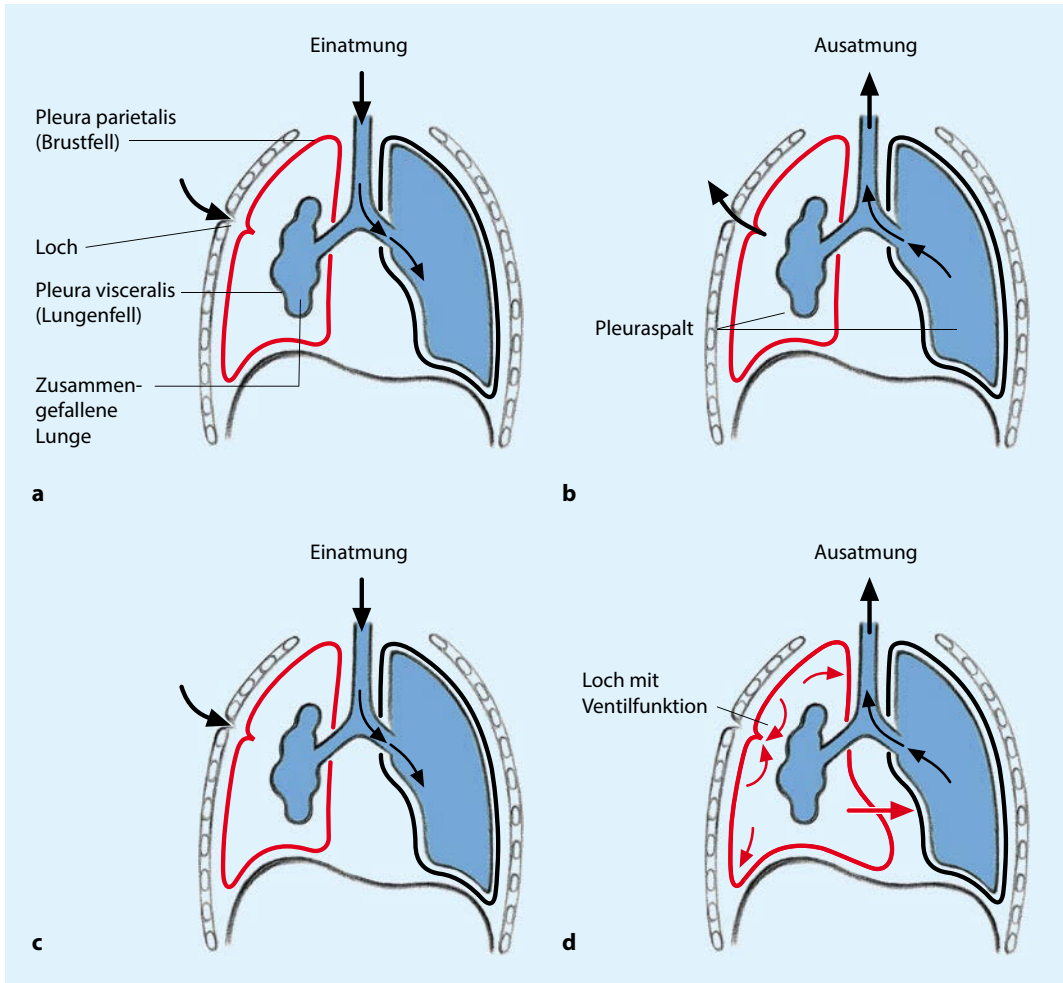
Tritt Luft zwischen die beiden Pleurablätter, schrumpft die Lunge der betroffenen Seite sofort zusammen (**Lungenkollaps**) und kann an der Atmung nicht mehr teilnehmen. Man bezeichnet dies als Pneumothorax.

Ätiologie

Man unterscheidet 3 Formen des Pneumothorax, die unterschiedliche Ursachen haben.

Formen des Pneumothorax

- **Spontanpneumothorax:** Dieser tritt aus heiterem Himmel auf, entweder ohne ersichtlichen Grund (idiopathisch) oder infolge einer Ruptur (Einriss) einer unter der Pleura gelegenen Emphysemlase. Oft sind Männer zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr betroffen. Auch sekundär kann ein Spontanpneumothorax bei bestimmten Lungenkrankheiten auftreten, insbesondere bei chronischem Asthma, beim Lungenabszess mit einer bronchopleuralen Fistel oder im Rahmen einer Mukoviszidose.
- **Traumatischer Pneumothorax:** Dieser tritt infolge von Brustkorbverletzungen, wie Rippenbrüche oder Stichverletzungen, auf.
- **Spannungspneumothorax:** Dieser kommt am häufigsten bei mechanischer Beatmung



■ **Abb. 6.8** Pneumothorax: **a** rechtsseitiger Pneumothorax, **b** Ventilpneumothorax

oder bei Wiederbelebungsversuchen vor. Es handelt sich um eine lebensgefährliche Situation: Durch einen entstehenden Ventilmechanismus dringt Luft während der Einatmung in den Pleuraspalt, die bei Ausatmung aber nicht entweichen kann (■ **Abb. 6.8**). Dadurch steigt der Druck im Pleuraraum rasch an. Das Mediastinum wird zur gesunden Seite hin verschoben. Die Verlagerung des Herzens kann zum akuten Herztod führen.

■ **Klinisches Bild**

Zeichen eines Spontanpneumothorax ist ein akuter, meist lokalisierter Brustschmerz, gefolgt von Dyspnoe und Tachypnoe (gesteigerte Atemfrequenz). Die Situation kann sich beim Spannungspneumothorax bis hin zum Schock verschlechtern.

■ **Therapie**

Ein kleiner Spontanpneumothorax bildet sich von selbst zurück. Der Patient muss für einige Tage flach liegen, bis die Luft resorbiert ist. Größere Luftmengen erfordern eine Thoraxdrainage. Beim offenen, traumatisch bedingten Pneumothorax kommt es darauf an, die Wunde luftdicht zu verschließen.

- ❗ **Beim Spannungspneumothorax ist die sofortige Pleurapunktion mit anschließender Saugdrainage als Notfallmaßnahme geboten.**

6.6.2 Pleuritis und Pleuraerguss

Die Pleuritis ist eine Entzündung der Pleura, die durch Lungenerkrankungen, aber auch durch Verletzungen ausgelöst werden kann. Sie kann trocken als **Pleuritis sicca** oder mit einem Pleuraerguss verlaufen.

■ Ätiologie

Die **trockene Form** tritt meist bei Lungenprozessen, wie Pneumonien, Tuberkulose oder Lungeninfarkt, auf, wobei die Abscheidung von Fibrin im Vordergrund steht. Dadurch wird die sonst glatte Fläche der Pleura aufgeraut.

Der **Pleuraerguss** wird oft durch eine Herzinsuffizienz mit Stauung im Lungenkreislauf hervorgerufen, kommt aber auch beim Lungenkarzinom vor (dann oft mit Blutbeimengungen).

■ Klinisches Bild

Bei der Pleuritis sicca stehen starke, atemabhängige Schmerzen im Vordergrund, das sog. **Pleurareiben**. Beim Pleuraerguss fehlen Schmerzen, stattdessen kann die starke Ergussbildung zur **Atemnot** führen, da die Lunge eingeengt wird.

■ Diagnose

Bei der **Auskultation** sind die Atemgeräusche über dem betroffenen Gebiet abgeschwächt, das Abklopfen der Lunge (**Perkussion**) ergibt eine Schalldämpfung. Die Diagnostik erfolgt letztlich anhand des **Röntgenbildes des Thorax**, auf dem die Ergussbildung erkennbar ist. In der Klinik wird eine **Pleurapunktion** durchgeführt. Die Untersuchung der Flüssigkeit erlaubt gewisse Rückschlüsse auf die zugrunde liegende Ursache. Findet sich Eiter, spricht dies für ein Pleuraempyem, wie es etwa nach Pneumonie oder Lungenabzessen auftreten kann. Blutiges Exsudat weckt gerade bei älteren Menschen den Verdacht auf ein Lungenkarzinom.

■ Therapie

Die Therapie zielt auf die zugrunde liegende Krankheit. Bei eitrigem Exsudat werden **Antibiotika** verabreicht und es wird eine **Drainage** angelegt.

Merke

Da sich aus einer Pleuritis sicca eine Pleuraschwarte entwickeln kann, sind atemgymnastische Übungen (unter begleitender Schmerzbehandlung) erforderlich.

6.7 Bronchialkarzinom

Bronchialkarzinome sind bösartige Tumoren, die vom Epithel der Bronchien und Bronchioli ausgehen.

- ❗ **Lungenkrebs ist der häufigste zum Tode führende Tumor bei Männern und Frauen.**

■ Ätiologie

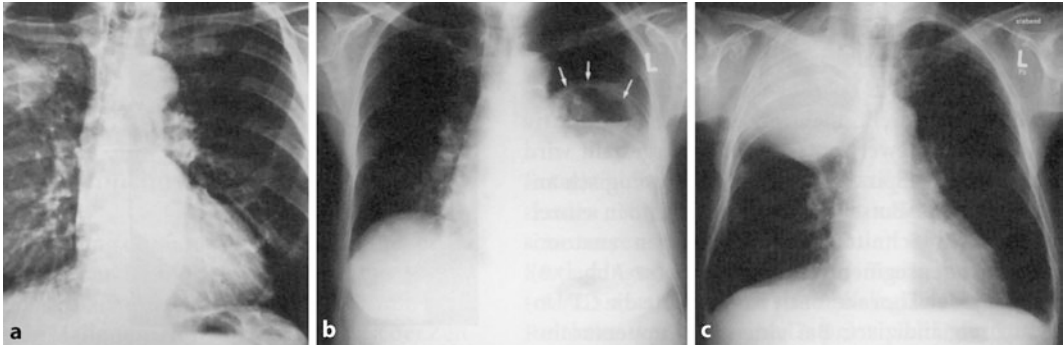
Die Zahl der Bronchialkarzinome ist in den vergangenen Jahren deutlich angestiegen. Hauptursache sind mit dem **Zigarettenrauch** inhalierte krebserregende Stoffe. Daneben spielen in weit geringerem Maße andere **Umwelteinflüsse** eine Rolle. Hierzu gehören radioaktive Substanzen, wie Uran, daneben erhöhen Asbest sowie Nickel und Chrom bei langjähriger Exposition das Erkrankungsrisiko. Auch eine hohe Radonkonzentration in Wohnräumen ist in jüngster Zeit als Risikofaktor bestätigt worden.

Merke

Wer das Rauchen aufgibt, senkt das Erkrankungsrisiko, ohne allerdings ganz das Niveau eines Nichtraucher zu erreichen.

Man unterscheidet nach der Histologie verschiedene Tumorarten. Wir wollen hier nur eine grobe, aber klinisch bedeutsame Differenzierung vornehmen:

- Das **kleinzellige Bronchialkarzinom** zählt wegen seines raschen Wachstums und der frühzeitigen Bildung von Metastasen zu den sehr bösartigen Tumoren. Es wächst infiltrierend und mauert frühzeitig die Hauptbronchien



■ **Abb. 6.9a–c** Unterschiedliche Erscheinungsformen des Bronchialkarzinoms. **a** peripherer Rundherd im rechten Oberlappen, **b** Karzinom mit Nekrosenhöhle und Spiegelung im linken Unterlappen, **c** Totalverschattung des rechten Oberlappens und Verdrängung der Trachea

ein. So kommt es zu Stenosen mit Ausfall der zugehörigen Lungenregion und herdförmigen Entzündungen. Gelegentlich erfolgt ein Durchbruch in das Mediastinum.

- **Nichtkleinzellige Bronchialkarzinome** – zu ihnen gehören das Plattenepithelkarzinom, das Adenokarzinom und das großzellige Karzinom – wachsen langsamer und haben deshalb insgesamt eine etwas bessere Prognose. Das Adenokarzinom tritt mehrheitlich bei Nichtrauchern auf.

■ **Klinisches Bild**

Das Anfangsstadium der Erkrankung ist fast immer sehr schlecht zu erkennen. Hartnäckiger **Husten mit Auswurf**, zuweilen mit blutig-schleimigen Beimengungen, und **Fieberschübe** gehören zu den häufigsten Symptomen und sind v. a. bei Rauchern ein Alarmsymptom, wenn sie länger als 2–3 Wochen andauern und sich anderweitig nicht hinreichend erklären lassen.

■ **Diagnose**

Der Verdacht auf ein Bronchialkarzinom wird zu-
meist durch eine **Röntgenaufnahme des Thorax**,
besser noch durch die **Computertomographie**,
erhärtet (■ **Abb. 6.9**). Gesichert wird die Diagnose zu-
meist über die **Bronchoskopie**: In Lokalanästhesie
wird ein Endoskop in das Bronchialsystem einge-
führt, mit einer Zange werden dabei Gewebeproben
entnommen. Die genaue histologische Differenzie-
rung des Tumors ist für das therapeutische Vorge-

hen wichtig. In seltenen Fällen muss der Brustkorb
zu diagnostischen Zweck eröffnet werden.

Nach der Diagnose des Tumors und noch vor
Aufnahme der Therapie beginnt die Suche nach
Metastasen. Diese siedeln sich auf dem Blutweg in
erster Linie in Leber, Knochen, Gehirn und Nebeni-
ere ab.

■ **Therapie und Prognose**

Das **kleinzellige Bronchialkarzinom** ist zum Zeit-
punkt der Diagnose fast immer inoperabel. Man
versucht, den Tumor mit Hilfe der Chemotherapie,
die in mehreren Zyklen erfolgt, zum Einschmelzen
zu bringen. Anschließend folgt eine Strahlenthera-
pie.

Das **nichtkleinzellige Bronchialkarzinom** ist
zumeist operabel. Die Chirurgen streben eine radi-
kale Entfernung des Tumorgewebes an. In einigen
Fällen kann eine Strahlentherapie folgen. Die Che-
motherapie kommt hier nur in ausgewählten Fällen
in Betracht.

Bei **fortgeschrittener Krankheit** leiden die
Patienten nicht nur unter Atemnot, sondern v. a.
unter Tumorschmerzen. Entscheidend ist hier eine
optimale **Schmerztherapie**, wobei insbesondere
Morphin und seine Abkömmlinge eingesetzt wer-
den. Die Schmerztherapie richtet sich nach einem
genauen Schema. Die Schmerzmittel werden also
nicht nach Bedarf – wenn die Schmerzen stark zu-
nehmen – eingenommen. Mit diesem Vorgehen
lassen sich die Schmerzen oft, aber nicht immer,
erträglich halten. Die Schmerzmittel müssen so

hoch dosiert werden, wie es der Situation angemessen ist.

Die Prognose des kleinzelligen Bronchialkarzinoms ist ausgesprochen schlecht. Die mittlere Überlebenszeit beträgt etwa 1 Jahr.

6.8 Schlaf-Apnoe-Syndrom

Mit Schlaf-Apnoe-Syndrom bezeichnet man vorübergehende **Atempausen** einer Dauer von mindestens 10 s während des Schlafes. Die Schlafapnoe ist die häufigste Ursache für Tagesschläfrigkeit.

■ Ätiologie und klinisches Bild

Man unterscheidet die obstruktive von der zentralen Schlafapnoe, wobei gemischte Formen häufig sind.

Bei dem **obstruktiven Schlaf-Apnoe-Syndrom** wird der Luftstrom durch einen Verschluss der Luftwege im Nasen-Rachen-Raum im Schlaf unterbrochen, etwa durch Zurückfallen der Zunge. Das typischerweise auftretende laute Schnarchen wird durch Atempausen unterbrochen. Nach der Atempause wachen die Betroffenen kurzzeitig auf, manche hyperventilieren und setzen dann den Schlaf fort. Dieser Zyklus wiederholt sich mehrmals pro Nacht. Durch den unterbrochenen Schlaf sind die Patienten tagsüber oft müde. Da während der Apnoephasen vermehrt Katecholamine (z. B. Adrenalin) ausgeschüttet werden, können sich in schweren Fällen eine Hypertonie oder auch Herzrhythmusstörungen ausbilden. Aufgrund eintretender passagerer Hypoxämien und Hyperkapnien verengen sich die Pulmonalarterien, wodurch in einzelnen Fällen über die Zeit eine pulmonale Hypertonie mit Rechtsherzinsuffizienz als Komplikation entstehen kann. Begünstigende Faktoren für die obstruktive Schlafapnoe sind sedierende Medikamente, Alkoholenuss und Adipositas.

Merke

Schnarchen ohne weitere Symptome hat keinen Krankheitswert.

Bei der **zentralen Schlafapnoe** fehlt vorübergehend der zentrale Atemantrieb, weil die Chemorezeptoren vermindert stimulierbar sind.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich aus den **Berichten** des Betroffenen und des Partners. Hinweise liefert ein ambulant **Schlafmonitoring**, bei dem nachts die O₂-Sättigung gemessen und ein Langzeit-EKG aufgezeichnet wird. Bei positivem Befund können umfangreiche polysomnographische Untersuchungen im **Schlaflabor** vorgenommen werden.

■ Therapie

Die Behandlung besteht im Wesentlichen in der **Ausschaltung der Risikofaktoren**: Einschränkung des Alkoholkonsums, Gewichtsabnahme, verbesserte Schlafhygiene (Schlafen in Seitenlage, regelmäßiger Schlafrhythmus etc.). Bleiben diese Bemühungen erfolglos, kann in schweren Fällen eine nächtliche Überdruckbeatmung über eine **CPAP-Maske** (CPAP = „continuous positive airway pressure“) helfen. Durch den Überdruck wird ein Kollaps der Atemwege verhindert.

Krankheiten der Verdauungsorgane

Werner Schwarz

- 7.1 Einführung – 99**
- 7.2 Krankheiten der Speiseröhre – 101**
 - 7.2.1 Definitionen – 101
 - 7.2.2 Gastroösophageale Refluxkrankheit – 102
 - 7.2.3 Divertikelkrankheit – 103
 - 7.2.4 Ösophagitis – 103
 - 7.2.5 Achalasie – 104
 - 7.2.6 Ösophaguskarzinom – 104
- 7.3 Krankheiten des Magens – 105**
 - 7.3.1 Gastritis – 107
 - 7.3.2 Ulkuskrankheit – 109
 - 7.3.3 Funktionelle Dyspepsie – 110
 - 7.3.4 Magenkarzinom – 111
- 7.4 Krankheiten des Dünndarms – 112**
 - 7.4.1 Malassimilationssyndrom – 113
 - 7.4.2 Zöliakie/Einheimische Sprue – 115
 - 7.4.3 Enteritis regionalis/Morbus Crohn – 116
- 7.5 Krankheiten des Dickdarms – 118**
 - 7.5.1 Reizdarmsyndrom (RDS) – 119
 - 7.5.2 Ileus und Ileuskrankheit – 120
 - 7.5.3 Akute Appendizitis – 121
 - 7.5.4 Colitits ulcerosa – 122
 - 7.5.5 Gutartige Dickdarmtumoren – 123
 - 7.5.6 Dickdarmkarzinom – 123
- 7.6 Krankheiten der Leber – 124**
 - 7.6.1 Chronische Hepatitis – 126
 - 7.6.2 Leberzirrhose – 127

7.6.3 Alkoholbedingte Lebererkrankungen – 130

7.6.4 Primär biliäre Zirrhose – 130

7.6.5 Bösartige Tumoren der Leber – 131

7.7 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege – 132

7.7.1 Cholelithiasis – 132

7.7.2 Cholangitis – 134

7.7.3 Primär sklerosierende Cholangitis – 135

7.7.4 Cholezystitis – 135

7.7.5 Maligne Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege – 136

7.8 Krankheiten der Bauchspeicheldrüse – 137

7.8.1 Akute Pankreatitis – 137

7.8.2 Chronische Pankreatitis – 138

7.8.3 Pankreaskarzinom – 140

7.1 Einführung

Zu den Verdauungsorganen (■ **Abb. 7.1**) zählen Mundhöhle (Cavitas oris), Rachen (Pharynx), Speiseröhre (Ösophagus), Magen (Gaster), Dünndarm (Intestinum tenue), bestehend aus Zwölffingerdarm (Duodenum), Leerdarm (Jejunum) und Krummdarm (Ileum), Dickdarm (Intestinum crassum), bestehend aus Blinddarm (Zäkum), Grimmdarm (Kolon) und Mastdarm (Rektum), die Analregion und die Drüsen des Verdauungstraktes:

- die Speicheldrüsen, die in die Mundhöhle münden,
- die Bauchspeicheldrüse, die ihren Speichel in das Duodenum abgibt,
- die Leber mit den Gallenwegen und der Gallenblase.

In konzertiertem Zusammenwirken erfüllen sie die in ihrer Bezeichnung als Verdauungsorgane implizierte Funktion der Verdauung in mehreren, z. T. überlappenden Prozessen:

- mechanische Zerkleinerung der aufgenommenen Nahrung,
- portionierter Durchlauf durch die verschiedenen Abschnitte des Verdauungstrakts,
- Verflüssigung und Homogenisierung der Nahrung zu Speisebrei (Chymus),
- Aufspaltung der verwertbaren Nahrungsbestandteile in resorbierbare niedermolekulare Einheiten,
- Aufnahme dieser Einheiten (neben Wasser, Vitaminen und Mineralstoffen) in das resorptive Epithel des Darmlumens und von dort in das Blut- oder Lymphsystem,
- Entsorgung der nicht verwertbaren Nahrungsbestandteile und anderer Abfallstoffe.

Der oral-aborale (vom Mund in Richtung Analregion führende) Transport im Verdauungstrakt kommt durch Kontraktionen der glatten Ringmuskulatur zustande, die sich wellenförmig nach distal ausbreiten (**propulsive Peristaltik**).

Der **Chymus** entsteht aus der zerkleinerten, eingespeichelten und in Bissen geformten Nahrung im Verlauf der Magenpassage unter ständiger Durchmischung mit Magensaft. Im Dünndarm wird der Chymus dann weiter durchmischt, nunmehr mit

Bauchspeichel, dessen Verdauungsenzyme auf diese Weise intensiven Kontakt mit ihren Zielsubstanzen aufnehmen.

Die Durchmischung erfolgt mit Hilfe der **nicht-propulsiven Peristaltik**, deren Kontraktionen keine längeren Strecken durchmessen, sondern gewissermaßen auf der Stelle treten und dabei den Lumeninhalt segmentweise in eine Art Walkbewegung versetzen.

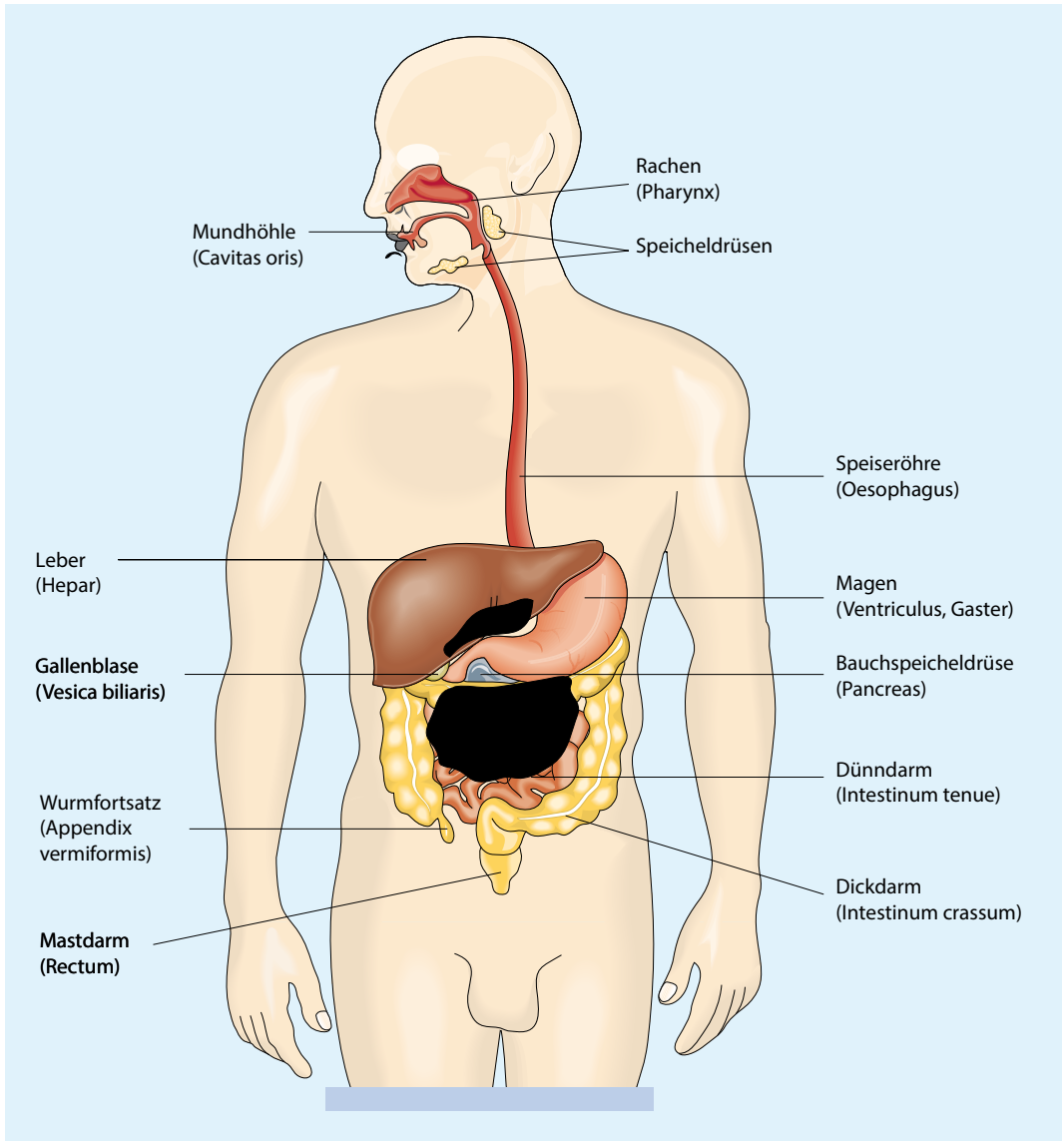
Für die **Aufspaltung der Nahrungsbestandteile** im Chymus sorgen die Verdauungsenzyme des Mund- und Bauchspeichels und der enzymproduzierenden Epithelzellen. Die Fette brauchen eine Sonderbehandlung. Hier kommt die Leber ins Spiel: Mit ihrer Galle ebnet sie den Weg nicht nur für die enzymatische Aufspaltung der Fette, sondern auch für die **Resorption** der anfallenden Spaltprodukte. Diese und alle anderen Resorptionsaufgaben übernehmen spezialisierte Zellen der Dünndarmschleimhaut. Die Entsorgung unverwertbarer Stoffe erfolgt in Form von Fäzes (Kot). Der Auftrag der **Kotbildung** und der portionierten **Kotausscheidung** (Stuhlentleerung, Defäkation) nach vorhergehender Sammlung und Speicherung fällt dem Dickdarm zu.

Der reibungslose und koordinierte Ablauf all dieser Prozesse und die Abstimmung der verschiedenen Verdauungsorgane untereinander verlangen eine differenzierte Funktionssteuerung mit Rückkopplung. Neurale und endokrine Mechanismen greifen ineinander. So verfügt der Gastrointestinaltrakt über ein eigenes **intrinsisches** (internes) **Nervensystem** in Gestalt zweier Nervenengeflechte in der Magen- und Darmwand:

- Plexus submucosus (Meißner), der die Sekretion der Epithelzellen steuert,
- Plexus myentericus (Auerbach), der die Selbstständigkeit der gastrointestinalen Motorik gewährleistet.

Das extrinsische (externe) autonome Nervensystem mit **Parasympathikus** und **Sympathikus** übt dabei beträchtlichen stimulierenden oder bremsenden Einfluss.

Der endokrine Anteil der Funktionssteuerung wird von gastrointestinalen **Peptidhormonen** (z. B. Gastrin, Cholezystokinin, Sekretin) abgedeckt, die von endokrinen Epithelzellen produziert werden.



■ Abb. 7.1 Übersicht über die Organe des Verdauungssystems

Diese Zellen verfügen über spezielle Rezeptoren, auf die bestimmte Chymusbestandteile als spezifischer Reiz wirken. Die Freisetzung der Peptidhormone erfolgt also in erster Linie über den direkten Kontakt dieser Rezeptoren mit dem Magen- oder Darminhalt, auch wenn parasympathische Impulse modulierend eingreifen.

Die Darstellung der Krankheiten des Verdauungssystems folgt den anatomischen Vorgaben,

doch bleiben Mundhöhle, Speicheldrüsen, Rachen und Analregion von der pathologischen Bestandsaufnahme ausgenommen. Vom Magen und von den Darmorganen werden jeweils die wichtigsten Krankheiten und Syndrome besprochen. Danach erst schließen sich die Krankheiten der Leber, der Gallenwege und des Pankreas an, ungeachtet der Positionierung dieser Organe im Funktionsablauf der Verdauung.

7.2 Krankheiten der Speiseröhre

Der Ösophagus (Speiseröhre) reicht vom Pharynx (Schlund) bis zur Kardia (Mageneingang) und überbrückt dabei eine Strecke von 25–30 cm. Der Eingang ist durch einen quergestreiften Muskel, den **oberen Sphinkter** (Schließmuskel), der Ausgang zum Magen, der zugleich dessen Eingang darstellt, durch glatte zirkuläre Muskelfasern, den **unteren** oder **ösophagogastrischen Sphinkter**, gesichert. Die tonische (durch anhaltende Muskelanspannung charakterisierte) Kontraktion der beiden Sphinktere fungiert als abschirmende Verschlussvorrichtung, die sich bei Bedarf öffnet. So erschlafft nach der willkürlichen Einleitung des Schluckaktes unwillkürlich der obere Sphinkter und gibt dem Bissen (Bolos) den Weg in die Tiefe frei.

Der Ösophagus dient als Gleitrohr zum Magen allein der Nahrungsbeförderung. Schleimdrüsen erleichtern mit ihrem Sekret den Transport, den die Wandmuskulatur mit peristaltischen (die Darmwand bewegenden) Kontraktionen sicherstellt. Diese **Primärperistaltik** schiebt den Bissen in Richtung Kardia, die sich reflektorisch durch Tonusverlust des unteren Sphinkters öffnet. Die **sekundäre Peristaltik** ist ebenfalls propulsiv (vorantreibend), wird aber nicht durch den Schluckakt, sondern durch lokale Reizung weiter unten ausgelöst, um die Reizursache, z. B. fremdgehenden Magensaft, zurück in den Magen treiben. Es gibt auch **tertiäre Kontraktionen**, die unkoordiniert und nicht propulsiv ablaufen und keine Öffnung der Kardia bewirken. Sie haben den Charakter von Spasmen (Krämpfen) und imponieren retrosternal (hinter dem Brustbein) als heftiger Würgeschmerz, der in den Arm ausstrahlt und häufig im kleinen Finger noch als schmerzhaftes Missempfindung zu verspüren ist. Beim Erbrechen (Vomitus) und beim Rückfluss von Speisebrei kehrt sich die Richtung der Peristaltik um (**Antiperistaltik**): Die Bewegung ist dann repulsiv (zurücktreibend).

Merke

Unabhängig von der Ätiologie sind die Krankheiten des Ösophagus durch typische Symptome gekennzeichnet, die in wechselnder Zusammensetzung in das klinische Bild mit einfließen. Dazu gehören Dysphagie (Schluckbeschwerden), Schmerz, Pyrosis und Regurgitation.

7.2.1 Definitionen

Ösophagealer Schmerz Dieser Schmerz ist hinter dem Brustbein (retrosternal) lokalisiert und einer Überdehnung der Ösophaguswand oder spastischen Kontraktionen in einem Segment der Wandmuskulatur zuzuschreiben. Die erwähnte Schmerzausstrahlung zum linken Arm bis in den kleinen Finger kann einen Angina-pectoris-Anfall (► Abschn. 4.4.1) imitieren.

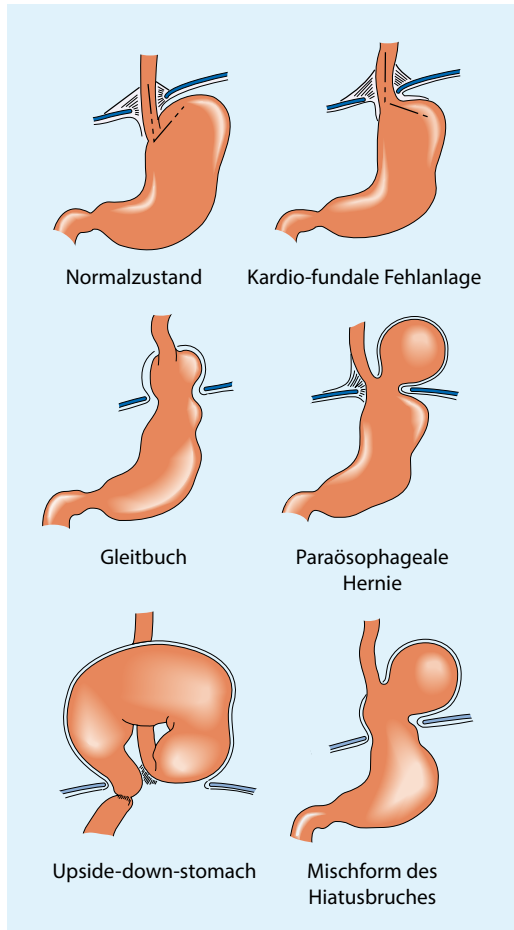
Pyrosis Pyrosis bedeutet Sodbrennen und manifestiert sich als retrosternales Brennen, das auf den Reflux (Rückfluss) von saurem peptischen Magensaft durch den unteren Sphinkter zurückzuführen ist. Verzögert sich die sekundäre Peristaltik, verlängert sich die Einwirkzeit der Säure und verstärkt den Effekt.

Regurgitation Regurgitation ist das Emporsteigen oder die antiperistaltische Rückbeförderung von Ösophagusinhalt in Form von Flüssigkeit, Schleim und unverdauter Nahrung in die Mundhöhle. Verursacht wird dies von einer Stase (Stauung) durch Passagehemmung infolge einer Stenose (Engstelle), eines Hindernisses im Lumen oder der fehlenden oder unzureichenden Erschlaffung des ösophagogastrischen Sphinkters. Wo die Luft- die Speisewege kreuzen, kommt es leicht zur Aspiration des Regurgitats mit Husten- und Erstickungsanfällen.

Im groben Überblick gliedern sich die **pathophysiologischen Korrelate** (Entsprechungen) von Krankheiten des Ösophagus in:

- Motilitätsstörungen (Einschränkungen der autonomen Beweglichkeit),
- entzündliche Veränderungen der Schleimhaut,
- Zerstörung der Schleimhaut und tieferer Wandschichten,
- Prozesse, die das Lumen (den Röhrenhohlraum) erweitern, einengen oder blockieren und so Passagehemmung und Stase bewirken.

Aus dem Krankheitsspektrum der Speiseröhre werden hier die gastroösophageale Refluxkrankheit, die Divertikelkrankheit, die Ösophagitis, die Achalasie und das Ösophaguskarzinom besprochen.



■ **Abb. 7.2** Varianten der Hiatushernie. Oben rechts: Der Bandapparat an der Kardia ist gelockert, der normalerweise spitze ösophagogastrische Winkel ist stumpf. Bei diesen Fällen kommt es nur selten zu einem Versagen der Funktion des unteren Sphinkters und zum Reflux. Mitte und unten links: Partielle und vollständige Verlagerung des Magens durch das Zwerchfell entlang der Speiseröhre in den Brustraum. Unten rechts: Kombination einer Gleit- und einer paraösophagealen Hernie

Merke

Schluckstörungen bergen die Gefahr der Aspiration (Ansaugung) von festen oder flüssigen Nahrungsbestandteilen in die Lunge. Folgen können akute Atembeschwerden und die Entwicklung einer Lungenentzündung sein. Schluckstörungen lassen sich daran erkennen, dass der Patient oft würgt, hustet und sich verschluckt oder Essensreste aus dem Mund speichelt. Um eine Aspiration zu verhindern, sollte der Patient beim Essen und eine Zeit lang danach aufrecht sitzen.

Dem Patienten ist zu raten, langsam zu essen und nur kleine Bissen zu schlucken.

7.2.2 Gastroösophageale Refluxkrankheit

Es handelt sich bei der Refluxkrankheit um anhaltenden oder verstärkten Rückfluss von Magensäure oder saurem Mageninhalt in den unteren Abschnitt der Speiseröhre. Die Beschwerden sind dabei stärker als beim normalen Sodbrennen, an dem 10–20 % der Bevölkerung leiden. Der Übergang von diesem physiologischen Reflux zur Refluxkrankheit ist fließend, die Schwere der Beschwerden kennzeichnet den Unterschied. Ein häufiger Begleiter der Refluxkrankheit ist die Ösophagitis (► Abschn. 7.2.4).

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Am Säurerückfluss ist eine Verschlusschwäche des unteren Ösophagussphinkters (**Kardiainsuffizienz**) ursächlich beteiligt. Bei einem Großteil der Patienten kommt es zum Reflux in Phasen vorübergehender Sphinktererschließung außerhalb des Schluckaktes, bevorzugt nach dem Essen und nachts.

Nicht selten steht das pathophysiologische Geschehen in Zusammenhang mit einer axialen oder paraösophagealen **Hiatushernie** (■ Abb. 7.2). Dabei gleitet ein Teil des Magenfundus durch das über ihm befindliche Zwerchfell entlang der Ösophagusachse in den Thoraxraum und kann den Reflux begünstigen. Ist zusätzlich die Ösophagusmotilität eingeschränkt, hält der Kontakt der Säure mit der Schleimhaut länger an, und die Beschwerden verstärken sich.

❗ **Patienten, die über längere Zeit flach im Bett liegen müssen, sind gefährdet, eine Refluxösophagitis zu entwickeln. Dies gilt besonders dann, wenn sie mit einer Magensonde versorgt sind, weil diese die Ösophagusschleimhaut reizt und zudem den natürlichen Verschlussmechanismus behindert.**

■ Klinisches Bild und Diagnose

Zum klinischen Bild der Refluxkrankheit gehören **Sodbrennen**, **retrosternale Schmerzen** nach Mahlzeiten und beim Liegen sowie **Dysphagie** und

Regurgitation. Klinisch lässt sich nicht unterscheiden, ob die Refluxkrankheit von einer Ösophagitis begleitet wird oder nicht. Bei Dysphagie ist eine tumorinduzierte Stenosierung (Verengung) auszuschließen. Nicht selten berichten die Patienten von Angina-pectoris-ähnlichen Schmerzen. In der Tat beruhen nichtkardiale Thoraxschmerzen in über der Hälfte der Fälle auf dem Reflux von Magensäure. Die Diagnose der Refluxkrankheit und der refluxbedingten Ösophagitis erfolgt ebenso wie der Ausschluss von Tumoren und anderer Beschwerdenverursacher endoskopisch.

■ Therapie

Durch Dauereinnahme säurehemmender **Protonenpumpenblocker** lässt sich die Refluxkrankheit in den meisten Fällen wirksam behandeln. Bei Therapieversagen, ständigen Rezidiven oder Abneigung des Patienten gegen eine Langzeitmedikation ist eine **Antirefluxoperation** indiziert. Dabei wird ein Teil des Magenfundus manschettentartig um den unteren Abschnitt der Speiseröhre genäht (Fundoplicatio). Zudem werden minimal-invasive endoskopische Eingriffe vorgenommen, die darauf abzielen, gegen den Säurereflux eine mechanische Barriere zu errichten oder den Schließmuskel zu verstärken.

7.2.3 Divertikelkrankheit

Divertikel sind umschriebene, sackartige **Ausbuchtungen des Ösophagus**. Man unterscheidet **Traktionsdivertikel**, die durch Zug von außen, und **Pulsionsdivertikel**, die bei Wandschwäche (Muskellücken) durch erhöhten Innendruck entstehen. Letztere werden auch als „Pseudodivertikel“ bezeichnet, weil hier nur eine Ausstülpung der Schleimhaut (durch eine Muskellücke) vorliegt und nicht die gesamte Ösophaguswand betroffen ist.

■ Klinisches Bild

Am häufigsten kommt das **Zenker-Divertikel** vor, ein Pulsionsdivertikel, das sich an der natürlichen Schwachstelle der Ösophaguswand (Killian-Muskellücke) am Übergang vom Rachen zur Speiseröhre entwickelt. Mögliche Symptome sind Halitose (schlechter Mundgeruch), Regurgitation unverdauter Speisereste, Dysphagie, Globusgefühl (Kloß im

Hals) und mitunter eine Neigung zu wiederholten Hustenanfällen. Kleine bis mittelgroße Divertikel in tieferen Abschnitten des Ösophagus sind meist asymptomatisch und werden nur zufällig entdeckt, z. B. das parabronchiale Traktionsdivertikel, eine angeborene Fehlbildung in Höhe der Trachealbifurkation (Luftröhrengabelung).

■ Therapie

Größere Divertikel, die das Lumen einengen, werden chirurgisch behandelt, meist durch laparoskopische **Myotomie** (Muskelschnitt), selten durch Abtragung (**Divertikulektomie**). Bei Zenker-Divertikeln, die wegen ihrer halsnahen Lage eine Aspirationsgefahr darstellen, wird seit einigen Jahren eine endoskopische **Koagulationsbehandlung** angeboten (Argon-Beamer-Koagulation).

7.2.4 Ösophagitis

Die Ösophagitis ist eine Entzündung der Speiseröhre durch Bakterien, Viren, Pilze, Säure aus dem Magensaft oder eine unfallbedingte Verätzung mit Laugen oder Säuren. Sie tritt als Begleiterscheinung anderer Krankheiten und therapeutischer Bestrahlungen und im Gefolge von Immunschwäche oder Immunsuppression auf. Gerade bei Aids-Patienten befällt der Soorpilz nicht nur den Darm, sondern steigt hoch bis in die Mundhöhle – und imponiert dabei als Soorösophagitis.

Am häufigsten kommt jedoch die **Refluxösophagitis** vor, auch hier nicht zuletzt bei Aids-Patienten. Wenn Divertikel in der Speiseröhre vorhanden sind, entwickelt sich dort ebenfalls leicht eine Entzündung.

Merke

Divertikel sind ein Risikofaktor der Ösophagitis.

■ Klinisches Bild

Leitsymptome der Ösophagitis sind **retrosternale Schmerzen** und **Dysphagie**. Säurehaltige Flüssigkeit verursacht brennende Schluckbeschwerden.

❗ **Ulzeration (Geschwürbildung) ist eine stete Gefahr bei der Refluxkrankheit und bei Aids. Verätzungen können alle Schichten**

der Wand zerstören, sodass 2 Wochen lang die Perforation (der Durchbruch) droht – entsprechend lange und intensiv sollten die Patienten überwacht werden.

■ Therapie

Bei der Soorösophagitis ist **Mystatin** oder **Amphotericin B** als Suspension das (lokale) Mittel der Wahl. Abwehrgeschwächte Patienten werden zusätzlich systemisch behandelt, z. B. mit **Fluconazol**. Verätzungen verlangen unverzüglich die Behandlung mit **Kortikosteroiden** über 2 Monate in absteigender Dosierung. Kommt es dabei während der Narbenbildung (ab der 3. Woche) zu Strikturen, ist das verengte Lumen zu dilatieren.

Merke

Da Ösophagustumoren ähnliche Symptome wie die Achalasie hervorrufen, ist ein maligner Prozess endoskopisch auszuschließen.

■ Therapie

Standardbehandlung der Achalasie ist die pneumatische **Dilatation**, die Dehnung der Kardia mit einem aufblasbaren Ballon. Kommt es nach 3-maliger Wiederholung erneut zu einem Rezidiv, ist ein **chirurgisches Vorgehen** indiziert. Dabei wird die Muskulatur im Bereich der Kardia längs gespalten (Kardiomyotomie). Neuerdings wird der Eingriff auch laparoskopisch (im Rahmen einer Bauchhöhlenspiegelung) durchgeführt.

7.2.5 Achalasie

Die Achalasie gehört zur Gruppe der ösophagealen **Motilitätsstörungen**. Bei ihr besteht die Störung v. a. in einer Insuffizienz des ösophagogastrischen Sphinkters, der beim Schluckakt nicht oder nur unzureichend erschlafft, sodass der Zugang zur Kardia behindert ist. Die Boli können die Kardia nur passieren, wenn der hydrostatische Druck größer wird als der Sphinkterdruck. Die resultierende **Stase** verursacht eine sackartige Erweiterung der Speiseröhre (**Megaösophagus**).

Das Krankheitsbild beruht auf einer neuromuskulären Störung, genauer, auf einer **Störung hemmender Motoneuronen**, die u. a. für die Relaxation des unteren Sphinkters verantwortlich sind. Bei der Achalasie kann der gesamte untere Ösophagus betroffen sein. Die Peristaltik entwickelt dann nicht genügend Druck oder ist gar nicht mehr vorhanden.

■ Klinisches Bild

Die Leitsymptome sind **Dysphagie** und **Regurgitation** unverdauter Nahrung. Retrosternale Schmerzen sind meist diskret, gelegentlich aber auch krampfartig, weil trotz gestörter Peristaltik tertiäre Kontraktionen ablaufen können.

■ Diagnose

Die Diagnose wird durch **Druckmessung** (Ösophagusmanometrie), **endoskopisch** und durch **Röntgenkontrastmitteluntersuchungen** gesichert.

7.2.6 Ösophaguskarzinom

Ösophaguskarzinome sind zu 90 % **Plattenepithelkarzinome**, die in den oberen zwei Dritteln der Speiseröhre lokalisiert sind, und zu 10 % **Adenokarzinome**, die im Bereich der Kardia auftreten. Risikofaktoren für erstere sind Nikotin, Alkohol und zu heiße Mahlzeiten, Risikofaktoren für letztere Übergewicht und die Refluxkrankheit.

■ Klinisches Bild

Beide Karzinome breiten sich in der Ösophaguswand aus und metastasieren schnell in die benachbarten Lymphknoten. Das macht ihre Gefährlichkeit aus. Symptome stellen sich spät und meistens zu spät ein. Hauptsymptom ist die **Dysphagie** als Ausdruck der Lumenstenosierung, zunächst bei festen, später auch bei flüssigeren Speisen. Mit Fortschreiten der Krankheit verliert der Patient Gewicht, leidet unter retrosternalen Schmerzen und wird chronisch heiser, wenn der Tumor den N. recurrens schädigt, dessen Äste die Kehlkopfmuskulatur versorgen. Im weiteren Verlauf fallen auch Luftröhre und Bronchien dem infiltrativen Tumorwachstum zum Opfer.

■ Diagnose

Die Diagnose wird durch eine **Ösophagogastroskopie mit Biopsie** und nachfolgender histologischer Untersuchung gestellt. Die Ausdehnung des Tumors lässt sich röntgenologisch (mit Bariumbrei als Kontrastmittel) bestimmen.

■ Therapie

Zum Zeitpunkt der Diagnosestellung ist eine **operative Behandlung** nur noch bei einem Drittel der Patienten möglich. Doch nur die radikale Resektion des Tumors gewährt eine (geringe) Heilungschance. Dabei müssen auch die Lymphknoten entlang der Speiseröhre samt ihren Leitungsbahnen entfernt werden. Als Speiseröhrenersatz wird ein Teil des Magens in den Brustraum hochgezogen. Ist der Tumor nicht operabel oder sitzt er so hoch, dass auch der Kehlkopf entfernt werden müsste, bleibt nur die **Bestrahlung** in Kombination mit einer **Chemotherapie**.

❗ **Die Prognose ist schlecht. Die 5-Jahres-Überlebensrate liegt selbst nach Radikalooperation bei <20 %, in allen übrigen Fällen bei <5 %.**

7.3 Krankheiten des Magens

Als erweiterter Abschnitt des Verdauungssystems steht der Magen (Gaster oder Ventriculus) naturgemäß im Dienste der Verdauung. Er

- sammelt die unregelmäßig aufgenommene Nahrung,
- bereitet die Nahrung für die Verdauung vor, indem er sie mit Hilfe von Schleim und Magensaft in eine visköse, schleimige Masse, den Chymus, verwandelt,
- leitet selbst mit Pepsin, einem Gemisch eiweißspaltender Enzyme (Proteasen), den Abbau der Nahrungsproteine ein und
- gibt den Chymus mit den angedauten Proteinen nach kürzerer oder längerer Verweildauer portionsweise an das Duodenum des Dünndarms zur Weiterverwertung weiter.

Zur Bewältigung dieser Aufgaben stehen dem Magen 2 Instrumente zur Verfügung: der **Magensaft**, dessen Bestandteile er in seinen Drüsen selbst herstellt, und eine **spezielle Peristaltik**, die er mit seiner je nach Abschnitt unterschiedlich dicken 3-lagigen Muskelschicht in den 2 bekannten Spielarten hervorbringt: der propulsiven, die für den intragastrischen Transport und die Weitergabe an das Duodenum verantwortlich ist, und der nicht-

propulsiven, die für die Durchmischung des Mageninhalts sorgt.

Zur **Nahrungssammlung** prädestiniert ist der Magen durch seine von der Röhrenform des Darms abweichende Sackform, die sich bei Füllung zur Gestalt eines Füllhorns oder Angelhakens wandelt. Das **Fassungsvermögen** beträgt ohne Überdehnung 1,2–1,6 Liter. Die Verweildauer des Inhalts kann bei fettreichen Speisen bis zu 5 Stunden betragen. Der Magenfundus tut sich weniger als Nahrungsspeicher hervor denn als Sammelstelle für verschluckte Luft, die stets vorhanden als Blase unter seinem Kuppeldach schwebt.

Damit der Magen die Erfüllung von Aufgaben, die den Einsatz aggressiver Substanzen (Salzsäure, Pepsin) erfordert, unbeschadet übersteht, muss er sich selbst schützen. Zu diesem Zweck überzieht er seine Schleimhaut (Mukosa) mit viskösem **Schleim**, der von eigenen Zellen sezerniert wird und eine fest haftende Schicht bildet. Die Schutzwirkung wird noch dadurch verstärkt, dass die Mukosa aktiv **Bikarbonationen** abgibt, welche die Wasserstoffionen des Magensaftes abpuffern. Die Zellen, die **Salzsäure** (HCl) produzieren, tun dies nicht in ihrem Innern, sondern an ihrer Oberfläche – zur Selbsterhaltung. Das eiweißspaltende **Pepsin** wird als inaktive Vorstufe Pepsinogen gebildet und erst im sauren Milieu des Magenlumens aktiviert. So vermeiden die Produzenten ihre Selbstverdauung.

Die **Vorbereitung der aufgenommenen Nahrung für die Verdauung** vollzieht sich in mehreren Schritten, die im Korpus ablaufen (■ **Abb. 7.3**). Den dazu nötigen Magensaft gewinnt der Magen aus den Hauptdrüsen des Fundus und des Korpus. In diesen Drüsen finden sich Schleimzellen, die wie die Oberflächenepithelzellen viskösen Schutzschleim herstellen, und 4 andere Arten von Zellen, welche die Bestandteile des Magensaftes fabrizieren:

Zellen in den Drüsen des Fundus

- Nebenzellen: eine zweite Art von Schleim, der dünnflüssiger ist als der Schutzschleim
- Hauptzellen: Pepsinogen, daneben auch noch Lipase, die aber kaum eine Rolle spielt
- Belegzellen: HCl und Intrinsic-Faktor

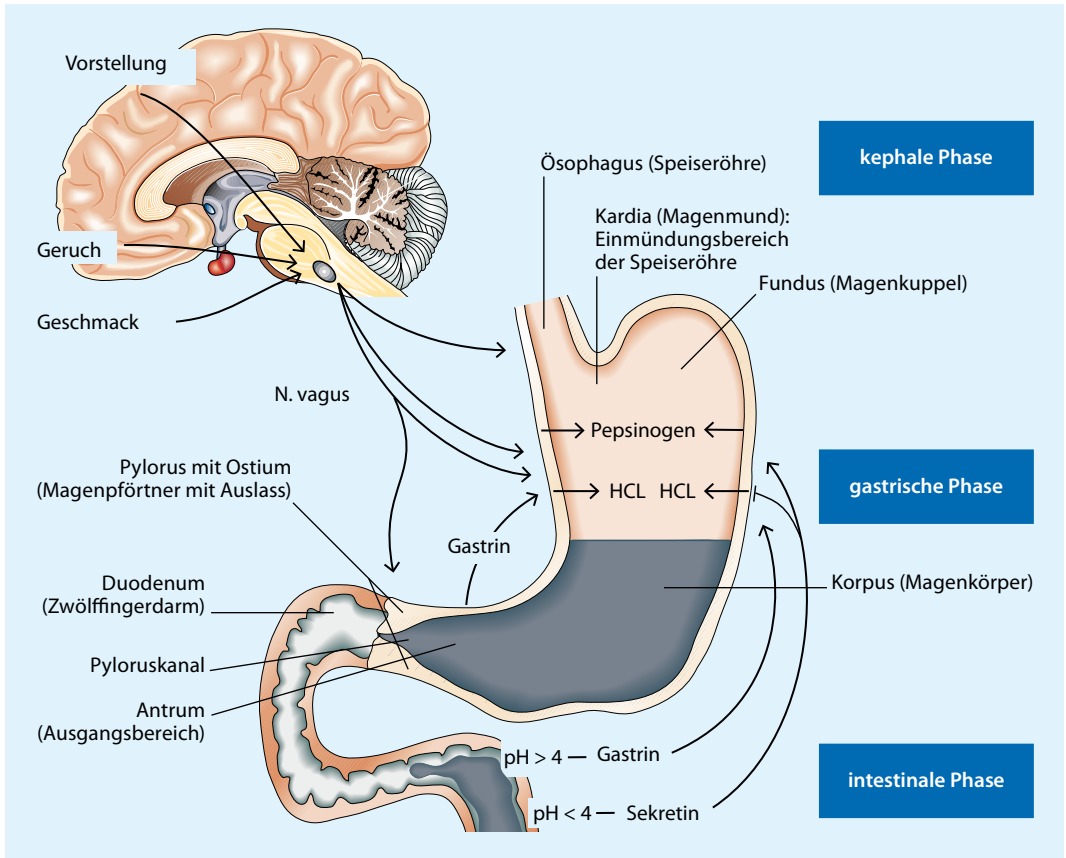


Abb. 7.3 Anatomie des Magens mit schematischer Darstellung der 3 Phasen der Magensaftsekretion: kephale, gastrische und intestinale Phase. Tritt der Mageninhalt in das Duodenum über, wird bei einem pH-Wert von >4 Gastrin freigesetzt. Dieses regt über den Blutweg im Magen die Sekretion von Salzsäure an. Ein pH-Wert von <4 führt dagegen zur Freisetzung von Sekretin. Dieses hemmt auf dem Blutweg im Magen die Salzsäuresekretion und regt zugleich die Bildung von Pepsinogen an

— Hormonbildende Zellen: Somatostatin und Serotonin, von denen das Somatostatin – trotz seiner endokrinen Herkunft – direkt in den Magensaft gelangt

Zu dem bereits schleimhaltigen Magensaft gelangt ergänzend noch dünnflüssiger Schleim aus Drüsen in der Kardia und dem Antrum. Aus dem Antrum stammt auch das Hormon **Gastrin**, das auf dem Blutweg die Belegzellen der Fundus- und Korpusdrüsen zur HCl-Bildung anregt.

Die bereits zerkleinerte, eingespeichelte und in Bissen aufgeteilte Nahrung wird durch den Magen-

saft und den zusätzlichen Schleim, der als Lösungsmittel für die Nahrungsbestandteile dient, weiter verflüssigt. Gleichzeitig setzt die **Eiweißverdauung** ein, unter ständiger Umwälzung des Korpusinhalts, damit auch alle Proteine Kontakt zu Pepsin finden. Bei dieser Durchmischung werden die **Fette emulgiert** und der Korpusinhalt zunehmend homogenisiert, bis er als Chymus vorliegt. Die Salzsäure denaturiert dabei die Eiweißkörper und stellt den pH-Wert ein, den das Pepsin für sein Wirkungsmaximum benötigt.

Merke

Eine wichtige Nebenwirkung des HCl, die der Integrität des gesamten Magens zugutekommt, ist der Schutz

vor Bakterien und anderen Krankheitskeimen. Sie gehen an der starken Säure zugrunde.

Neben der Aufbereitung zur Verdauung allgemein und der Einleitung der Proteinspaltung übernimmt das Korpus noch eine spezielle Aufgabe, nämlich die Vorbereitung des Erythropoeseestimulators **Vitamin B₁₂** auf die spätere Resorption im Dünndarm: Der in den Belegzellen neben HCl hergestellte Intrinsic-Faktor dient genau diesem Zweck. Ohne ihn ist mangels Vitamin B₁₂ die Bildung der Erythrozyten derart gestört, dass eine Anämie entsteht.

Für die Durchmischung, als Bedingung der Chymusbildung, sorgt die **Magenmotorik** mit peristaltischen Kontraktionen in Form ringförmiger Einschnürungen, die ausgehend vom oberen Korpusbereich 3-mal in der Minute als Welle zum Antrum laufen. Ausgelöst wird die Durchmischungsperistaltik von sog. Schrittmacherzellen des Plexus myentericus (vegetatives Nervengeflecht der Magen-Darmwand), die auf die Dehnung der Korpuswand reagieren.

Die portionierte **Entleerung** des Magens betrifft jeweils die Chymusmenge im Pyloruskanal. Propulsive Peristaltik befördert sie bei erschlafftem Sphinkter durch kräftige, vom Fundus-Korpus-Gebiet ausgehende Kontraktionen der Ringmuskulatur vom Antrum in das Duodenum. Danach schließt sich das Ostium wieder – bis zur nächstfolgenden propulsiven Welle. Diese reflektorischen Entleerungsstöße häufen sich unmittelbar nach dem Essen und ebbend dann ab. Der Reflex wird durch eine negative humorale Rückkopplung vom Duodenum aus unterdrückt, wenn dort die Bedingungen, z. B. der Füllungsstand oder der pH-Wert, für den Chymusnachschub nicht günstig sind.

Als wichtigste Krankheiten werden im Folgenden die Gastritis, die Ulkuserkrankung, die funktionelle Dyspepsie und das Magenkarzinom vorgestellt.

7.3.1 Gastritis

Die Gastritis ist eine akute oder chronische **Entzündung der Magenschleimhaut**. Die Diagnose kann nur histologisch, nach einer gastroscopisch durchgeführten Biopsie, zuverlässig gestellt werden. Die akute Verlaufsform entzieht sich durch ihre Kurz-

lebigkeit meist einer gesicherten endoskopischen Diagnose. Solange kein histologischer Befund vorliegt, sollte die Bezeichnung „Dyspepsie“ statt „Gastritis“ verwendet werden. Der Begriff „funktionelle Dyspepsie“ hat sich als Sammelbegriff für Oberbauchbeschwerden unklarer oder ungeklärter Ursache weitgehend durchgesetzt. Die Bezeichnung wird beibehalten, selbst wenn der Histologiebefund die Gastritis bestätigt, solange sich kein Hinweis auf deren somatische Verursachung ergibt (► [Abschn. 7.3.3](#)).

Akute Gastritis

■ Ätiologie

Es ist bekannt, dass Toxine in Lebensmitteln, Infektionen, exzessiver Alkoholkonsum und bestimmte Medikamente (z. B. Acetylsalicylsäure, Indometacin und andere nichtsteroidale Antirheumatika – NSAR), aber auch extreme Stresssituationen bei Verbrennungen, anderen gravierenden Verletzungen, Schock und Sepsis eine akute Gastritis auslösen können. Weist bei akuten Oberbauchbeschwerden die Anamnese auf einen Zusammenhang mit solchen **Noxen** oder **Krisenerlebnissen** hin, wird daher auch ohne histologische Abklärung von einer akuten Gastritis ausgegangen.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Die Symptomatik kann sich auf ein Druckgefühl im Oberbauch und Brechreiz beschränken oder Übelkeit, Erbrechen, Aufstoßen, Diarrhö und epigastrischen Druckschmerz umfassen. Da es sich im Fall der genannten Auslöser meist um eine erosive (durch Schleimhautabschürfungen geprägte) Gastritis handelt, bei der es leicht zu Magenblutungen kommt (hämorrhagische Gastritis), sind die Hauptsymptome oft Hämatemesis (Bluterbrechen) oder Melaena (blutiger Stuhl), durchaus auch ohne zusätzliche Beschwerden.

Die **Gastroskopie**, die bei Magenblutungen zur Ursachenabklärung immer indiziert ist, dokumentiert dann eine Schleimhautzerstörung durch multiple blutende Erosionen in Fundus, Korpus, Antrum oder im gesamten Magen. Wird dabei histologisch der Befall mit *Helicobacter pylori* festgestellt, ist dessen Beteiligung am Krankheitsgeschehen zu vermuten und bei der Therapie zu berücksichtigen.

Die Blutungen sind kaum massiv, können sich aber zu leichten Blutverlusten summieren.

Merke

Der seltene Fall einer lebensgefährlichen Blutung tritt bei Komplikationen ein, wenn Erosionen die Schleimhautgrenzen überschreiten und sich als Ulzera in die gefäßreiche Submukosa ausdehnen.

■ Therapie

Nahrungskarenz und Ausschaltung der auslösenden Noxe oder die Beseitigung der Krisensituation führen rasch zu Besserung und Ausheilung. Auf Medikamente zur Säurehemmung kann meist verzichtet werden.

Anders bei der hämorrhagischen Gastritis: Nach Stillstand der Blutung wird ein Protonenpumpenhemmer oder ein Antazidum zur Säurebindung sowie ein H_2 -Rezeptor-Antagonist, z. B. Ranitidin verabreicht. Bei Nachweis von *Helicobacter pylori* ist dessen Ausrottung (Eradikation) durch zusätzliche Gabe von Antibiotika anzustreben.

Chronische Gastritis

Die chronische Gastritis wird seit der Entdeckung von *Helicobacter pylori*, einem gramnegativen Stäbchenbakterium mit bevorzugtem Siedlungsgebiet vor und hinter dem Pylorus, also im Antrum des Magens und im Bulbus duodeni (Anfangsteil des Zwölffingerdarms), in die **Typen A, B und C** sowie den **Mischtyp A/B** unterteilt. Abgesehen von seltenen Sonderfällen sind damit die chronischen Entzündungen der Magenschleimhaut abgedeckt. Die Typen A und C machen jene 10 % der Gastritisfälle aus, bei denen zum Zeitpunkt der Diagnose kein *Helicobacter pylori* nachzuweisen ist.

Typen der chronischen Gastritis

- **Typ A:** Autoimmungastritis, die Korpus und Fundus befällt und mit Autoantikörpern gegen die HCl-produzierenden Belegzellen imponiert. Folgen des Produktionsausfalls sind eine Anazidität des Magens und hohe Gastrinblutwerte als Ausdruck der reaktiven Gegenregulation.

- **Typ B:** Beteiligung von *Helicobacter pylori*. Das Antrum ist der Hauptort des entzündlichen Geschehens.
- **Typ C:** Chemisch-toxische Ursachen, unter denen der Reflux von Gallensaft aus dem Duodenum am häufigsten ist.

■ Klinisches Bild

Rund 40 % aller Deutschen in einem Alter über 50 Jahren sind mit *Helicobacter pylori* infiziert, aber bei 8 von 10 Infizierten sind keine Symptome zu erkennen. Die beiden anderen berichten von ähnlichen Beschwerden, wie sie bei der funktionellen Dyspepsie (► Abschn. 7.3.3) auftreten.

■ Diagnose

Chronische Gastritis und *Helicobacter-pylori*-Infektion lassen sich beide durch (dieselbe) **Endoskopie mit Biopsie** sichern. Nichtinvasiv ist *Helicobacter pylori* aber auch problemlos mit dem **C-Harnstoff-Atemtest** und dem **Stuhlantigentest** nachzuweisen. Ob das klinische Bild tatsächlich von der Typ-B-Gastritis herrührt oder nicht doch als Ausdruck einer rein funktionellen Dyspepsie ohne kausale mikrobielle Beteiligung gewertet werden muss, ist letztlich nur mit einer antihelikobakteriellen Therapie zu klären.

Die **Typ-A-Gastritis** ist serologisch zu diagnostizieren, und zwar durch Autoantikörper gegen Belegzellen und durch erhöhte Gastrinwerte. Endoskopisch ist eine Atrophie des Drüsenzellepithels im Korpus festzustellen. Der Magensaft enthält zu wenig Salzsäure, und der Mangel an Intrinsic-Faktor verhindert die Resorption von Vitamin B_{12} und macht ohne parenterale Substitution die perniziöse Anämie zu einer Komplikation der Autoimmungastritis. Auf deren Boden gedeiht auch das Magenkarzinom besser, mit dementsprechend erhöhtem Risiko.

Die **Typ-C-Gastritis** als Folge pathologischen Gallenrefluxes etabliert sich bevorzugt in teilresezierten Mägen, macht sich aber nur selten klinisch bemerkbar.

■ Therapie

Merke

Nur die symptomatische chronische Gastritis ist zu behandeln.

Bei **Typ-B-Gastritis** ist das Vorgehen der Wahl die Eradikationstherapie mit einem H_2 -Rezeptoren-Blocker und 2 Antibiotika (Clarithromycin mit Amoxicillin oder Metronidazol).

Bei **Typ-A-Gastritis** ist im fortgeschrittenen Stadium an die parenterale Substitution von Vitamin B_{12} zu denken. Angesichts des Karzinomrisikos ist jährlich eine Vorsorgeuntersuchung (Endoskopie mit Biopsie) durchzuführen.

Wird die Refluxgastritis aus der **Typ-C-Gruppe** symptomatisch, hilft ein Protonenpumpenhemmer oder Cholestyramin zur Bindung der Gallensäuren. Als Therapie der medikamentös induzierten Gastritis, d. h. durch Acetylsalicylsäure oder NSAR, empfiehlt sich ebenfalls die Hemmung der Säuresekretion – allein schon zur Verhütung eines NSAR-Ulkus.

7.3.2 Ulkuskrankheit

Die Ulkuskrankheit bezeichnet ein chronisch-rezidivierendes **Magen- oder Duodenumgeschwür**, das auf dem Boden einer chronischen Entzündung unter bestimmten Bedingungen über die Zwischenstufe einer Erosion in der Schleimhaut entsteht. Bei Lokalisation im Antrum oder im Bulbus duodeni gilt *Helicobacter pylori* als Verursacher. Bei Lokalisation im Fundus oder im Korpus stehen die Ulzera fast immer in Zusammenhang mit der Einnahme von Acetylsalicylsäure oder NSAR.

Die Ulkuskrankheit ist vom nicht rezidivierenden akuten Stressulcus zu unterscheiden, dem ebenfalls eine (akute) Entzündung vorausgeht. Entzündung und Ulcus werden von extrem belastenden Situationen oder Ereignissen ausgelöst (► Abschn. 7.3.1).

■ Pathogenese

Damit *Helicobacter pylori* oder die Einnahme von Acetylsalicylsäure oder NSAR ein Ulcus verursacht, muss eine bestimmte **Faktorenkonstellation** gege-

ben sein. Auf diese Weise sind an der Genese der Ulkuskrankheit viele Faktoren beteiligt: Neben dem verursachenden Agens (*Helicobacter* oder Medikament) hat eine aus den Fugen geratene Säuresekretion die größte Bedeutung.

Merke

Die früher herrschende Meinung „Kein Ulcus ohne Säure“ wurde modifiziert zu der heute waltenden Einsicht „Kein Ulcus ohne *Helicobacter* und Säure“.

Nach wie vor gilt, dass die Integrität der Schleimhaut gewahrt bleibt, solange aggressive Faktoren, wie Pepsin und Salzsäure, von **Schutzfaktoren** in Schach gehalten werden. Geschützt wird die Schleimhaut durch:

- intakte Durchblutung,
- ständige Erneuerung,
- eine fest haftende Schleimschicht,
- Bikarbonat vor der Epithelzellmembran als Säurepuffer,
- Prostaglandine,
- hormonelle Rückkopplungsmechanismen.

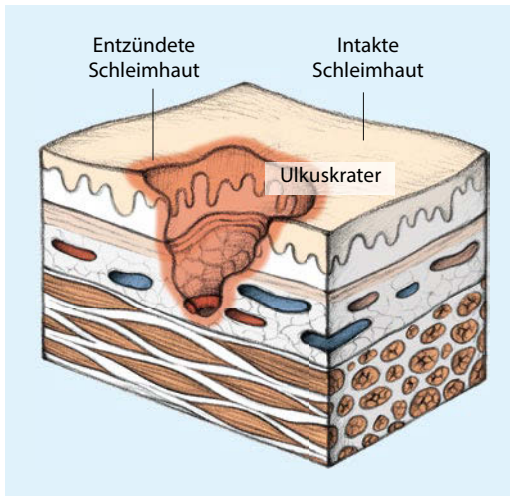
Bestehen ein Überhandnehmen der Säuresekretion sowie eine Schwächung der Schleimhautbarriere in Gegenwart von *Helicobacter pylori* oder unter Einwirkung von Noxen, gewinnen die aggressiven Faktoren die Oberhand. Es kommt zur Selbstverdauung oder zur toxischen Schädigung des Epithels in Magen oder Duodenum (► Abb. 7.4).

Die ausschlaggebende Rolle von ***Helicobacter pylori*** bei der Ulkuserkrankung erklärt sich durch seine toxinbildenden Enzyme (Phospholipasen und Urease), die einer schutzlosen oder bereits verletzten Schleimhaut großen Schaden zufügen können. Das Schadpotenzial der Toxine hängt vom *Helicobacter pylori*-Stamm ab.

NSAR werden der Schleimhaut auf 2fache Weise gefährlich: durch direkte Einwirkung auf den Zellstoffwechsel nach Resorption in das Zellinnere und indirekt auf dem Blutweg durch Synthesehemmung der schützenden Prostaglandine.

■ Klinisches Bild

Hauptsymptom der Ulkuskrankheit sind **Oberbauchschmerzen** unterschiedlicher Intensität mit



■ **Abb. 7.4** Schematische Ulkusdarstellung: Der Defekt reicht tief und hat die Submukosa und die innere Ringmuskulatur erfasst

oder ohne Ausstrahlung in den Rücken. Beim Magenulkus tritt der Schmerz kurz nach Nahrungsaufnahme und nahrungsunabhängig auf. Für das Duodenalulcus sprechen Nüchternschmerzen, die sich nach dem Essen bessern, aber auch Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen.

❗ **Durch NSAR und Acetylsalicylsäure ausgelöste Ulzera machen sich oft ohne jedes Vorzeichen erst durch eine Akutkomplikation bemerkbar, meist eine Blutung, die lebensbedrohlich sein kann, selten eine Penetration in ein Nachbarorgan oder eine Perforation.**

Überhaupt erleidet jeder 4. Ulkusranke in seinem Leben wenigstens eine **Ulkusblutung**. Zu erkennen ist diese an der Hämatemesis (Bluterbrechen) oder der Melaena (Blutstuhl). Beim Magenulkus kommt als Spätkomplikation eine Narbenstenose im Pylorusbereich in Betracht, welche die Magenentleerung behindert, aber auch eine maligne Entartung, von der bis zu 3 % der Patienten bedroht sind.

■ Diagnose

Die Diagnose eines Magenulkus wird letztlich durch eine **Magenspiegelung** und die Untersuchung einer dabei entnommenen **Gewebsprobe** gesichert.

■ Therapie

Die Behandlung der Ulkuskrankheit ruht auf 3 Pfeilern:

- Absetzen oder Vermeiden von Auslösern (wie Acetylsalicylsäure und NSAR, aber auch Nikotin und Alkohol),
- Eradikation von *Helicobacter pylori*,
- Unterdrückung der Säuresekretion.

Die **kombinierte Eradikationstherapie** wird 7 Tage lang mit einer Dreifachkombination durchgeführt:

- Die Säurebekämpfung erfolgt mit einem Protonenpumpenhemmer, z. B. Omeprazol oder Pantoprazol, wobei ein therapeutischer pH-Wert von $>3,5$ angestrebt wird.
- Die Eradikation von *Helicobacter pylori* gelingt am besten mit den Antibiotika Clarithromycin und Amoxicillin oder Metronidazol.

Beim komplikationslosen Ulcus duodeni ist die einwöchige Säuresuppression ausreichend. Bei Komplikationen und beim Magenulkus wird empfohlen, die Säuresuppression so lange fortzusetzen, bis das Geschwür abgeheilt ist. In jedem Fall sollte der Erfolg der Ausrottung von *Helicobacter pylori* nach 4 Wochen mittels Atem- oder Stuhltest kontrolliert werden.

7.3.3 Funktionelle Dyspepsie

Die funktionelle Dyspepsie (Verdauungsstörung) bezeichnet gastrointestinale Beschwerden im Oberbauch, bei denen sich weder eine organische Krankheit noch andere Ursachen feststellen lassen. Ein anderer Ausdruck dafür ist Reizmagen. Häufig wird von akuter Gastritis gesprochen – ohne endoskopische oder histologische Klärung. Es ist aber davon auszugehen, dass die funktionelle Dyspepsie mit oder ohne Begleitung einer Gastritis auftritt. Jedenfalls gehört sie zum engeren Kreis der **psychosomatischen Erkrankungen**.

■ Ätiologie

Was die funktionelle Dyspepsie ursächlich bedingt, ist nicht geklärt. Große Bedeutung wird der **viszeralen Hypersensibilität** (Eingeweideüberempfindlichkeit) zugemessen: Physiologische Ab-

läufe werden, wohl aufgrund einer Überreaktion zuleitender Nervenfasern nach vorausgegangener Sensibilisierung, als unangenehm oder schmerzhaft empfunden. **Stresssituationen** spielen eine Verstärker-, wenn nicht gar eine Auslöserrolle. Der Zusammenhang mit **psychosozialer Belastung** ist dokumentiert. Fest steht auch, dass dyspeptische Beschwerden für bestimmte Medikamentengruppen als Nebenwirkung typisch sind, z. B. für NSAR und oral verabreichte Eisenpräparate. Die Patienten selbst bringen ihre Symptomatik gerne in ursächliche Verbindung mit der Nahrungsaufnahme, doch erbringen diätetische Maßnahmen keine Besserung des klinischen Bildes.

■ Klinisches Bild

Zu den gastrointestinalen Beschwerden zählen Völle- und Sättigungsgefühl schon nach geringer Nahrungsaufnahme, außerdem Übelkeit, Aufstoßen, Sodbrennen und Schmerzen im Epigastrium. Die Symptome lassen zumeist gegen Abend nach und treten nachts nur selten auf. Die funktionelle Dyspepsie ist weit verbreitet, an ihr leiden bis zu 25 % der Bevölkerung.

❗ **Die Beschwerden können sehr belastend sein und die Lebensqualität beträchtlich beeinträchtigen. Viele Patienten lassen eine depressive Grundstimmung erkennen.**

■ Therapie

Placebostudien (bei denen die Patienten nur scheinbar ein wirksames Mittel erhalten) ergaben Ansprechquoten von 30–70 % – in Einklang mit dem psychosomatischen Charakter der funktionellen Dyspepsie. Zur symptomatischen Behandlung wird der Dopamin- D_2 -Antagonist **Domperidon** verabreicht, der stark antiemetisch (erbrechenhemmend) wirkt. Für die von den Patienten selbst oft gewählten Antazida fehlt bislang der Nachweis einer therapeutischen Wirkung. Gesichert ist dagegen die Wirksamkeit einiger **pflanzlicher Mittel**: alkoholischer Extrakt von Iberis amara, dessen Wirkmechanismus unbekannt ist, und die Kombination von Kümmel- und Pfefferminzöl, die auf den Magen-Darm-Trakt relaxierend wirkt.

Bei depressiver Grundstimmung bewähren sich **Antidepressiva**, nicht nur als Stimmungsaufheller,

sondern auch als Antidyspeptikum. Bei chronisch-rezidivierenden Verläufen, wie sie in Biographien mit einer belastenden sozialen Situation häufig zu verzeichnen sind, verspricht eine **Psychotherapie** bei Lösung der emotionalen Probleme eine Besserung der dyspeptischen Beschwerden.

7.3.4 Magenkarzinom

Fast alle Krebsarten des Magens sind Karzinome. Während früher das Magenkarzinom der häufigste Tumor überhaupt war, ist es in der Rangliste der Krebstodesursachen inzwischen auf den 5. Platz zurückgefallen. Rückläufig ist aber nur die Häufigkeit der **Deckepithelkarzinome**, während die **Drüsenepithelkarzinome (Adenokarzinome)** aufgrund ihres Häufigkeitsanstiegs im Bereich der Ösophaguseinmündung insgesamt eher vermehrt auftreten.

Merke

Klinisch und therapeutisch bedeutsam ist die Unterscheidung zwischen dem intestinalen und dem diffusen Typ des Adenokarzinoms: Bei letzterem sind die Tumorzellen so weit verstreut, dass das operative Vorgehen zwangsläufig radikaler ausfällt. Trotzdem ist die Prognose ungünstiger.

Der Häufigkeitsgipfel des Magenkarzinoms fällt in das 6. Lebensjahrzehnt, Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen.

■ Klinisches Bild

❗ **Sehr lange bleibt das Magenkarzinom klinisch stumm, wird daher erst spät entdeckt und hat eine schlechte Prognose.**

Solange der Tumor auf die Schleimhaut begrenzt ist – und dies kann für einige Jahre der Fall sein –, sind die Beschwerden allenfalls gering und unspezifisch: Druck- oder Völlegefühl, Brennen im Epigastrium. Nur wenn der Tumor direkt in Nähe des Pylorus entsteht, kommt es frühzeitig zu schwallartigem Erbrechen. Sind bei der klinischen Untersuchung Lymphknoten über dem linken Schlüsselbein, sog. Virchow-Knötchen, zu tasten, so ist dies Ausdruck einer frühen Metastasierung. Bei Appetitlosigkeit,

die sich bei Fleisch bis zur Abneigung steigert, bei anhaltendem Gewichtsverlust und bei Verschlechterung des Allgemeinzustandes befindet sich der Tumor bereits im fortgeschrittenen Stadium. Meist liegen dann schon ausgedehnte Metastasen vor. Symptome durch Verlegung des Mageneingangs oder -ausgangs (fortgesetztes Erbrechen) und ein Tastbefund im Oberbauch gehören ebenfalls in dieses Stadium. Akute Blutungen sind selten zu beobachten.

Die **Metastasierung** erfolgt infiltrativ durch Einwachsen in die Nachbarorgane Kolon und Pankreas, hämatogen durch Ausschwemmung in Leber, Lunge, Skelett und Gehirn sowie lymphogen mit dem Lymphfluss in nahe und fernere Lymphknoten.

Merke

Bei therapieresistentem Magenulkus ist grundsätzlich an ein Karzinom zu denken.

Es wird empfohlen, bei Auftreten eines Ulkus die weitere Entwicklung endoskopisch-bioptisch bis zum völligen Abheilen zu überwachen. Solche Vorsorgeuntersuchungen sind bei allen Krankheiten oder Zuständen indiziert, die das Magenkarzinomrisiko erhöhen:

- Magenpolypen,
- Autoimmungastritis,
- Riesenfaltengastritis (Morbus Menetrier), die als Präkanzerose gilt,
- teilresezierter Magen.

■ Diagnose

Die Diagnose wird **endoskopisch** und **histologisch** nach einer Probeexzision gestellt. Die Fahndung nach Metastasen und die Stadieneinteilung des Primärkarzinoms werden mittels Endosonographie, Computertomographie, Röntgenuntersuchungen und Oberbauchsonographie durchgeführt.

■ Therapie

Das Magenkarzinom spricht weder auf eine Bestrahlung noch nennenswert auf Zytostatika an. Prinzipiell ist eine Heilung nur chirurgisch durch eine **Gastrektomie** mit radikaler Ausräumung der Lymphabflussgefäße und der Lymphknoten zu erreichen – solange sich noch keine Fernmetastasen gebildet haben. Ist das Stadium der Operabilität

überschritten, lässt sich durch palliative Therapie die mittlere Überlebenszeit um 3–6 Monate verlängern.

7.4 Krankheiten des Dünndarms

Die Aufgaben des Dünndarms sind:

- enzymatische Aufspaltung der im Chymus befindlichen Nahrungsbestandteile in resorbierbare niedermolekulare Einheiten und
- deren Resorption vom Darmlumen in die Epithelzellen der Schleimhaut und von dort in die Blut- oder Lymphkapillaren der Submukosa.

Der Sprachgebrauch ist bei dem Begriff „Verdauung“ (Digestion) in diesem Zusammenhang nicht einheitlich: Für die einen hört die Verdauung mit dem Vorliegen resorbierbarer Einheiten auf, für die anderen gehört die Resorption mit zur Verdauung.

In jedem Fall entspricht die Struktur des Dünndarms mit seinen 3 Abschnitten (Duodenum, Jejunum und Ileum) seiner Funktion als **Resorptionsorgan**. Seine Schleimhaut erfüllt alle Kriterien einer optimalen Resorptionsfläche: Sie schlägt zirkuläre Falten, die mit einem dichten Rasen von Zotten (Villi) bestückt sind. Die Epithelzellen der Zotten wiederum tragen einen Bürstensaum von Mikrovilli an ihrer lumenwärts gerichteten Seite – daher ihre Bezeichnung als Saumzellen (Enterozyten). Insgesamt wird auf diese Weise die Resorptionsfläche auf das 600fache vergrößert, nämlich auf ungefähr 200 m².

In den Zotten befindet sich unter der Schleimhaut, in der Submukosa, ein dichtes Netz von **Blut- und Lymphkapillaren**, welche die von den Enterozyten resorbierten Stoffe aufnehmen. Die Enterozyten selbst nutzen sich schnell ab und werden ebenso rasch wieder erneuert: 2–3 Tage beträgt der Turn-over – eine hohe Proliferationsrate, die das Darmepithel bei jeder Tumorbehandlung mit Zytostatika in Gefahr bringt. Der Resorptionsvorgang wird, zusammen mit der Durchmischung des Chymus, durch rhythmische Kontraktionen der Zotten gesteigert, die den Lymphabfluss und damit die Aufnahme der lipidhaltigen Chylomikronen fördern.

Der Mechanismus der **Resorption** ist für die meisten benötigten und in resorbierbare Form ge-

brachten Energieträger ein aktiver Transport, der nur mit Hilfe vieler Enzyme und Trägerproteine vonstatten geht.

Der Grundrhythmus der propulsiven **Dünndarmeristaltik**, welche die Durchmischerperistaltik überlagert, nimmt von 12/min im Duodenum auf 8/min im Ileum ab. Damit ist der Weitertransport des Chymus so weit verzögert, dass dessen Gesamtkontaktzeit mit der Resorptionsfläche für die vollständige Resorption ausreicht. Tatsächlich ist unter normalen Bedingungen die Aufnahme der verwertbaren Stoffe abgeschlossen, bevor der Chymus das Jejunum passiert hat. Der Dünndarm verfügt damit über eine beträchtliche Funktionsreserve. Das Ileum kommt zum Einsatz, wenn bei chronisch übertriebener Nahrungsaufnahme das Jejunum quantitativ überlastet ist. Qualitative Resorptionsstörungen kann das Ileum als funktioneller Puffer nicht ausgleichen, weil sein Resorptionsepithel in den Störfall miteinbezogen ist.

Eine wesentliche Voraussetzung der Resorption ist die angemessene Größe der zu resorbierenden Stoffe, die von der Beschaffenheit und der Durchlässigkeit der Zellmembran abhängt. Die **enzymatische Aufspaltung** der Kohlenhydrate, Eiweiße und Fette in niedermolekulare Einheiten dient der Erfüllung dieses Kriteriums. Die dafür benötigten Verdauungsenzyme stammen aus Drüsenzellen des Duodenums, v. a. aber aus dem Pankreas, während die Leber als Emulgierungshilfe für den Fettabbau (Lipolyse) und als Resorptionshilfe für die Spaltprodukte der Lipolyse die Galle beisteuert.

Praxistipp

Die meisten oral verabreichten Medikamente werden im Dünndarm resorbiert. Wird der Wirkstoff bereits im Magen freigesetzt, kann er durch die Magensäure inaktiviert werden. Auch kann es zu einer Reizung der Magenschleimhaut kommen. Kapseln sollten deshalb nicht geöffnet und Tabletten nicht zerdrückt werden.

Wenn „Resorption“ begrifflich von „Verdauung“ unterschieden wird, fallen Störungen in den Abläufen, die der Resorption vorausgehen, unter den Begriff der **Maldigestion**. Für Störungen der Prozesse im

Dienste der Resorption und ihre klinischen Folgen wird der Begriff der **Malabsorption** gebraucht. Da die Maldigestion und die Malabsorption in das gleiche klinische Bild münden, werden beide im Begriff der **Malassimilation** zusammengefasst.

Bei der Darstellung der wichtigsten Dünndarmerkrankungen werden Maldigestion und Malabsorption unter dem Begriff „**Malassimilationssyndrom**“ gemeinsam behandelt. Als typisches Beispiel für eine Krankheit, die mit Malabsorption einhergeht, wird die einheimische Sprue (Zöliakie) besprochen. Als Beispiel für die Maldigestion kommen alle Krankheiten in Betracht, deren Verlauf eine Pankreasinsuffizienz mit sich bringt. Das Duodenalulkus ist im vorangegangenen Abschnitt zusammen mit dem Magenulkus dargestellt. Die wesentlichen infektiösen Enteritiden sind im Kapitel „Infektionskrankheiten“ abgehandelt (► Kap. 11–16). Von den nichtinfektiösen Entzündungen wird hier die Enteritis regionalis, der Morbus Crohn, besprochen, obwohl sie vom Dünndarm fast nur das terminale Ileum, vom Dickdarm aber das gesamte Kolon und das Rektum befällt. Dafür wird der Ileus, der in Dünn- und Dickdarm gleichermaßen vorkommt, unter die Dickdarmkrankheiten eingereiht. Von der Darstellung der im Vergleich zu anderen Darmabschnitten sehr seltenen Tumoren des Dünndarms wird abgesehen.

7.4.1 Malassimilationssyndrom

Malassimilation bezeichnet die unzureichende Verwertung der mit der Nahrung aufgenommenen Energieträger, die sich klinisch als Malassimilationssyndrom manifestiert. Das Malassimilationssyndrom deckt sowohl die **Maldigestion** als auch die **Malabsorption** ab. Im englischen und durch anglo-begriffliche Abfärbung zunehmend auch im deutschen Sprachgebrauch geht der Begriff der Maldigestion im Begriff der Malabsorption auf. Folgerichtig wird dann Malabsorption als gestörter Nährstoffabbau im Dünndarmlumen bei intakter Schleimhaut (im Sinne einer Maldigestion) von Malabsorption als Erkrankung der Dünndarmschleimhaut bei intaktem Nährstoffabbau (im Sinne einer Resorptionsstörung) abgegrenzt.

■ Ätiologie

Die Störungen, für welche die **Maldigestion** steht, beruhen auf einem Mangel an Verdauungsenzymen oder Gallensäure im Gefolge bestimmter Krankheiten, z. B. der Leber oder des Pankreas. Dabei handelt es sich um eine partielle Malassimilation, da von den 3 Nährstoffgruppen – Fette, Kohlenhydrate und Proteine – gewöhnlich nur eine Gruppe betroffen ist. Die Resorptionsfähigkeit ist primär nicht beeinträchtigt.

Unter **Malabsorption** versteht man die eingeschränkte Aufnahme resorbierbarer Nährstoffbestandteile, Wirkstoffe und Elektrolyte in das Dünndarmepithel oder die Störung des Transports innerhalb der Enterozyten oder auch die (seltene, z. B. bei der intestinalen Lymphangiektasie) gestörte Weiterleitung in die Blut- und Lymphkapillaren. Der Abbau der Nährstoffe des Chymus im Dünndarmlumen zu resorbierbaren Einheiten ist dabei intakt.

Bei der primären Malabsorption sind keine Auffälligkeiten der Schleimhaut festzustellen, die Resorptionsstörungen sind selektiv. Ursächlich sind biochemische, meist genetisch bedingte Defekte in den Enterozyten, die letztlich die Membranpassage, den intrazellulären Transport oder die Ausschleusung des zu resorbierenden Nähr- oder Wirkstoffs entscheidend beeinträchtigen. Beispiele für solche durch einen Zelldefekt bedingten Resorptionsstörungen sind die A- β -Lipoproteinämie, die Zystinurie oder das Hartnup-Syndrom.

Der **sekundären Malabsorption** liegt dagegen eine globale Schleimhautschädigung zugrunde, als deren Ursache Dünndarmkrankheiten (z. B. heimische Sprue, ► **Abschn. 7.4.2**), Speicherkrankheiten (z. B. Amyloidose), Stoffwechselstörungen (z. B. Hyperthyreose; ► **Kap. 8**), maligne Lymphome (► **Kap. 9**), die Sklerodermie (► **Kap. 21**) oder Fehlbildungen infrage kommen.

■ Klinisches Bild

Das globale Malassimilationssyndrom ist durch häufige voluminöse und übel riechende **Durchfälle** in Form von Fettstühlen, krampfartige Schmerzen und starke Blähungen mit lauten Darmgeräuschen und Flatulenz gekennzeichnet. Bei Maldigestion kommt es zu einer Fehlbesiedlung des Darms mit Fäulniserreger, die einen Teil der unverdauten

Nahrungsbestandteile aufspalten und dabei toxische Spaltprodukte und Stoffe mit laxierender Wirkung hervorbringen; der andere Teil findet sich im Stuhl wieder. Der unvermeidliche **Gewichtsverlust** ist nicht allein der unzureichenden Nährstoffverwertung anzulasten, sondern auch der verminderten Nahrungsaufnahme, mit der die Patienten auf ihre Beschwerden reagieren. Dazu kommen **Ödeme und Aszites** als Ausdruck des Eiweißmangels und andere typische **Mangelsymptome**:

- Blutungsneigung (Vitamin-K-Mangel),
- alimentäre (ernährungsbedingte) Osteoporose (Vitamin-D-Mangel),
- hyperchrome und hypochrome Anämien (Vitamin-B₁₂-Mangel, Eisenmangel),
- Neuritis und periphere Neuropathie (Vitamin-B-Mangel),
- Hyperkeratose, Nachtblindheit und Hauterscheinungen (Vitamin-A-Mangel),
- Krämpfe und Parästhesien (Kalzium-, Magnesiummangel).

Beim **partiellen Malassimilationssyndrom** ist die Symptomgewichtung im klinischen Bild vom betroffenen Nährstoff bestimmt. Die Laborbefunde geben darüber Auskunft. Die häufigste partielle Malassimilation ist die **Laktoseintoleranz**: Im Bürstensaum der Enterozyten fehlt die Laktase, welche die Laktose in 2 resorbierbare Monosaccharide zerlegt. Ungespalten wird die Laktose nicht resorbiert. Stattdessen wird sie im Kolon bakteriell vergärt und trägt so und durch Verstärkung des osmotischen Wasserentzugs zur Pathogenese des Kardinalsymptoms der Malassimilation bei: der Diarrhö.

■ Therapie

Das Defizit an Vitaminen, Elektrolyten und Mineralstoffen ist auszugleichen, die Primärkrankheit zu behandeln, die tägliche Diät entsprechend auszurichten (z. B. Glutenverzicht bei Sprue, Meidung unvergorener Milchprodukte bei Laktoseintoleranz). Auf die parenterale Zufuhr von Energieträgern kann meist verzichtet werden. Die **intensive Diätberatung** ist ein Grundpfeiler der Behandlung. Der Einbindung in eine **Selbsthilfegruppe** kommt ein hoher – wenn auch häufig unterschätzter – Stellenwert zu: Der angemessene Umgang mit der Krankheit ist oft erst mit ihrer Hilfe möglich.

7.4.2 Zöliakie/Einheimische Sprue

Sind Kinder betroffen, heißt die Krankheit Zöliakie. Bei Erwachsenen nennt man sie einheimische Sprue. Ein anderer Name dafür ist glutenbedingte Enteropathie. Der pathologische Sachverhalt hinter den verschiedenen Bezeichnungen ist die angeborene **Unverträglichkeit von Gliadin**, einem Bestandteil des Kleberproteins (Gluten) im Weizen. Diese Intoleranz bedingt die häufigste Ursache eines Malabsorptionssyndroms in den Industrieländern. Von der Krankheit sind deutlich mehr Frauen als Männer betroffen.

■ Ätiologie und Pathogenese

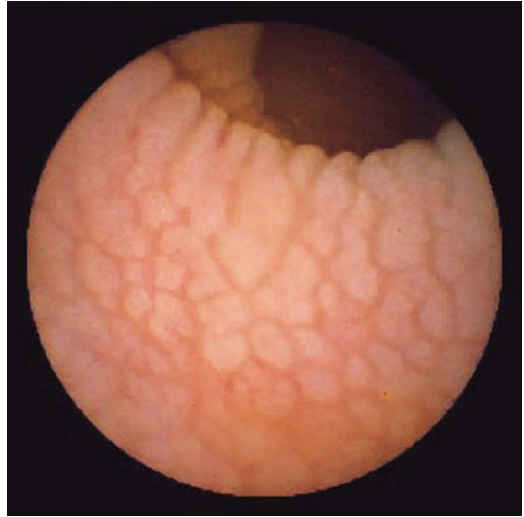
Gluten ist das Klebereiweiß des Weizens, und seine wichtigste Fraktion sind die Gliadine. Ähnliche Proteine sind auch im Roggen und in der Gerste zu finden – sie sind in die Intoleranz miteinbezogen. Die Krankheit ist **genetisch bedingt**, wie bestimmte Konstellationen von Histokompatibilitätsantigenen auf den Immunzellen der Spruepatienten belegen. Außerdem haben deren Verwandte ersten Grades ein Spruerisiko von 10–20 %, und bei Zwillingen beträgt die Krankheitshäufigkeit ein Vielfaches der Norm.

Sind die genetischen Voraussetzungen erfüllt, fungieren Gliadine als Primärauslöser der Enteropathie, insbesondere wenn ihnen eine bakterielle oder virale Infektion, zumal eine mit Adenoviren, zu Hilfe kommt. Bei einer **Entzündung der Darmschleimhaut** setzen Enterozyten das Gewebezym Transglutaminase frei, das auf die Gliadine einwirkt. Über eine Aktivierung der T-Lymphozyten richten die modifizierten Gliadine die für die Sprue typischen Schäden an der inneren Dünndarmoberfläche an: Die Falten verstreichen, die Schleimhaut atrophiert und verliert in unterschiedlicher Ausprägung ihre Zotten (■ Abb. 7.5). Darunter leidet die Resorption, die erhebliche Einbußen hinnehmen muss.

■ Klinisches Bild

Die Schleimhautinsuffizienz als Folge der glutenbedingten Enteritis präsentiert sich mit klassischen Symptomen:

- reichlich Diarrhö mit Fettstühlen,
- Bauchschmerzen,
- Meteorismus.



■ Abb. 7.5 Endoskopische Aufnahme von abgeflachten Darmzotten bei Sprue

Die zwangsläufige **Malnutrition** (Fehlernährung) verursacht bei **Kindern** Wachstums- und neurologische Störungen und lässt sie psychisch auffällig werden. Die **Erwachsenen** verlieren an Gewicht, bis hin zur Kachexie, und der Allgemeinzustand reduziert sich.

Insgesamt spiegelt das klinische Bild die chronische Malabsorption und steht im Zeichen des Mangels: Die mangelnde Fettresorption bedeutet einen Mangel an fettlöslichen Vitaminen mit den Mangelsymptomen: Nachtblindheit, Osteomalazie (bei Kindern Rachitis) und Blutungsneigung (► Abschn. 7.4.1). Zum Symptomenspektrum gehören ferner Eiweißmangelödeme, Eisenmangelanämie sowie Parästhesien und Krampfneigung als Ausdruck eines Kalzium- und Magnesiummangels auf dem Boden einer allgemeinen Störung des Elektrolythaushalts.

Wird die Sprue erst im Erwachsenenalter entdeckt, so liegt dies an einer Manifestation mit sehr leichten oder untypischen Krankheitszeichen. Dessen ungeachtet kommt es bei diesen Patienten genauso zu **Komplikationen** wie bei den Patienten mit schwerer Manifestationsform. Die Komplikationsliste verzeichnet Autoimmunerkrankungen, wie Typ-1-Diabetes, Kollagenosen, Erkrankungen der Schilddrüse oder Dermatitis herpetiformis (herpesartige Hautentzündung), zudem Osteoporose, Arthritis, Migräne, Reizdarmsyndrom und neurologische Ausfälle.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich oft schon **endoskopisch**, in jedem Fall aber **histologisch** anhand endoskopisch gewonnener Biopsien stellen.

Diagnostisch und für Screeningtests bedeutsam ist die Bestimmung von Antikörpern im Serum: Bei fast allen Spruepatienten lassen sich **Antikörper gegen Gliadin** feststellen. Als Test am besten geeignet ist jedoch der Nachweis von **Antikörpern gegen Endomysium**, das Hüllgewebe der glatten und der Skelettmuskelfasern. Diese Antikörper sind immer und ausschließlich bei der Sprue zu finden. Die Treffsicherheit beträgt 100 %.

■ Therapie

Haben sich bereits Mangelerscheinungen manifestiert, müssen die fehlenden Elektrolyte und Wirkstoffe, ggf. auch Nährstoffe im Rahmen einer parenteralen Ernährung substituiert werden.

Merke

Nach Rückkehr zur enteralen Ernährung ist der lebenslange Verzicht auf glutenhaltige Nahrungsmittel oberstes Gebot.

Auch bei nur leichter Symptomatik ist eine strikte **Glutenkarenz** einzuhalten, weil ohne Behandlung das Risiko für das Auftreten einer der sprueassoziierten Autoimmunkrankheiten oder anderer Komplikationen von Jahr zu Jahr wächst und nach 20 Jahren 35 % erreicht. Gleichzeitig wird durch den konsequenten Verzicht auf Gluten das Risiko für ein T-Zell-Lymphom des Dünndarms auf das Normalmaß gesenkt.

7.4.3 Enteritis regionalis/Morbus Crohn

Der M. Crohn ist eine **chronisch-entzündliche Krankheit**, der den gesamten Verdauungstrakt befallen kann, aber das terminale Ileum und das Kolon bevorzugt. Er verläuft in Schüben und tritt familiär gehäuft auf. Die Ätiologie ist unbekannt. Die Entzündung kann akut oder schleichend einsetzen und breitet sich diskontinuierlich aus, sodass immer wieder auch größere Bezirke ausgespart

bleiben. Histologisch sind die für diese Krankheit typischen Schleimhautgranulome zu finden. Der entzündliche Prozess beschränkt sich aber nicht auf die Schleimhaut, sondern durchdringt alle Schichten der Darmwand (transmurale Entzündung). Die resultierende Wandverdickung kann stellenweise zu Stenosen führen. Häufig bilden sich Fisteln.

■ Ätiologie

Gleichwohl die Ätiologie nicht geklärt ist, häufen sich Hinweise darauf, dass durch Defekte der angeborenen unspezifischen Immunabwehr das Darmepithel chronisch von Bakterien besiedelt ist, die den Entzündungsprozess in Gang bringen. Die sonst übliche Toleranz gegenüber dieser Flora ist aufgehoben. Inzwischen sind 3 Krankheitsgene bekannt, die für diese Defekte verantwortlich sind.

■ Klinisches Bild

Leitsymptome des M. Crohn sind:

- Diarrhö mit oder ohne Blutbeimengung,
- Bauchschmerzen, die anhaltend oder kolikartig sein können,
- tastbare Resistenzen im Bauch,
- Fieber oder erhöhte Temperatur,
- leichte Ermüdbarkeit,
- Gewichtsverlust.

Die Ausprägung dieser und anderer Symptome sowie die relevanten Laborwerte fließen in die **Berechnung von Indizes**, z. B. des CDAI (Crohn's Disease Activity Index) ein, mit denen die Aktivität der Krankheit während der Schübe und während der Remissionen abgeschätzt wird.

❗ **Bei Befall des terminalen Ileums manifestieren sich die Beschwerden im rechten Unterbauch und simulieren die Symptomatik einer Appendizitis (► Abschn. 7.5.3).**

Häufige Komplikationen sind die **Obstruktion** des Darms und die Bildung von **Fisteln**: innere Fisteln zwischen Darmabschnitten oder zwischen Darm und Harnblase, äußere Fisteln zwischen Darm und Körperoberfläche. Rektale und perianale Fisteln kommen oft vor und sind mitunter der erste Hinweis auf die Krankheit, obwohl das Rektum selbst

bei über 50 % der Patienten am Entzündungsprozess gar nicht teilhat. Durch Fisteln oder Perforation der entzündlich geschwächten Darmwand entwickeln sich leicht Abszesse. Extraintestinal kann sich der M. Crohn an den Gelenken, in der Leber und den Gallenwegen, an der Haut und an den Augen manifestieren.

■ Diagnose

Die Diagnose des M. Crohn wird endoskopisch, histologisch und radiologisch gestellt. Im Röntgenbild lässt die Schleimhaut als typische Veränderung ein „Pflastersteinrelief“ (▣ Abb. 7.6) erkennen. Die Wandverdickung als Ausdruck der transmuralen Entzündung ist sonographisch nachweisbar.

■ Therapie

Ohne Kenntnis der Ursachen ist eine kausale Therapie nicht möglich. Ziele der **symptomatischen Behandlung** sind die Kupierung der Schübe und die Einleitung von Remissionen, ggf. auch die Remissionserhaltung. Zu diesem Zweck werden **entzündungshemmende Medikamente** und **Glukokortikoide** eingesetzt. Der Therapieplan fällt je nach Befallsort (oberer Dünndarm, ileozökale Region, Kolon), Schwere der Schübe (ersichtlich am Aktivitätsindex) und bisherigem Krankheitsverlauf unterschiedlich aus.

Praxistipp

Für die Anwendung der bewährten Glukokortikoide gilt die Prämisse „So viel wie nötig, so wenig wie möglich“.

Als nebenwirkungsarm und fast genauso wirksam wie systemische Steroide hat sich das topisch (lokal) wirkende Kortikoid **Budesonid** erwiesen. Etwas weniger wirksam sind **Aminosalicylate**. Bei schweren Verläufen kommen **Immunsuppressiva** zum Einsatz: Die Standardtherapie erfolgt mit Azathioprin, als Alternative empfiehlt sich Methotrexat (i. m.). Bei Fisteln hat sich das Antibiotikum **Metronidazol** bewährt.

Bei Patienten mit schwerem und kompliziertem Krankheitsverlauf ist eine aktive, medikamentöse



▣ **Abb. 7.6** M. Crohn: Bei der Dünndarmdarstellung nach Sellink sind neben unauffälligen Jejunumschlingen im linken Unterbauch hochentzündliche Abschnitte mit Pflastersteinrelief zu erkennen

Remissionserhaltung indiziert. Es hat sich gezeigt, dass ohne Medikation innerhalb eines Jahres 30 % und binnen zweier Jahre zusätzliche 40 % der Patienten ein Rezidiv erleiden. Mit **Azathioprin** lassen sich zwei Drittel der Patienten in Remission halten.

Der Nutzen **diätetischer Maßnahmen** ist auf die aktiven Krankheitsphasen beschränkt.

Merke

Zu beachten ist, dass 30 % der Crohn-Patienten eine Laktoseintoleranz aufweisen.

Die **operative Behandlung** kommt nur bei Komplikationen in Betracht. Der lebenslange Verlauf der Krankheit mit ihrem Gefolge von Fisteln, Abszes-

sen, Narbenstenosen, Perforationen und Sphinkterinsuffizienzen erspart kaum einem Patienten die Begegnung mit dem Chirurgen.

7.5 Krankheiten des Dickdarms

Dem Dickdarm kommen die **Aufgaben** zu, den nach der Dünndarmpassage verbliebenen, wässrigen Chymus mit den unverdaulichen Nahrungsresten und zu entsorgenden Abfallstoffen durch Wasserentzug einzudicken, mit Hilfe von Darmbakterien weiter aufzuschließen und portionsweise auszuscheiden sowie die Vitamine K, Folsäure, Biotin und Niacin zu bilden.

Ausgangs- und Angriffspunkt der Dickdarmaktivität ist der flüssige **Chymus**, der vom Ileum durch die als Sphinkter fungierende ileozökale Klappe (Bauhin-Klappe) in einer Tagesmenge von 1–1,5 l portioniert in den ersten Dickdarmabschnitt, das Zäkum (Blinddarm), befördert wird. Davon werden auf dem Weg zum Rektum 90 % resorbiert.

Merke

Jenseits einer Stuhlwassermenge von 200 ml beginnt die Diarrhö.

Bis zu 5 l Chymus kann der Dickdarm bei steigender Defäkationsfrequenz mit seinem Resorptionspotenzial bewältigen. Werden sie überschritten, stellt sich eine Überlaufdiarrhö ein.

Der Dickdarm erfüllt seine Aufgaben mittels einer darauf zugeschnittenen **Motilität**, des **Resorptionsvermögens** seines Epithels und einer massiven **bakteriellen Besiedlung**, die gegenüber dem Dünndarm um das bis zu 100.000fache intensiviert ist.

Der **Aufgabenschwerpunkt** ist für die einzelnen Dickdarmabschnitte jeweils ein anderer.

Aufgabenschwerpunkte der Dickdarmabschnitte

- Im Zäkum, wo der Chymus am flüssigsten ist, sind die Wasserresorption, der daran gekoppelte Elektrolytaustausch und die bakterielle Einwirkung am stärksten.

- Langsam schwächer werdend setzen sich diese Prozesse bis in den absteigenden Teil des Kolons hinein fort, wobei der Chymus sich umso wasserärmer präsentiert, je weiter er vorrückt.
- Im Sigmoid des Kolons (S-Darm) und im Rektum steht die Speicherung des eingedickten und zum festen Stuhl gewandelten Chymus im Vordergrund.

Bei den motorischen Abläufen des Dickdarms dominiert die nichtpropulsive segmentäre **Peristaltik**, die von der Ringmuskelschicht ausgeht und 3 Arten von Kontraktionswellen produziert. Eine geht mit so starken Einschnürungen (Haustren) der Darmwand einher, dass die äußere Oberfläche des Dickdarms ein typisches Aussehen erhält. Diese Wellen laufen 2- bis 4-mal in der Minute ab und vermitteln den Eindruck langsam fließender Haustren. Die Bewegungen der Darmwand bewirken eine Durchknetung des Darminhalts, die den Flüssigkeitsentzug und damit die Eindickung des Chymus wesentlich fördert.

Dessen Weiterbeförderung zum Rektum wird durch sog. **Massenbewegungen** erreicht, die längere Wegstrecken überwinden. Sie kommen 2- bis 3-mal täglich durch propulsive Kontraktionen der im Kolon auf 3 Längsstreifen (Tänen) reduzierten Längsmuskulatur zustande. Die Vorwärtsschübe des Darminhalts stehen im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme: Sie sind Ausdruck des **gastrokolischen Reflexes**, der postprandial (nach dem Essen) die gesamte Dickdarmmotilität steigert, von der Pylorusregion aus vermittelt durch Gastrin und Cholezystokinin. Die Seltenheit der Massenbewegungen macht verständlich, weshalb die Passage des zum Kot sich wandelnden Chymus vom Zäkum zum Rektum bei der hierzulande üblichen faserarmen Ernährung 2–3 Tage dauert.

Von der aufgenommenen Nahrung finden sich im Dickdarmchymus neben Elektrolyten und Wasser auch noch organische Bestandteile, die im Dünndarm nicht resorbiert werden. Dabei handelt es sich ausschließlich um **Faser- und Füllstoffe** (z. B. Zellulosen, Pektine), die sich von menschlichen Amylasen nicht zu resorbierbaren Spaltpro-

dukten abbauen lassen – dafür aber von der anaeroben Mehrheit unter den 400 Bakterienarten, die sich nach der Geburt ihres Wirtes im Dickdarm angesiedelt und zur Darmflora entwickelt haben. Der Nutzen der Dickdarmflora erschöpft sich also nicht in der Bildung von Vitaminen.

Krankheiten des Dickdarms wirken sich in unterschiedlicher Gewichtung auf die Wasserresorption, den Elektrolytaustausch und die Motilität aus. Gestörte Abläufe dieser Prozesse manifestieren sich fast immer auch in **Diarrhö** oder **Obstipation**. Außerdem gehören beide Manifestationen zum Symptomkomplex funktioneller Darmstörungen, die heute dem Begriff „**Reizdarmsyndrom**“ subsumiert (untergeordnet) werden.

Diarrhö Diarrhö bezeichnet die (im Vergleich zur normalen individuellen Defäkationsfrequenz) gehäufte Entleerung wässriger oder breiiger Stühle. Geht sie vom Dünndarm aus, werden reichliche Stuhlmengen mit hohem Wasseranteil ausgeschieden. Bei der Dickdarmdiarrhö sind die Mengen geringer und die Entleerungen häufiger. Diese werden oft von krampfartigen Schmerzen (Tenesmen) begleitet. Auf Elektrolytverluste ist stets zu achten. Bei funktionellen Störungen und bestimmten organischen Darmerkrankungen kann Diarrhö im Wechsel mit Obstipation auftreten. Neben Krankheiten des Darmes können auch Medikamente und Erkrankungen der Leber und des Pankreas als Diarrhö-Auslöser fungieren.

Obstipation Obstipation ist die Bezeichnung für eine (gemessen an der gewohnten Stuhlhäufigkeit) verzögerte Entleerung von harten Stühlen mit deutlich verringertem Wasseranteil. Der Zustand der Verstopfung geht mit Druckgefühlen und Blähungen einher, die seltenen Entleerungen werden häufig von Schmerzen begleitet. Neben einer verlangsamten Passage durch gestörte Motilität, Wandveränderungen oder Obstruktion kommen als Auslöser der Obstipation auch Störungen des Entleerungsreflexes oder anderer Komponenten des Defäkationsmechanismus infrage.

❗ **Oft stehen hinter chronischer Obstipation aber nur eine ballaststoffarme Ernährung und ein notorischer Bewegungsmangel. Ein**

Missbrauch von Abführmitteln ist immer auszuschließen.

Von den Erkrankungen des Dickdarms kommen hier das Reizdarmsyndrom, die Ileuskrankheit, die akute Appendizitis, die Colitis ulcerosa, das Kolo-nadenom und das Kolonkarzinom zur Darstellung.

7.5.1 Reizdarmsyndrom (RDS)

Das RDS oder Syndrom des irritablen (reizbaren) Darmes ist ein Sammelbegriff für eine Reihe funktioneller Störungen, die zumeist den Dickdarm, selten andere Darmabschnitte betreffen. Die Ätiologie ist nicht geklärt, doch wird davon ausgegangen, dass es sich wie bei der funktionellen Dyspepsie um eine Gruppe **psychosomatischer Störungen** handelt.

Merke

Die Diagnose RDS kann immer erst nach Ausschluss organischer Ursachen gestellt werden – zumal viele organische Krankheiten ähnliche Symptommuster zeigen.

Das RDS ist weit verbreitet: Bis zu 15 % der Europäer sollen davon betroffen sein, wobei der größere Anteil auf die Frauen entfällt. Unter den Patienten, die sich mit einem RDS beim Arzt vorstellen, finden sich 4-mal mehr Frauen als Männer.

■ Klinisches Bild und Pathophysiologie

Die Symptomatik umfasst krampfartige chronische **Bauchschmerzen**, **Meteorismus** mit deutlichem Blähbauch und parallel dazu eine **Veränderung der Stuhlgewohnheiten**: Vom Eintritt der ersten Schmerzen an häufen sich die Stuhlentleerungen, die Stühle werden flüssiger bis hin zur Diarrhö. Oft bessern sich die Schmerzen beim Stuhlgang, doch bleibt danach das Gefühl unvollständiger rektaler Entleerung – womöglich bis zum Stuhldrang trotz leerer Kotspeicher. Ebenso gut kann sich aber auch die Defäkationsfrequenz verringern, und die Stühle werden trockener und härter – bis zur Obstipation.

Aufgrund unterschiedlicher Gewichtung dieser Symptome fallen die RDS-Patienten in **3 klinisch definierte Gruppen** – je nachdem ob die Obstipation, die Diarrhö oder die Schmerzen mit Blähungen

im Vordergrund stehen. Den beiden letztgenannten Gruppen wird neuerdings eine viszerale Hyperalgesie attestiert, eine erhöhte Sensibilität in bestimmten Darmabschnitten für Dehnungsreize, auf welche die Patienten mit einer Schmerzempfindung reagieren, ohne dass ihre Schmerzschwelle generell erniedrigt ist. Bei einem Teil der RDS-Patienten imponiert als weiteres pathophysiologisches Korrelat eine gestörte Darmmotilität. Dabei spielen körperlicher und psychischer Stress eine wesentliche Rolle: Beide verstärken die Muskelkontraktionen im Kolon.

Merke

Überhaupt ist davon auszugehen, dass psychosoziale und andere emotionale Belastungen für die Auslösung – und die Erhaltung – des RDS von Bedeutung sind.

Auffallend ist das gemeinsame Auftreten des RDS mit **Depressionen** und **Angststörungen**. Darüber hinaus sind bei der Hälfte der Betroffenen **psychiatrische Symptome** (z. B. Paranoia) zu beobachten oder der Krankengeschichte zu entnehmen.

■ Therapie

Als Erstmaßnahme hat sich die **kleine Psychotherapie** bewährt: Die Zusicherung, dass den Symptomen keine lebensbedrohende Krankheit zugrunde liegt, führt bei einem Teil der Patienten zu einer deutlichen und womöglich anhaltenden Besserung der Beschwerden. Ansonsten liegt die Therapie auf der **Behandlung der Symptome**:

- bei Diarrhö Loperamid,
- bei Obstipation diätetische Maßnahmen sowie milde Laxanzien,
- bei Schmerzen Diät und Spasmolytika,
- bei Meteorismus gasbindende Substanzen.

Für Patienten mit der schmerzzentrierten Form des RDS reichen diese Maßnahmen oft nicht aus. In diesem Fall empfiehlt sich über einen begrenzten Zeitraum die Behandlung mit **trizyklischen Antidepressiva**, z. B. Amitriptylin oder Doxepin. Deren Wirksamkeit ist bei Patienten mit dieser RDS-Form schon für niedrige Dosierungen belegt; einer psychiatrischen Indikation würden diese niedrigen Dosierungen nicht gerecht.

Angesichts des psychosomatischen Charakters des RDS darf auf eine **psychologische Intervention**

nicht verzichtet werden. Dabei versprechen Hypnotherapie und verhaltenstherapeutische Ansätze eher Erfolg als die klassischen Techniken: Sie können direkt auf die viszerale Hyperalgesie abzielen.

❗ In Anbetracht der hohen psychiatrischen Morbidität unter den RDS-Patienten ist die Indikation für eine psychiatrische Behandlung grundsätzlich zu prüfen.

7.5.2 Ileus und Ileuskrankheit

Ileus bezeichnet einen Darmverschluss und Ileuskrankheit das klinische Bild, mit dem sich ein Ileus präsentiert. **Darmverschluss** bedeutet, dass die Darmpassage durch eine mechanische Verlegung des Darmlumens oder eine Lähmung der Darmmuskulatur unterbrochen ist. Demgemäß werden ein **mechanischer** und ein **funktioneiler Ileus** unterschieden. Ist der funktionelle Darmverschluss Ausdruck einer schlaffen Lähmung, spricht man von **paralytischem (adynamischem) Ileus**. In den seltenen Fällen, wo eine Dauerkontraktion den Darm lahmlegt, spricht man von einem **spastischen (dynamischen) Ileus**.

Resultiert der paralytische Ileus aus einer Darmwandschädigung infolge einer Ischämie, wird auch der Begriff **vaskulärer Ileus** gebraucht. Auf dem Boden eines mechanischen Ileus kann sich über eine Peritonitis ein **sekundärer Ileus** entwickeln. Es handelt sich dann um einen **gemischten Ileus**. Verschlüsse, die nicht vollständig sind, werden als **Subileus** bezeichnet.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Die **Darmlähmung** ist die häufigste Ursache eines Verschlusses. Bei Peritonitis, akuten Nierenprozessen, schweren Erkrankungen des Pankreas, ischämischer Wandschädigung und nach Operationen im Bauchraum kann sich solch ein paralytischer Ileus einstellen.

Zur **mechanischen Obstruktion** kommt es durch Eingeweidebrüche (Hernien), Verwachsungen von Darmteilen untereinander (Adhäsionen), Achsendrehungen des Darmes, Läsionen in der Darmwand, z. B. in Gestalt entzündeter Divertikel, und direkte Lumenverlegung infolge einwachsender

Tumoren sowie durch Einstülpungen von Darmsegmenten (Invagination), Abschnürung von Darm-schlingen (Strangulation) oder Gallensteinen.

Proximal des Verschlusses führt die Stauung von Gasen und Flüssigkeit zu einer **Darmerweiterung**. Der Druck im Darmlumen verdoppelt sich und wird in den Kontraktionsphasen der Peristaltik zusätzlich gesteigert. Der Flüssigkeits- und Elektrolytverlust kann so ausgeprägt sein, dass sich ein **Schock** entwickelt. Die Blutversorgung der Darmwand im erweiterten Abschnitt ist eingeschränkt, ab einem kritischen Punkt nekrotisiert das Gewebe und setzt eine **Peritonitis** in Gang. Diese wiederum zieht oft genug eine paralytische Darmlähmung nach sich – dann liegt der oben genannte gemischte Ileus vor.

Doch Schock und Peritonitis sind nicht das einzige Akutrisiko. Neben dem arteriellen Zufluss ist auch der venöse Rückstrom in der Darmwand behindert, das Blut staut sich und tritt in das Lumen aus. Der **Blutverlust** kann beträchtlich sein. So ist der mechanische Ileus auf mehrere Weisen gefährlich.

❗ **Die Letalität erreicht bei Dünndarmverschluss 10 %, bei Dickdarmverschluss 20 %.**

■ Klinisches Bild

Der **mechanische Ileus** setzt meist akut mit schwerer Symptomatik ein: krampfartige Schmerzen mit Übelkeit, Erbrechen, Stuhlverhaltung und Bewusstseinstrübung bis hin zum Koma. Qualitativ ähnlich, aber weniger intensiv als beim Dünndarmverschluss präsentieren sich die Schmerzen bei Dickdarmobstruktion.

Merke

Wegen der Stauung ist Erbrechen bei Dünndarmlokalisation die Regel (Stauungserbrechen), bei Dickdarmlokalisation die Ausnahme.

Fieber passt nicht ins Bild, allenfalls erhöhte Temperaturen. Die Darmgeräusche lassen auf eine Hyperperistaltik schließen – Ausdruck des vergeblichen Versuchs, das Hindernis loszuwerden. Verstummen sie, fühlt sich der Patient zunächst besser, doch hat sich die Lage objektiv verschlimmert, weil eine Darmlähmung hinzugekommen ist (sekundärer

paralytischer Ileus). Ob der Patient in einen Schock fällt, hängt von der Verschlussursache ab. Bei Beteiligung der Gefäße, also beim vaskulären Ileus, ist damit zu rechnen, bei einfacher Verlegung des Darmlumens eher nicht.

Beim **paralytischen Ileus** fehlen mit der Peristaltik die kolikartigen Schmerzen, dafür sind ein Druck- und ein Loslassschmerz zu verzeichnen. Andauerndes Erbrechen gehört ebenso dazu wie Stuhlverhaltung und rektales Fieber. Bei der Auskultation sind keine Darmgeräusche zu vernehmen: Es herrscht „Grabesstille“. Typisch ist die brettharte Bauchdeckenspannung. Fast immer gipfelt das klinische Bild in einem Schock.

■ Therapie

Beim **mechanischen Ileus** wird die Obstruktion möglichst rasch chirurgisch beseitigt. Die Operationsmethode richtet sich nach der Ursache des Verschlusses. Der **paralytische Ileus** verlangt ebenfalls eine stationäre Behandlung. Diese gilt in erster Linie der Primärerkrankung. Dazu versucht man, die Peristaltik wieder in Gang zu bringen: durch Hemmung des Sympathikus mit Sympathikolytika oder durch Stimulierung des Parasympathikus mit Parasympathikomimetika.

7.5.3 Akute Appendizitis

Die akute Appendizitis ist keine Blinddarmentzündung, sondern eine **Entzündung des Wurmfortsatzes des Blinddarms**. Ausgangspunkt können ein Verschluss des Lumens durch einen Kotstein, vergrößerte Lymphfollikel bei viralen Infekten oder eine Schleimhautulzeration unklarer Ursache sein. Eine Drucksteigerung im Lumen beeinträchtigt die Blutversorgung der Darmwand, sodass sich eine Gangrän entwickelt, die in die Perforation mündet.

❗ **Die große Gefahr bei Appendizitis liegt im Durchbruch: Bei einer Perforation sterben 3 % der Patienten.**

■ Klinisches Bild

Bauchschmerzen sind fast ausnahmslos das erste Symptom: Gewöhnlich beginnen sie unspezifisch im Oberbauch und verlagern sich dann je nach

Lage der Appendix, meist also in den rechten Unterbauch. Eine Bewegungsabhängigkeit der Schmerzen deutet auf ein Übergreifen der Entzündung auf das Bauchfell hin. Typisch ist **Appetitlosigkeit**, die sich häufig zur **Übelkeit** steigert und dann mit **Erbrechen** einhergeht. Genauso typisch ist eine **Druckdolenz** (Schmerz bei Druck von außen, etwa durch Palpation), die im Frühstadium fehlen kann. Häufig, aber nicht zwingend sind **Klopf- und Loslassschmerzen**. Die Temperatur ist normal oder leicht erhöht, eine Leukozytose bis $18.000/\text{mm}^3$ mit Linksverschiebung häufig. Fieber und eine stärkere Leukozytose sind dagegen perforationsverdächtig.

■ Therapie

Als Behandlung kommt nur die **Appendektomie** infrage. Bei Perforation der Appendix müssen intraoperativ Drainagen gelegt und die Bauchhöhle gründlich gespült werden.

7.5.4 Colitis ulcerosa

Die Colitis ulcerosa ist eine **chronisch-entzündliche Krankheit des Dickdarms**, die mit Ulzerationen einhergeht, in Schüben verläuft und familiär gehäuft auftritt. Die Ursachen sind noch ungeklärt. Die Häufigkeitsverteilung ist zweigipflig: zwischen dem 20. und dem 40. sowie jenseits des 60. Lebensjahres. Die Entzündung geht fast immer vom Rektum aus. Sie kann darauf beschränkt bleiben (Proktitis), steigt aber meist in das linke Kolon auf (Linksseitenkolitis) und erfasst in 50 % der Fälle auch alle übrigen Abschnitte des Kolons (Pankolitis). Die Krankheit kann sich auch an anderen Organsystemen manifestieren (s. unten).

■ Pathogenese

Meist ist nur die Schleimhaut betroffen. Die Entzündung breitet sich kontinuierlich aus, nur kleine Inseln bleiben verschont (sog. Pseudopolypen). Es entwickeln sich **Abszesse** in den Darmkrypten und **Ulzerationen**. Außerdem finden sich entzündete Polypen, die stets gutartig sind. Im fortgeschrittenen Stadium ist die Schleimhaut stark zerstört, das Faltenrelief verstrichen (Fahrradschlauchkolon).

■ Diagnose

Die Diagnose wird ausgehend von der Symptomentwicklung endoskopisch, histologisch und radiologisch gestellt. Die Sonographie gewinnt für die Verlaufsbeurteilung zunehmend an Bedeutung. Bei Erstmanifestation ist oft nicht mit letzter Sicherheit auszuschließen, dass sich hinter dem klinischen Bild eine infektiöse Erkrankung verbirgt. Erst nachfolgende Schübe bestätigen die vermutete Diagnose.

■ Klinisches Bild

Leitsymptome der Colitis ulcerosa sind häufige (bei schwerem Schub täglich mehr als 10) blutig-schleimige **Durchfälle** nach intensivem StuhlDrang, krampfartige **Bauchschmerzen** im linken Unterbauch, oft in Zusammenhang mit dem Stuhlgang, und **Gewichtsabnahme**. Zwischen den Schüben können die Patienten beschwerdefrei sein. Die Schwere der Krankheit wird mit Hilfe eines klinischen Aktivitätsindex (CAI) eingeschätzt, in dessen Berechnung klinische Symptome, z. B. die tägliche Stuhlfrequenz (in schweren Fällen bis zu 20 Stuhlentleerungen), und Laborwerte, z. B. die der Entzündungsparameter, mit eingehen.

Als **Komplikationen** sind Darmblutungen zu verzeichnen und das lebensgefährliche, aber heute seltene toxische Megakolon, eine massive Erweiterung des Kolons durch bakteriellen Befall der vorgeschädigten Darmwand, mit Ileus, Peritonitis und Perforationsgefahr.

❗ **Nach 10 Jahren aktiver Pankolitis ist das Risiko einer malignen Entartung im Rektum oder Kolon deutlich erhöht.**

Begleiterkrankungen außerhalb des Darmes treten während der Schübe und zwischen den Schüben auf. Am häufigsten kommt es zu **Gelenkmanifestationen**, von einfachen Gelenkschmerzen bis zur Arthritis mit starker Schwellung, bevorzugt am Knie und Sprunggelenk, und zu **Hauterscheinungen**, z. B. einem Erythema nodosum. Eine seltene, aber gefährliche Komplikation ist die **sklerosierende Cholangitis**, eine Gallengangentzündung mit fortschreitender Fibrosierung, die zu Gangstrikturen, einem Karzinom oder einer Leberzirrhose führen kann. Auch an den Augen spielen sich mitunter

entzündliche Prozesse in Form einer **Iridozyklitis**, einer **Entzündung der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers** ab.

■ Therapie

Eine Kausaltherapie ist nicht möglich. Die **symptomatische Behandlung** ist konservativ. Eine Umstellung der Ernährung kann nützlich sein. Bei schweren Schüben ist die orale Nahrungsaufnahme oft ungenügend. Folglich müssen Flüssigkeit und Elektrolyte, womöglich auch Energieträger, parenteral substituiert werden.

Unverzichtbar ist die Therapie mit **systemischen Glukokortikoiden**, eine ergänzende rektale Anwendung lokaler Steroide steigert die Wirksamkeit. **Antibiotika** (Metronidazol in Kombination mit Ciprofloxacin) werden ebenso empfohlen wie eine **Thromboseprophylaxe mit Heparin**. Bei leichten Schüben werden **Aminosalicylate** (z. B. Mesalazin) verabreicht, bei rektaler Lokalisation in Form von Suppositorien. Sie haben sich auch für die Verhinderung neuer Schübe bewährt: Eine remissionserhaltende Therapie wird dringend empfohlen.

Die Indikation für **chirurgische Maßnahmen** ist außer bei hohem Malignitätsrisiko nur bei Komplikationen, insbesondere beim toxischen Megakolon, bei Fisteln und bei Stenosen gegeben. Bei Abszessen kann durch konservative Therapie mit Drainagen und Antibiotika eine Operation in nicht wenigen Fällen vermieden werden. Bei 25 % der Patienten mit Colitis ulcerosa ist ein chirurgischer Eingriff auf Dauer nicht zu umgehen. Der früher unvermeidliche künstliche Darmausgang (Anus praeter) lässt sich mit den neuen Operationstechniken für gewöhnlich vermeiden, der natürliche Darmausgang kann erhalten werden.

7.5.5 Gutartige Dickdarmtumoren

Gutartige Tumoren des Dickdarms sind häufig. Sie gehen vom Drüsengewebe aus und wachsen als **Polypen** in variabler Gestalt in das Darmlumen hinein. Über zwei Drittel der Polypen sind im Sigmoid und im Rektum zu finden. Sie bleiben meist klinisch stumm und werden nur zufällig entdeckt. Mittels einer kompletten Koloskopie sind solche Adenome aufzuspüren.

Merke

Achtung ist geboten, wenn es sich dabei um neoplastische Kolonpolypen aus Drüsengewebe handelt. Die Adenome neigen dazu, sich kontinuierlich in ein Karzinom umzuwandeln (daher der Begriff der Adenom-Karzinom-Sequenz). Somit ist ihre vollständige Entfernung indiziert.

Die Rezidivrate beläuft sich auf 40–50 %, sodass Nachkontrollen erforderlich sind. Das Risiko wächst mit zunehmender Anzahl der Polypen. Bei der **familiären Polyposis**, einer Erbkrankheit des Dickdarms mit zahlreichen Adenomen, beträgt das Entartungsrisiko bis zum 30. Lebensjahr 100 %. Hier ist die Totalresektion von Kolon und Rektum obligatorisch.

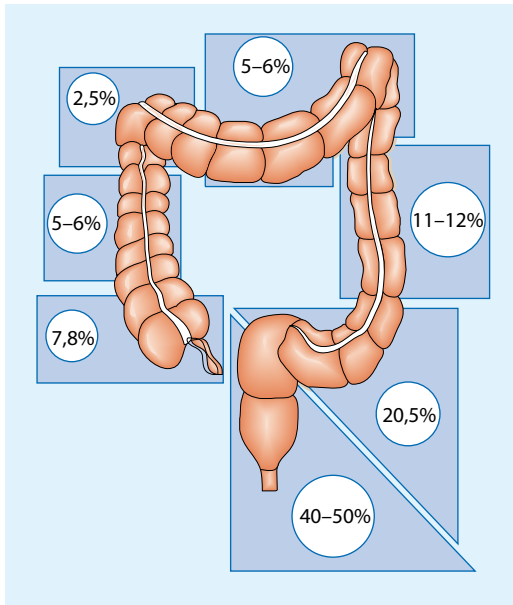
7.5.6 Dickdarmkarzinom

Das Dickdarmkarzinom ist in der westlichen Welt bei den Männern der zweithäufigste (nach dem Lungenkarzinom) und bei den Frauen der dritthäufigste maligne Tumor. Betroffen sind zumeist Menschen in einem Alter über 50 Jahren. Derzeit erkranken in Deutschland jährlich 55.000 Personen. Die Tendenz ist steigend. Das kolorektale Karzinom macht 90 % aller malignen Tumoren des Verdauungssystems aus. In 9 von 10 Fällen handelt es sich um ein **Adenokarzinom**, das sich aus gutartigen Dickdarmpolypen entwickelt. Die Hälfte der Tumoren sind im Rektum lokalisiert (■ Abb. 7.7).

❗ **Neben Polypen stellen auch ballaststoffarme und fettreiche Kost sowie Nikotin und Alkohol Risikofaktoren dar. Auch die Colitis ulcerosa steigert das Krebsrisiko. Eine familiäre Häufung ist bei 5 % der Patienten zu beobachten.**

■ Klinisches Bild

Im Frühstadium treten keine oder nur sehr unspezifische Beschwerden auf. **Stuhlnunregelmäßigkeiten**, die durch anhaltenden Wechsel von Durchfall und Verstopfung gekennzeichnet sind, gelten als Verdachtsmoment. Lassen die Stühle **Blutbeimengungen** erkennen, ist dies ein definitives Alarmzeichen. Keinesfalls darf dieses Blut ungeprüft auf



■ Abb. 7.7 Lokalisationshäufigkeit des Dickdarmkarzinoms

Hämorrhoiden geschoben werden, wie es allzu oft geschieht.

Ob Verdachtsmoment oder Alarmzeichen: Beide bedürfen unverzüglich der **endoskopischen Ursachenklärung**. Fällt sie positiv aus, kommt sie freilich meist zu spät, erst recht, wenn die Tumordiagnostik erst von einem Darmverschluss durch Verlegung des Lumens oder von einer Kachexie erzwungen wird. Denn dann befindet sich das Karzinom bereits im fortgeschrittenen Stadium und hat zumeist schon Tochtergeschwülste gebildet durch

- Besiedlung der Lymphknoten im Lymphabflussgebiet,
- Infiltration in Nachbarorgane,
- Implantation von Tumorzellen in die Bauchhöhle,
- hämatogene Metastasierung in der Leber, im Skelett und in der Lunge.

■ Diagnose

Die Diagnostik stützt sich auf die **Rektoskopie** und die **Koloskopie**.

Die **Tumorausdehnung** wird im Rektum endosonographisch, ansonsten mittels Computertomographie bestimmt. Zur Erfassung von **Fernmetastasen** dienen die Röntgenuntersuchung des Thorax

und die Oberbauchsonographie; dem Verdacht auf Skelettmetastasen lässt sich mittels Knochenszintigraphie nachgehen.

■ Therapie

Heilungschancen bietet nur die **Radikaloperation** (die das Lymphabflussgebiet mit einbezieht) – solange die Metastasierung noch nicht eingesetzt hat. Allerdings können Metastasen in Leber und Lunge operativ entfernt werden, was die Prognose deutlich verbessert. Palliativoperationen sind indiziert, wenn sich damit ein Darmverschluss abwenden lässt. Ob der chirurgische Eingriff auf einen künstlichen Darmausgang hinausläuft, hängt davon ab, wo der Tumor sitzt und in welchem Stadium er sich befindet, ob also der Schließmuskel erhalten werden kann.

■ Früherkennung

Die Früherkennung entspricht jener, die in ► Abschn. 2.3.1 beschrieben wurde.

7.6 Krankheiten der Leber

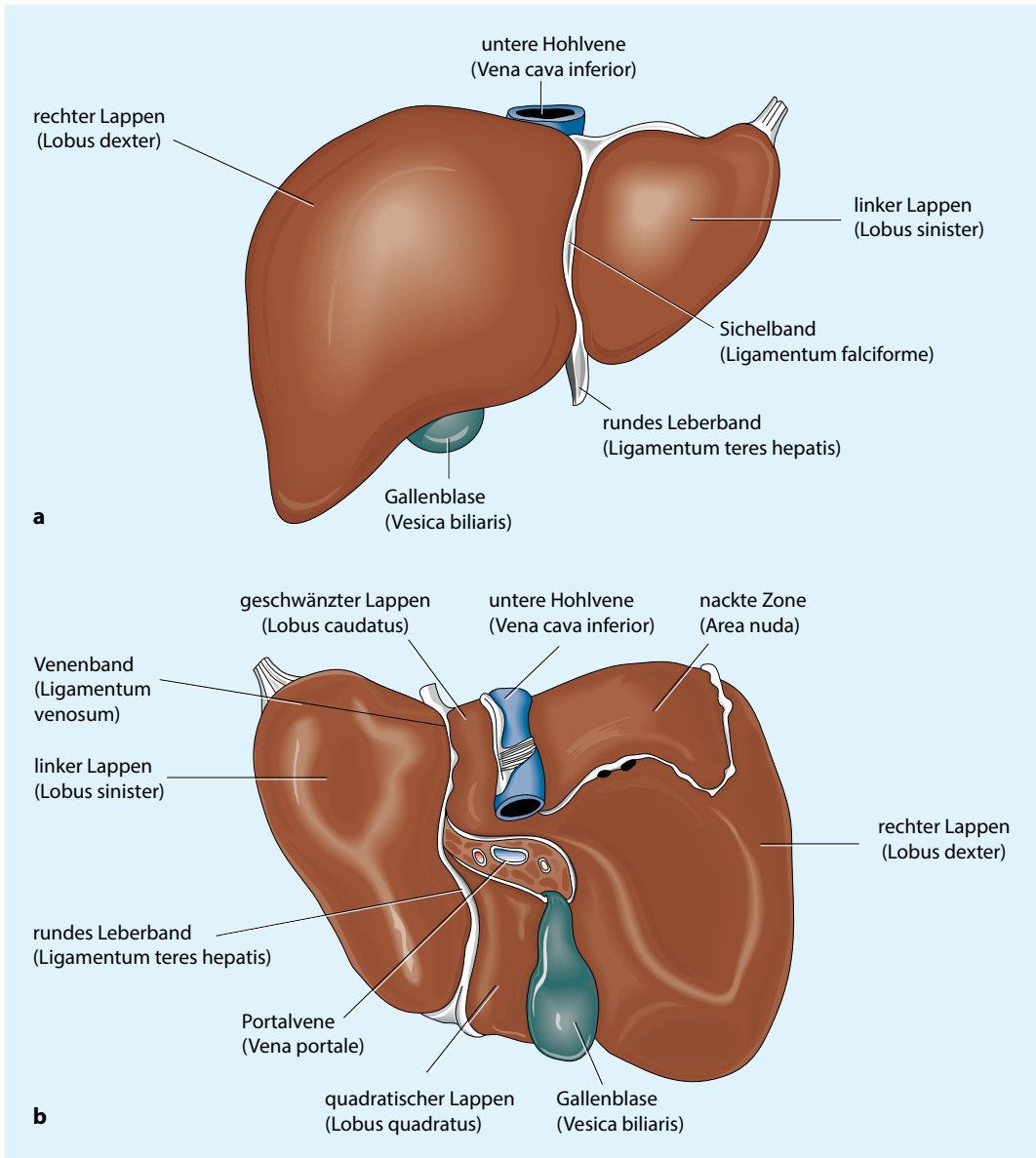
Die Leber (Hepar) erhält Blut über **2 Gefäße**.

Pfortader Die Pfortader (Portalvene) sammelt das nährstoffreiche, aber sauerstoffarme (wenngleich nicht so sauerstoffarm wie in den übrigen Venen des Körperkreislaufs) Blut aus dem Verdauungstrakt, von der Milz und vom Pankreas und deckt damit immerhin die Hälfte des hepatischen O₂-Bedarfs.

Leberarterie Die Leberarterie fügt sauerstoffreiches Blut hinzu und steuert so die zweite Hälfte der Blutversorgung bei.

Beide Gefäße treten an der **Leberpforte** in die Leber ein, während der Ductus hepaticus communis, der gemeinsame Lebergallengang, dort die Leber verlässt (■ Abb. 7.8).

Mit der doppelten Blutversorgung erreicht die Leber im Nüchternzustand einen Durchfluss von rund 1,5 l/min. Das Verhältnis venöser zu arterieller Blutzufuhr passt sich wechselnden (auch pathologisch bedingten) Bedingungen an. Auf diese Weise schafft es die Leber – anders als die Nieren und die Lunge –, bei einem Schock die Insuffizienz um bis zu 24 Stunden hinauszuzögern.



■ **Abb. 7.8** Die Leber und ihre Anhangsorgane von vorne (a) und von unten (b) gesehen

Im **Feinbau** besteht die Leber aus 50.000–100.000 **Leberläppchen** (Lobuli) mit einem Durchmesser von 1 mm und einer Höhe von 1,5–2 mm. Wo mehr als 3 Läppchen aneinandergrenzen, entstehen **periportale Felder**, in denen je ein Ast der Portalvene und der Leberarterie sowie ein interlobulärer Gallengang verlaufen. Die beiden Blutgefäße geben ihr Blut über kleine Äste an die stark vernetz-

ten Leberkapillaren, die **Sinusoide**, weiter. In ihnen findet der Stoffaustausch mit den Leberzellen statt.

Als größte Drüse bildet und sezerniert die Leber **Galle**, als **zentrales Stoffwechselorgan** wandelt sie die Stoffe, die ihr über die Pfortader zugeführt werden, zum Zweck der Entgiftung (Alkohol, Gifte, Medikamente) in unschädliche Metaboliten (Stoffwechselprodukte) um. Weitere Aufgaben sind:

- Ausscheidung (zuvor Umwandlung von indirektem in direktes Bilirubin, von Aminosäuren in Harnstoff, von Purinen in Harnsäure),
- Speicherung (dabei Umwandlung von Glukose in Glykogen, von Fettsäuren und Glycerin in Triglyzeride),
- Aufbau von Bluteiweißen (dabei Umsetzung von Aminosäuren in Albumine und Globuline, z. B. Gerinnungsfaktoren).

Außerdem speichert die Leber das Eisen ausrangierter Erythrozyten für ein späteres Recycling und leistet mit ihren phagozytierenden (als Fresszellen fungierenden) **Kupffer-Zellen** in und an den Wänden der Sinusoide Filterarbeit im Dienste der unspezifischen Immunabwehr.

Bei Erkrankungen der Leber sind diese Funktionen zeitweilig oder anhaltend in unterschiedlichem Maße beeinträchtigt. Daraus erklärt sich ein Teil der klinischen Symptome.

Bei den hier vorgestellten Krankheiten der Leber handelt es sich um die chronische Hepatitis (akute infektiöse Hepatitis: ► Kap. 13), die Leberzirrhose mit den Folgeerscheinungen der portalen Hypertension, der hepatischen Enzephalopathie und des Leberversagens, die alkoholbedingten Leberleiden, die primär biliäre Zirrhose und das Leberzellkarzinom.

7.6.1 Chronische Hepatitis

Die chronische Hepatitis ist eine **anhaltende Entzündung der Leber** über mindestens 6 Monate ohne Heilungsfortschritte. Man unterscheidet die **chronisch-persistierende** und die **chronisch-aktive Hepatitis**.

Für beide Verlaufsformen ist die wichtigste, weil häufigste Ursache die **Infektion mit dem Hepatitis-B- oder -C-Virus** (► Kap. 13). Die chronische Hepatitis entwickelt sich dabei aus der akuten Form (bei 10–15 % bzw. bei 50–70 % der Akutpatienten).

Die chronisch-aktive Hepatitis kann auch durch **Medikamente** ausgelöst werden, z. B. durch

- das Antihypertensivum Methyldopa,
- das Analgetikum Paracetamol,
- das Antibiotikum Nitrofurantoin,
- das Tuberkulostatikum Isoniazid.

Bei der **chronisch-aktiven Autoimmunhepatitis** wendet sich das Immunsystem irrtümlich gegen das Leberzellepithel und setzt eine progressive Parenchymzerstörung in Gang. Unterschiedlich häufig laufen mit der Autoimmunhepatitis auch an anderen Organen Autoimmunprozesse ab, z. B. an der Schilddrüse, am endokrinen Pankreas oder an den Gelenken.

Während die chronisch-persistierende Hepatitis nicht progredient ist und somit eine gute Prognose hat, kommt es bei der chronisch-aktiven Form zur Nekrose von Leberzellen und zur Fibrosierung (krankhaften Vermehrung von Bindegewebe) bis hin zur Entwicklung einer Zirrhose oder zum Leberversagen mit tödlichem Ausgang. Als Spätkomplikation kann sich insbesondere bei den infektiösen Formen ein Leberzellkarzinom entwickeln. Das Risiko ist dabei für die Hepatitis-C-Patienten größer als für die Hepatitis-B-Patienten.

■ Klinisches Bild

Das klinische Bild ist variabel: vom beschwerdefreien Zustand über unspezifische Symptome, wie Müdigkeit, Schmerzen oder Druckgefühl im rechten Oberbauch, bis zum Vollbild der Leberzirrhose samt ihren Folgen, einschließlich des primären Leberkarzinoms. Auch eine Vaskulitis oder eine Arthritis kann sich im Gefolge der chronischen Hepatitis einstellen.

■ Diagnose

Bei den infektiösen Formen finden sich im Blut Viruspartikel und eine Erhöhung der Leberenzyme (GPT, GOT und γ -GT), mitunter ist eine Cholestase (Gallestauung) zu verzeichnen. Bei der Autoimmunhepatitis sind zusätzlich Autoantikörper nachweisbar. Die Konzentration der γ -Globuline ist meist erhöht, ein Ikterus (Gelbsucht) ist häufig zu beobachten. Bei bis zu 25 % der Kranken wird die Hepatitis erst entdeckt, wenn bereits eine Zirrhose mit ihren Symptomen und Folgeerscheinungen (► Abschn. 7.6.2) vorliegt.

■ Therapie

Die Therapie der chronischen Hepatitis hängt von der Ursache ab. In jedem Fall gehören **körperliche Schonung** und **Alkoholkarenz** dazu. Zur Behandlung der infektiösen Hepatitisformen sind Im-

munmodulatoren, wie Interferone, und **antivirale Chemotherapeutika** (Virostatika), wie Ribavirin, verfügbar. Die medikamenteninduzierte Hepatitis verlangt das Absetzen des auslösenden Mittels. Für die Autoimmunhepatitis stellt **Prednison** allein oder in Kombination mit **Azathioprin** die gängige Therapie dar. Es wird wenigstens 24 Monate lang behandelt. Zur Erhaltung von Remissionen kann eine Monotherapie mit Azathioprin ausreichen. Das Ausbleiben einer Remission nach 4-jähriger Therapie oder eine fortschreitende Leberinsuffizienz gilt als Indikation für die **Lebertransplantation**.

7.6.2 Leberzirrhose

Der Begriff der Leberzirrhose bezeichnet einen **chronischen Organumbau der Leber**. Diese einschneidende Veränderung der Leberarchitektur ist gekennzeichnet durch den Untergang von Leberparenchym mit nekrotischer Zerstörung, eine unregelmäßige, feinknotige (bis 3 mm große) oder grobknotige (bis 3 cm große) Regeneration von Leberzellepithel und die Neubildung von Bindegewebe als Ausdruck entzündlich-proliferativer Aktivität im Sinne einer Reparatation (Vernarbung). Die Regeneratknoten, die dabei entstehen, sind zumeist funktionell minderwertig, da sie nicht angemessen vaskularisiert sind. Sie gehen oft wieder zugrunde und treiben so die Umbauvorgänge voran.

Bei der **progredienten Zirrhose** läuft das nekrotisierende, reparative und regenerative Geschehen so lange ab, bis die Leber völlig zerstört ist. Bei der **stationären Zirrhose** kommt der zirrhotische Prozess zum Stillstand, bevor die Leber funktionell dekompensiert; es bleibt eine Narbenleber im Ausheilungsstadium zurück.

■ Ätiologie

Die **akute Hepatitis** kann nur dann in eine Zirrhose münden, wenn zusätzliche Noxen im Spiel sind. In der Regel imponiert die Leberzirrhose als gemeinsame Endstrecke verschiedener chronischer Lebererkrankungen, die somit als Verursacher des zirrhotischen Prozesses gelten können. Zumeist handelt es sich um die **alkoholtoxische Hepatitis** oder die **Virushepatitis B, C** oder **D**. Daneben sind **Gallenwegserkrankungen** (sekundär biliäre

Zirrhose), **Speicherkrankheiten** und die **Autoimmunhepatitis** (primär biliäre Zirrhose) zu nennen. Akute **Vergiftungen** (z. B. durch Knollenblätterpilze) verursachen eher die stationäre als die progrediente Form. Selten entwickelt sich eine Zirrhose durch anhaltenden Blutrückstau bei Störung des venösen Abflusses infolge chronischer Rechtsherzinsuffizienz (**Stauungszirrhose**).

■ Klinisches Bild

Im Anfangsstadium verursacht die Leberzirrhose keine oder nur **unspezifische Symptome**, wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Druckgefühl und Diarrhö bei Fettintoleranz. Eine zunehmende Funktionseinbuße äußert sich in einem **Ikterus** mit **Pruritus** (Juckreiz) und einer **Hämatomneigung** als Ausdruck einer Gerinnungsstörung. Die Leber ist derb und vergrößert. Die Haut und ihre Anhangsorgane lassen **Zirrhose- und Insuffizienzzeichen** erkennen:

- Spinnennävi, meist im Gesicht,
- Lacklippen,
- Weißnägel,
- Verlust der Sekundärbehaarung,
- weitere Symptome des gestörten Hormonabbaus, wie Gynäkomastie, Potenzverlust und Amenorrhö.

Im späten Stadium wird die Leber atrophisch und damit kleiner, und es mischen sich Zeichen und **Symptome der Zirrhosekomplikationen** in das klinische Bild: Ödeme und Aszites als kombinierter Ausdruck von Hyperaldosteronismus, Hypalbuminämie und portaler Hypertension sowie Ösophagusvarizen und ein Medusenhaupt als weitere Manifestationen des Pfortaderhochdrucks. Am Schluss steht das **chronische Leberversagen** mit hepatischer Enzephalopathie und Leberkoma, wenn sich nicht vorher ein Leberzellkarzinom einstellt, das auf dem Boden einer feinknotigen Zirrhose heranwuchert.

Merke

Häufigste Todesursachen bei Leberzirrhose sind das Leberkoma und die Ösophagusvarizenblutung.

■ Diagnose

Die **Laborbefunde** zeigen für die Blutparameter eine Leuko- und eine Thrombozytopenie sowie einen Abfall des Quick-Wertes durch verminderte

Produktion der hepatischen Gerinnungsfaktoren. Die Albumine sind in ihrer Konzentration ebenfalls vermindert, die γ -Globuline dagegen erhöht, doch ist der kolloidosmotische Druck insgesamt erniedrigt, sodass Ödem- und Aszitesbildung begünstigt werden. Die Leberenzymwerte bleiben oft normal oder steigen nur leicht an, solange keine Entzündungsaktivität zu verzeichnen ist. Bei Cholestase sind die Werte für alkalische Phosphatase, γ -Glutamyltransferase und Bilirubin erhöht.

Die Diagnose wird morphologisch durch eine **Laparoskopie**, histologisch durch eine **Biopsie** gesichert.

■ Pathophysiologie der Komplikationen

Wenn der zirrhotische Prozess nicht zum Stillstand kommt, sind aufgrund der schweren Parenchymschäden ernste Komplikationen vorprogrammiert:

- Stauung im Pfortaderkreislauf mit Drucksteigerung (portale Hypertension),
- Sklerosierung der Pfortader,
- Stauungsmilz (daher Splenomegalie),
- Ausbildung von Umgehungskreisläufen,
- Gerinnungsstörungen,
- chronisches Leberversagen (Leberinsuffizienz) mit Aszites und hepatorenalem Syndrom,
- terminale Insuffizienz mit hepatischer Enzephalopathie, die über verschiedene Stufen zum Koma führt.

Der Zustand im Stadium dieser Komplikationen wird als **dekompensierte Zirrhose** bezeichnet: Der Funktionsabbau der Leber kann nicht mehr aufgefangen werden.

Stauung im Pfortaderkreislauf und portale Hypertension

Der bindegewebige Umbau der Leber erhöht den Gefäßwiderstand im Pfortadereinflussgebiet und damit den Pfortaderblutdruck, dessen Normalwert 5–10 mmHg beträgt. Der gesteigerte Blutzufuss und die Stauung im Pfortaderkreislauf verstärken den Druck. Das Blut weicht dahin aus, wo der Widerstand geringer ist, und sucht sich einen **Kollateralkreislauf** (Umgehungskreislauf) auf dem Weg des geringsten Widerstandes, nämlich in die Venen der vorderen Bauchwand, der Speiseröhre, des Magenfundus oder des Rektums. Nach Eröff-

nung dieser Kollateralkreisläufe erweitern sich die Venen zu Varizen. Sie werden im Nabelbereich als Caput medusae (Haupt der Medusa) sichtbar und stellen in der Speiseröhre und im Fundus ein hohes Blutungsrisiko dar, das ein Drittel der Leberzirrhoiker nicht überlebt. Blutungen der Ösophagus- und Fundusvarizen treten bei 50 % der Patienten auf und rezidivieren häufig. Die Ösophagogastroduodenoskopie sichert nicht nur die Diagnose, sondern erlaubt auch die Einschätzung des Blutungsrisikos anhand der Varizenausmaße.

Weitere Folgen der portalen Hypertension neben der Etablierung von Kollateralkreisläufen sind die **Phlebosklerose der Portalvene** und die **verhärtete Stauungsmilz** (Splenomegalie mit Induration).

Aszites

Die dekompenzierte Leberzirrhose ist die häufigste Ursache des Aszites. Durch den verstärkten hydrostatischen Druck (portale Hypertension) und den wegen der Hypalbuminämie verringerten onkotischen Druck tritt Blutflüssigkeit in den Bauchraum. Zusätzlich tritt bei der Stauungsleber mit gestaute Lymphe durch die gespannte und damit durchlässigere Leberkapsel (das Phänomen der tropfenden Leber) und verstärkt den Aszites. Zudem kommt es zu Störungen der Hämodynamik.

Hepatorenales Syndrom

Das hepatorenale Syndrom konstituiert keine Krankheitseinheit und hat auch nicht den Status eines eigenständigen Syndroms. Es handelt sich vielmehr um eine **Nierenfunktionsstörung** als funktionelle Folgeerscheinung der hochgradig insuffizienten Leber, die eine Regulationsstörung des Flüssigkeitsgesamt volumens im Sinne einer Natriumüberladung mit entsprechender Wasserretention bewirkt. Außerdem verändert sich durch Toxinwirkung an den Gefäßwänden die Hämodynamik, da die Leber ihren Entgiftungsaufgaben nicht mehr nachkommt. Dies führt zur Weitstellung der peripheren Gefäße und zur Hypovolämie im Zentrum mit unzureichender Nierendurchblutung. Das hepatorenale Syndrom kommt in einer von **2 Formen**:

- Die Nierenfunktion lässt binnen einer Woche rasant nach.
- Die Nierenfunktion ist über Wochen gleichbleibend eingeschränkt.

Die zweite Form hat die bessere Prognose. Beide Formen sind prinzipiell reversibel, wie Patienten mit transplantierte Leber eindrücklich zeigen.

Hepatische Enzephalopathie und Leberkoma als Ausdruck terminalen chronischen Leberversagens

Wenn die Leber durch zunehmenden Ausfall ihres Parenchyms und Verlust ihrer Regenerationsfähigkeit immer weniger imstande ist, den **Ammoniak**, der im Darm bakteriell entsteht, zu Harnstoff zu entgiften, kann er im Gehirn seine toxische Wirkung ungebremst entfalten, zusammen mit dem Ammoniak, der über Kollateralkreisläufe direkt in das Gehirn vordringt.

Auf diese Weise entwickelt sich eine hepatische Enzephalopathie, deren Endstrecke der Patient im Koma verbringt. Auf dem Weg dahin lassen sich **4 Stadien** unterscheiden:

- leichte Veränderungen von Psyche, Bewusstsein und Motorik,
- stärkere Störungen mit Desorientiertheit und Gedächtnisausfällen,
- Somnolenz und Stupor,
- Koma mit tiefer Bewusstlosigkeit und Hypo- oder Areflexie.

Die beiden letztgenannten Stadien haben eine schlechte **Prognose**. Der letale Verlauf ist beim akuten Leberversagen anders als beim terminalen chronischen Leberversagen. Bei der akuten Form kommt es bei 4 von 5 Patienten im letzten Stadium zu einem Hirnödem mit Hirndrucksymptomatik, die bei der chronischen Form fehlt.

■ Therapie

Bis vor kurzem bestand keine Möglichkeit, die Leberzirrhose zu behandeln. Die Therapie galt allein den Komplikationen der Zirrhose und des Pfortaderhochdrucks. Inzwischen gibt es erste therapeutische Ansätze, die darauf abzielen, die Entwicklung der Zirrhose zu unterbinden oder wenigstens zu verlangsamen.

Therapie der Komplikationen

Zu den unverzichtbaren **Allgemeinmaßnahmen** gehören die konsequente Vermeidung aller lebertoxischen Stoffe, einschließlich des Alkohols, ein Aus-

gleich aller Wirkstoffdefizite und eine ausgeglichene Ernährung mit geringerem Eiweißanteil.

Zur **Prophylaxe der Erstblutung** von Ösophagus- bzw. Fundusvarizen kommen nichtselektive β -Blocker zum Einsatz. Tritt der Notfall ein, stehen die Kreislaufstabilisierung und die endoskopische Blutstillung durch eine Gummibandligatur im Vordergrund. Angesichts der Infektionsgefahr empfiehlt sich eine Antibiotikabehandlung, vorzugsweise mit Norfloxacin.

Um dem **Aszites** entgegenzuwirken, sind Flüssigkeits- und Natriumaufnahme einzuschränken. Als Diuretikum hat sich Spironolacton durchgesetzt, zusätzlich kann Torasemid verabreicht werden, das den Vorzug vor Furosemid erhält. Dabei ist auf Elektrolytentgleisungen und Einbußen der Nierenfunktion zu achten. Bei großen Flüssigkeitsmengen ist die Punktion durch die Bauchwand (Parazentese) unerlässlich, zusammen mit parenteraler Volumen- und Eiweißzufuhr. Mit niedrig dosiertem Spironolacton lässt sich die erreichte Besserung aufrechterhalten.

Bei der Behandlung der **hepatischen Enzephalopathie** geht es darum, den Ammoniak zu eliminieren. Zur Verminderung der bakteriellen Ammoniakbildung im Darm eignen sich Laktulose und Laktitol, aber auch Antibiotika, wie Neomycin. Die Ammoniakentgiftung lässt sich mit L-Ornithin-L-Aspartat verbessern. Darüber hinaus empfiehlt sich eine Einschränkung des Eiweißkonsums.

Lebertransplantation

Bei bestimmten Patienten ist in der Phase des akuten oder terminalen chronischen Leberversagens die Lebertransplantation indiziert. Die Auswahl der Patienten basiert auf der Einschätzung ihrer Überlebenswahrscheinlichkeit anhand definierter Kriterien und in Abhängigkeit von der Ursache des Leberversagens. Durch Transplantation lässt sich die Letalität des Leberversagens mit infauster (ungünstiger) Prognose, bezogen auf einen Zeitraum von 5 Jahren, um zwei Drittel senken. Die Abstoßung des Transplantats wird durch eine lebenslange Immunsuppression verhindert.

Seit 10 Jahren praktizieren einige Zentren mit gutem Erfolg die **partielle Lebertransplantation**. Dabei wird nur der linke Leberlappen reseziert und durch einen Fremdleberlappen (Split-Leber-Allo-

graft) ersetzt. Vor allem bei jüngeren Empfängern im Alter unter 40 Jahren kommt es oft zu einer vollständigen Heilung des eigenen Leberanteils, der fremde Anteil atrophiert, und auf die immun-suppressive Therapie kann fortan verzichtet werden. Die Erfolgsquoten entsprechen denen der Transplantation eines Vollorgans.

7.6.3 Alkoholbedingte Lebererkrankungen

Nach histologischen Kriterien lassen sich 3 alkoholbedingte Lebererkrankungen unterscheiden: die **Fettleber**, die allein auftreten kann, die **Hepatitis** und die **Leberzirrhose**, die sich einzeln oder gemeinsam auf die Fettleber aufpropfen. Während fast alle schwer Alkoholkranken eine Leberverfettung erkennen lassen, entwickeln nur 10–35 % eine Alkoholhepatitis und 8–20 % eine Zirrhose.

Das Risiko, dass zur Fettleber eine Hepatitis oder eine Zirrhose hinzukommt, nimmt mit steigendem Alkoholkonsum zu, bei Frauen mehr als bei Männern. Eine proteinarme Ernährung steigert die alkoholtoxische Wirkung. Bei bestehender Alkoholhepatitis kann die Leber unter fortgesetztem Alkoholeinfluss zirrhotisch werden. Infiziert sich ein Alkoholkranker mit dem Hepatitis-C-Virus, vervielfacht sich sein Zirrhoserisiko.

Alkoholbedingte Fettleber

Eine Fettleber oder Steatosis liegt vor, wenn der Fettgehalt der Leberzellen mehr als 50 % des Leberparenchyms ausmacht. **Chronischer Alkoholmissbrauch** ist die wichtigste und weitaus häufigste Ursache, gleichwohl die Leberverfettung auch im Rahmen einer **Adipositas** oder auf dem Boden einer **Stoffwechselstörung** (z. B. Diabetes mellitus) vorantgeht.

Klinische Zeichen sind eine **leicht vergrößerte und druckdolente Leber**. Die einfache Fettleber ohne Funktionseinbuße ist noch keine Vorstufe der Leberschrumpfung. Erst wenn unter fortgesetztem, ungebremstem Alkoholkonsum Zentralvenen und umliegendes Parenchym eine Fibrosierung erkennen lassen, sind die Weichen für die Alkoholzirrhose gestellt.

Alkoholbedingte Hepatitis und Zirrhose

Die Alkoholhepatitis ist eine **nichtinfektiöse Entzündung** mit Degeneration von Leberzellen und Ablagerung von Bindegewebe. Leberzellen werden von Bindegewebsfasern auf eine Weise umschlossen, welche die Histologen zu der Bezeichnung „Maschendrahtfibrose“ inspirierte. Die akute Form dieser Hepatitis ist lebensbedrohend, sie ist mit einer hohen Letalität belastet. Bei den Überlebenden mündet die Hepatitis ohne Alkoholkarenz (Alkoholverzicht) zwangsläufig in die Zirrhose.

Nach einem Jahr leben noch 60–70 % der Patienten. Die **5-Jahres-Überlebensrate** beträgt 35–50 %.

■ Therapie

Merke

Das Fundament der Therapie ist bei allen 3 Erkrankungen der **konsequente Verzicht auf Alkohol**.

Die Fettleber ist prinzipiell reversibel und bildet sich bei strikter Alkoholkarenz zurück. Bei der Hepatitis wird eine **Prednisonbehandlung** empfohlen, doch zeigen die auf diese Weise Behandelten weiterhin eine hohe Mortalität. Neueren Studien zufolge lässt sich von einer Behandlung mit **Pentoxifyllin** mehr erwarten: Es hemmt die Synthese des Tumornekrosefaktors und verringert die Letalität. Das Endstadium der Zirrhose ist eine Indikation für die Transplantation, allerdings nur bei Alkoholkarenz. Nur 10 % der transplantierten Patienten werden rückfällig.

7.6.4 Primär biliäre Zirrhose

Die primär biliäre Leberzirrhose gehört trotz ihres Namens zu den **chronischen Leberentzündungen**. Ihr Verlauf umfasst 4 Stadien: Ausgangspunkt ist eine Cholangitis, eine umschriebene Entzündung der kleinen Gallengänge. Die Ätiologie ist letztlich noch ungeklärt, doch dürften Autoimmunprozesse eine Rolle spielen. Im 2. und 3. Stadium erfasst das entzündliche Geschehen die größeren intrahepatischen Gallengänge und das eigentliche Leberparenchym. Das 4. Stadium steht im Zeichen der meist

mikronodulären Zirrhose. 9 von 10 Patienten sind Frauen mittleren Alters.

■ Klinisches Bild

Vor dem Stadium der Zirrhose stehen klinisch die Symptome und Zeichen der chronischen **Cholestase** im Vordergrund. Neben unspezifischen Beschwerden im Oberbauch klagen die Patienten schon über **Juckreiz**, bevor ein **Ikterus** zu sehen ist. Überhaupt kann der Pruritus ein solches Ausmaß annehmen, dass er die wichtigste klinische Komplikation der Krankheit darstellt und in Extremfällen sogar eine Lebertransplantation rechtfertigt. Im Übrigen können Leber und Milz vergrößert, die Fettverdauung durch Mangel an Galle gestört sein.

Als mögliche **Komplikationen**, abgesehen von der zum fortgeschrittenen Krankheitsbild gehörigen Zirrhose, kommen Pfortaderhypertension, Osteoporose, Sjögren-Syndrom und cholestatisches Leberversagen vor.

■ Diagnose

Die **Laborbefunde** bestätigen mit erhöhten γ -GT-, AP- und Bilirubinwerten die Cholestase. Spezifisch für die primär biliäre Zirrhose und ausschlaggebend für die Diagnose sind **antimitochondriale Autoantikörper** im Serum, die sich gegen Antigene eines Enzymverbundes in den Mitochondrien (Ketosäuredehydrogenasekomplex) richten. Die Rolle dieser Autoantikörper bei der Pathogenese ist ungeklärt. Ein **histologischer Befund** ist nur dann zu erheben, wenn im 4. Stadium die Ausprägung der Leberzirrhose bestimmt werden soll.

■ Therapie

Die spezifische Therapie der primär biliären Zirrhose erfolgt mit **Ursodeoxycholsäure**, die für die Gallensäuren der Galle einspringt und das klinische Bild biochemisch und histologisch verbessert. Defizite an fettlöslichen Vitaminen sind parenteral auszugleichen. Der Pruritus wird mit **Cholestyramin** und **Rifampicin** behandelt. Die zusätzliche Therapie wird von den jeweiligen Komplikationen bestimmt. Immunsuppressive Maßnahmen haben sich nicht bewährt. Schreitet die Krankheit in die Zirrhose fort und weiter zum Leberversagen, bleibt nur die **Lebertransplantation**.

Die **mittlere Überlebenszeit** nach Diagnose der primär biliären Zirrhose wird mit 12 Jahren angegeben.

7.6.5 Bösartige Tumoren der Leber

Häufiger als mit ihren eigenen, primären Malignomen muss sich die Leber mit Metastasen anderer Tumoren auseinandersetzen. Der mit Abstand häufigste Primärtumor der Leber ist das hepatozelluläre Karzinom. Es deckt zusammen mit den Sekundärtumoren bis auf einen kleinen Rest die Krebspalette der Leber ab.

Hepatozelluläres Karzinom

Das Leberzellkarzinom ist weltweit zwar stark verbreitet, spielt jedoch in den Industrieländern eine geringere, aber immerhin zunehmende Rolle. In 80 % der Fälle wuchert es auf dem Boden einer Leberzirrhose. Doch das Risiko hängt davon ab, welche Grundkrankheit der Zirrhose vorausgegangen ist: Die Virushepatitiden B und C bedeuten ein hohes, die Alkoholzirrhose ein mittleres Risiko. Die primär biliäre Zirrhose und Zirrhosen im Gefolge hepatischer Speicherkrankheiten sind mit einem geringeren Entartungsrisiko belastet. Von der Zirrhose unabhängige Risikofaktoren sind andere chronische Leberkrankheiten, reichlicher Zigarettenkonsum, männliches Geschlecht und ein Lebensalter über 60 Jahren.

Nicht selten entsteht der Tumor in der vorgeschädigten Leber an mehreren Stellen gleichzeitig. Solch ein multifokales Wachstum ist prognostisch ungünstig. Gleiches gilt, wenn der Tumor in das Portalvenensystem oder in die efferenten (von der Leber wegführenden) Venen einbricht; dadurch kommt es zur Ausschwemmung von Tumorzellen – und damit fast unvermeidlich zu hämatogener Metastasierung.

■ Klinisches Bild

Erstes Symptom sind unspezifische **Oberbauchbeschwerden**. Schon etwas typischere, aber meist sehr späte Zeichen sind neben dem **eingeschränkten Allgemeinzustand Gewichtsverlust** und anhaltende **Inappetenz** (Appetitlosigkeit). Bei vorbeste-

hender Zirrhose und abrupter Verschlechterung des klinischen Bildes ist stets ein Leberzellkarzinom in Betracht zu ziehen.

■ Diagnose

Bei Risikopatienten, z. B. Zirrhotikern mit infektiöser Hepatitis B oder C, empfiehlt sich ein regelmäßiges **Screening** (alle 6 Monate), zu dem die Bestimmung der **Konzentration des α -Fetoproteins** (AFP) im Serum und die **Ultraschalluntersuchung** der Leber gehören. Bei 70 % der Leberzellkarzinompatienten steigt die AFP-Konzentration über den Normwert von 10 ng/ml hinaus an. Bei Tumorverdacht stehen die Sonographie und die **Magnetresonanztomographie** mit eisenhaltigen Kontrastmitteln im Zentrum der diagnostischen Bemühungen. Dabei ist eine **histologische Untersuchung** verdächtiger Leberläsionen nach Biopsie unter computertomographischer oder sonographischer Kontrolle obligatorisch.

■ Therapie

Die einzige Heilungschance bietet eine **Leberteilresektion** oder die **Totalentfernung mit Lebertransplantation**. Die Teilresektion kann bis zu 80 % der Leber ausmachen. Bei Fernmetastasen, einer zu weit fortgeschrittenen Zirrhose oder schweren Begleitkrankheiten ist ein chirurgisches Eingreifen nicht mehr indiziert. Bei inoperablen Tumoren im frühen Stadium (bis zu 3 cm) erbringen gezielte sonographisch gesteuerte **Injektionen von 95%igem Ethanol** vergleichbare Überlebenszeiten wie die Resektion im Fall der Operabilität. Von den palliativen Therapieansätzen hat nur die **transarterielle Chemoembolisation** (TACE), der medikamentös induzierte Verschluss von Tumorgefäßen, eine Auswirkung auf die Überlebenszeit. Unbehandelt überleben die Patienten oft nicht länger als 6 Monate.

Metastasenleber

Als Sammelstelle für verschleppte Zellen von Tumoren aus dem Magen-Darm-Trakt (über die Pfortader) sowie von Brust-, Schilddrüsen- und Lungentumoren (über die Leberarterie) ist die Leber der Prädilektionsort für deren Tochtergeschwulste. Diese Metastasen sind die häufigste maligne Erkrankung der Leber. Auch sie geben sich

spät zu erkennen, doch haben sie nach Diagnose des Primärtumors und gezielter Suche eine bessere Chance als das primäre Leberzellkarzinom, rechtzeitig für die chirurgische Behandlung entdeckt zu werden.

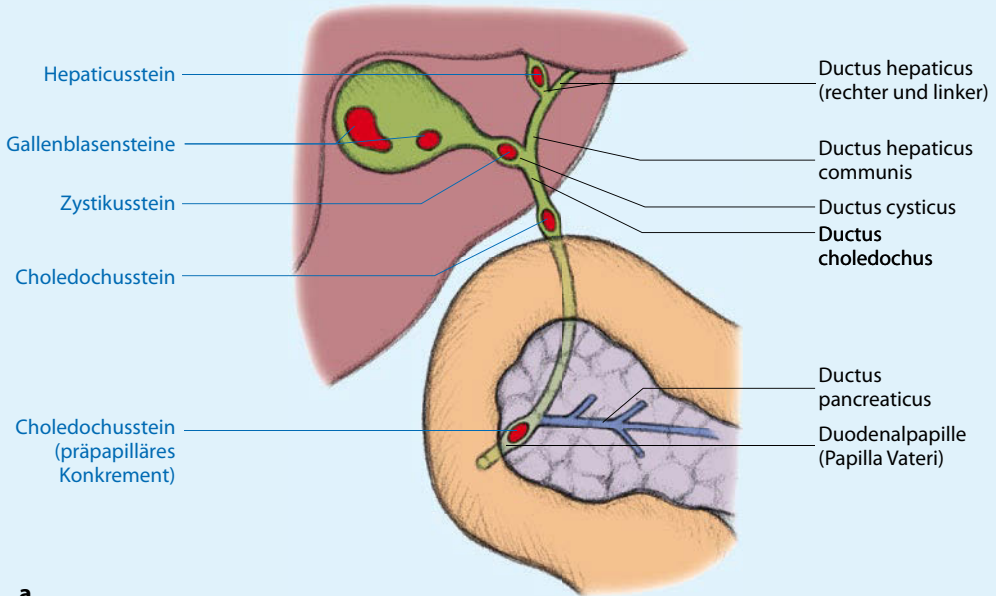
7.7 Erkrankungen der Gallenblase und der Gallenwege

Die Galle wird in der Leber gebildet und über die **Gallenwege** abgeleitet. Deren intrahepatische Abschnitte enden mit dem rechten und dem linken Lebergang (**Ductus hepaticus**; ► Abschn. 7.6). Die beiden Lebergänge schließen sich extrahepatisch zum großen gemeinsamen Lebergang (**Ductus hepaticus communis**) zusammen. Dieser vereint sich mit dem **Ductus cysticus** (Ausführungsgang der Gallenblase) zum **Ductus choledochus** (Hauptgallengang), der dann zusammen mit dem Pankreasgang (Ductus pankreaticus) an der **Papilla Vateri** in das Duodenum mündet. Die Einmündung wird durch einen ringförmigen Schließmuskel (Sphincter Oddi) kontrolliert. Auch die beiden Gänge besitzen kurz vor der Vereinigung einen eigenen Sphinkter zur individuellen Regulierung.

Krankheiten der Gallenblase und der Gallenwege lassen sich einteilen in Steinleiden, akute und chronische Entzündungen, Tumoren, funktionelle Störungen und angeborene Anomalien. Aufgrund ihrer Häufigkeit spielen die Gallensteine dabei die wichtigste Rolle.

7.7.1 Cholelithiasis

Cholelithiasis bezeichnet das **Gallensteinleiden**. Ein Steinbefall der Gallenblase und der Gallenwege ist in den westlichen Ländern bei 20 % der Bevölkerung anzutreffen, und zwar deutlich häufiger bei Frauen als bei Männern. Die Häufigkeit steigt mit dem Alter an und erreicht bei Frauen über 50 Jahre rund 50 %. Bestimmte Krankheiten wie Leberzirrhose, Diabetes mellitus oder Adipositas begünstigen die Steinbildung. Eine Häufung ist auch nach Schwangerschaften zu beobachten. Zudem scheinen Erbfaktoren eine Rolle zu spielen.

**a****b**

■ Abb. 7.9 Gallensteine: **a** Lokalisation; **b** Aussehen von Gallensteinen

Die Steine (oder Konkreme) werden hauptsächlich in der Gallenblase gebildet, können genauso gut aber auch im Gangsystem entstehen (■ Abb. 7.9). Es lassen sich **3 Steintypen** unterscheiden:

- reine Cholesterinsteine (10 %),
- Cholesterinmischsteine (70 %),
- braune Pigmentsteine (20 %).

Bei Konkrementen, die im Gangsystem wachsen, handelt es sich durchweg um Pigmentsteine mit geringer Cholesterinbeimischung.

Eine vermehrte Cholesterinausschüttung der Leber und eine Störung der Gallenblasenmotilität begünstigen die Konkremententstehung. Ausgangspunkt der Cholesterin- und Mischsteinbildung ist die **Ausfällung von Cholesterin in Kristallform**. Dazu kommt es, wenn das Verhältnis von Cholesterin zu Gallensalzen und Lecithin in ein Ungleichgewicht gerät, z. B. weil die Leber nicht ausreichend Gallensäuren oder Phospholipide (darunter Lecithin) bereitstellt. Durch Bildung von Mizellen (Kolloidteilchen) halten Gallensalze und Lecithin das Cholesterin in der Gallenflüssigkeit über die Sättigungskonzentration hinaus in Lösung.

■ Klinisches Bild

Zwei Drittel der Patienten bleiben ohne Beschwerden. Symptome stellen sich erst ein, wenn sich Steine in den Gallengängen, entweder im Ductus cysticus oder im Ductus choledochus, festsetzen und den Gallefluss behindern. Die Symptomatik umfasst ein Völlegefühl im Oberbauch, Blähungen und Übelkeit mit Erbrechen, v. a. nach Kaffeegenuss und Verzehr fettreicher Speisen. Gallengangsteine gehen häufig mit einer bakteriellen Gallengangsinfektion einher.

Typisch für die Cholelithiasis sind **akute Koliken** mit Schmerzschwerpunkt im Epigastrium (Magen-grube) oder im rechten Oberbauch und Ausstrahlung in die rechte Schulter oder den Rücken. Dahinter steckt ein Steinabgang von der Gallenblase in den Ausführungs- oder weiter in den Hauptgallengang. Auf die Druckerhöhung und die Lumenerweiterung reagiert die Gangwand mit anhaltenden Spasmen, der Organismus mit Übelkeit und Erbrechen. Wenn die Steine nicht auf natürliche Weise durch die Papilla Vateri über den Darm abgehen, sondern stecken bleiben, entsteht ein Verschlussikterus, mit dunklem Urin, hellen Stühlen und Cholestasezeichen im Blut.

! Infolge der Papillenblockade kann als Komplikation eine akute biliäre Pankreatitis entstehen.

Weitere **Komplikationen** der Cholezystolithiasis sind eine bakterielle Cholezystitis, aus der ein Empyem (eiterhaltiges Hohlorgan) oder eine Gangrän hervorgehen kann, eine Cholangitis und ein Hydrops (Wassersucht) der Gallenblase mit tastbarer praller Konsistenz. Außerdem erhöht die Krankheit das Risiko eines Gallenblasenkarzinoms.

■ Therapie

Bei Gallenblasensteinen, die keine Beschwerden bereiten, ist auch keine Behandlung erforderlich. Bei asymptomatischen Gallengangsteinen dagegen empfiehlt sich angesichts der hohen Komplikationsrate (25 %) die **Steinentfernung**, die chirurgisch (laparoskopisch), endoskopisch nach vorangegangener Papillotomie oder perkutan transhepatisch erfolgen kann, ggf. in Kombination mit einer **Steinzertrümmerung** (Lithotripsie). Das Standardverfahren bei symptomatischen Gallenblasensteinen ist die laparoskopische Cholezystektomie. Eine nichtchirurgische Behandlung mit Medikamenten (**Litholyse**) oder eine Stoßwellenlithotripsie ist nur bei bestimmten Patienten sinnvoll. Dabei ist das hohe Rezidivrisiko (30 % innerhalb von 5 Jahren) zu bedenken.

Die Kolik verlangt außer **Nahrungskarenz** eine parenterale Behandlung mit **Spasmolytika** (z. B. N-Butylscopolamid i. v.) und **Analgetika** (z. B. Metamizol i. v., neuerdings auch Diclofenac i. m., aber keinesfalls Morphine).

7.7.2 Cholangitis

Cholangitis bezeichnet die **Entzündung der Gallenwege**, sowohl der intrahepatischen (innerhalb der Leber) als auch der extrahepatischen (außerhalb der Leber). Die häufigste Entzündung der Gallenwege ist die akute bakterielle Cholangitis: Bei Abflussbehinderung der Galle, z. B. durch Gallensteine oder Strikturen, gelangen Bakterien (meist gramnegative: Kolibakterien, Klebsiellen; selten grampositive: Enterokokken) vom Darm in das Gangsystem.

! Die Krankheit kann einen lebensbedrohlichen Verlauf nehmen.

■ Klinisches Bild

Die klassischen Symptome der akuten Cholangitis werden als **Charcot-Trias** bezeichnet:

- Schüttelfrost mit Fieber,
- Schmerzen im rechten Oberbauch und
- Ikterus.

Die Cholestase (Gallestau) spiegelt sich in den Laborwerten wider. Ist die Gangobstruktion steinbedingt, gehören zum klinischen Bild auch Symptome und Zeichen der Cholelithiasis.

Bei Einbruch der Bakterien in die Blutbahn droht ein **septischer Schock**. Eine Vereiterung der Gallenwege kann einen **Leberabszess** zur Folge haben. Solange das Abflusshindernis nicht beseitigt ist, wiederholen sich akute Entzündungsschübe: Die akute geht in eine chronisch-rezidivierende Cholangitis über. Eine anhaltende Cholestase verursacht nicht selten eine (sekundäre) Leberzirrhose.

■ Therapie

Ziel der Behandlung ist es, den Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt auszugleichen, die akuten Schmerzen zu stillen (z. B. mit Metamizol) und den meist massiven Bakterienbefall zu unterbinden (z. B. mit Mezlocillin und Ceftriaxon, bei septischen Patienten mit Piperacillin/Tazobactam). Wird eine Obstruktion vermutet, sollten unverzüglich eine endoskopische retrograde Cholangiographie (ERC) vorgenommen und eine Drainage gelegt werden. Dabei kann man auch eine Papillotomie mit Steinextraktion durchführen. Bei Gerinnungsstörungen wird zunächst endoskopisch eine nasobiliäre Drainage gelegt und die Papillotomie bzw. die Steinentfernung später vorgenommen.

7.7.3 Primär sklerosierende Cholangitis

Einen chronischen schubweisen Verlauf nimmt die abakterielle primär sklerosierende Cholangitis, die durch eine progrediente **Fibrosierung** der intra- und meist auch der extrahepatischen Gallenwege gekennzeichnet ist. Endpunkt des entzündlich-fi-

brotschen Prozesses ist die biliäre Leberzirrhose. Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

■ Ätiologie

Die Ätiologie ist ungeklärt, doch wird diese primär sterile Entzündung dem Kreis der **Autoimmunkrankheiten** zugerechnet: Im Serum der meisten Kranken lassen sich antineutrophile Antikörper nachweisen. Außerdem tritt die Krankheit in 70 % der Fälle zusammen mit einer Colitis ulcerosa auf.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit verursacht zunächst keine Beschwerden, später ist das klinische Bild von der **Cholestase** und dann von der **Leberzirrhose** mit ihren Folgeerscheinungen (portale Hypertension und Aszites) bestimmt. Krankheitstypisch ist ein **Pruritus**. Ohne Lebertransplantation liegt die 5-Jahre-Überlebensrate bei 70 %. Durch die Fibrosierung und damit die Stenosierung der Gallenwege wird eine **sekundäre Steinbildung** begünstigt, und es pflüpft sich auf die chronische abakterielle oft eine **akute bakterielle Cholangitis** auf. Das Kolonkarzinomrisiko ist erhöht, und das Risiko eines Gallengangkarzinoms beträgt 10 %.

■ Therapie

Immunsuppressiva (z. B. Methotrexat) können das entzündliche Geschehen nicht aufhalten, aber verlangsamen. Durch **Ursodeoxycholsäure** wird die Cholestase verbessert, durch **Antibiotika** einer sekundären bakteriellen Cholangitis begegnet oder vorgebeugt. Bei extrahepatischen Stenosen wird das Gallengangslumen durch eine **endoskopische Stenteinlage** gesichert. Ein Pruritus verlangt nach **H₁-Antihistaminika**, der Mangel an fettlöslichen Vitaminen nach parenteraler Substitution. Die **Lebertransplantation** ist indiziert, wenn das 2-Jahre-Risiko zu sterben prognostisch (auf Grundlage des Risiko-Scores der Mayo-Klinik) 10–20 % überschreitet.

7.7.4 Cholezystitis

Cholezystitis bedeutet **Gallenblasenentzündung**. Die akute Cholezystitis steht in 9 von 10 Fällen mit Gallenblasensteinen in Zusammenhang. Wird der

Ausführungsgang von einem Stein verlegt, ändert sich die Zusammensetzung der Galle. Es kommt zunächst durch chemische Reizung zu einer sterilen und sekundär zu einer bakteriellen Entzündung der Gallenblasenschleimhaut.

■ Klinisches Bild

Klinisch manifestiert sich die akute Cholezystitis mit anhaltenden **Schmerzen** im rechten Oberbauch, die in die rechte Schulter ausstrahlen. Kolikartige Schmerzanfälle kommen vor, **Übelkeit und Erbrechen** sind übliche Begleiterscheinungen. Die Temperaturerhöhung hält sich in Grenzen, solange die Gallenblase nicht vereitert (Gallenblasenempyem). Bei Reizung des Bauchfells ist eine **Abwehrspannung der Bauchdecken** zu tasten.

Die Laborbefunde lassen fast immer eine **Leukozytose** und meist eine **Hyperbilirubinämie** erkennen.

Durch den Pankreasgang kann die infektiöse Entzündung leicht auf die Bauchspeicheldrüse übergreifen und Schmerzen im linken Oberbauch verursachen.

Ohne Behandlung entwickelt sich bei 20 % der Patienten eine **Schleimhautangrän**, die mitunter die Blasenwand perforiert, sodass die Bauchhöhle peritonitisgefährdet ist. Eine seltene Komplikation ist der Gallenblasenhydrops, ebenso die Ausbreitung der Entzündung entlang des Ductus choledochus zur Leber, die im ungünstigsten Fall als Spätfolge eine sekundäre Zirrhose entwickelt.

Solange Steine als Entzündungsbereiter die Gallenblase besetzen, sind entzündliche Schübe vorprogrammiert, sodass sich ein **chronisch-rezidivierender Verlauf** ergibt. Der immer wieder aufflackernde Entzündungsprozess kann die Gallenblase mit der Zeit zum Schrumpfen bringen, bis sie insuffizient wird. An die Stelle der Akutsymptome treten dann Beschwerden wie ständiges Druckgefühl in der Gallenblasenregion und Fettunverträglichkeit als Ausdruck der unvermeidlichen Fettverdauungsstörung.

■ Therapie

Die konservative Behandlung entspricht dem therapeutischen Vorgehen bei der Cholangitis. Defizite des Flüssigkeits- und Elektrolythaushalts werden ausgeglichen, die Schmerzen z. B. mit **Metamizol** bekämpft. Die **antibiotische Therapie** gegen die se-

kundäre Keimbefestigung wird bei nichtseptischen Patienten z. B. mit Mezlocillin und Ceftriaxon, bei septischen Patienten z. B. mit Piperazillin/Tazobactam durchgeführt. Die Gallenblase wird innerhalb von 5 Tagen operativ entfernt. Methode der Wahl ist dabei die **laparoskopische Cholezystektomie**.

7.7.5 Maligne Tumoren der Gallenblase und der Gallenwege

Bösartige Tumoren des Gallensystems sind selten, sie machen etwa 3 % aller Malignome des Verdauungssystems aus. Männer sind doppelt so häufig betroffen wie Frauen. In der Regel handelt es sich um **Adenokarzinome**: Der Krebs geht vom Drüsenepithel aus.

❗ **Situationen, die eine chronische Reizung des Epithels mit sich bringen, erhöhen das Karzinomrisiko. Deshalb treten bei Gallensteinen und chronischen bakteriellen Entzündungen, aber auch bei der primär sklerosierenden Cholangitis gehäuft Karzinome auf.**

Diese Tumoren haben eine **schlechte Prognose**, da Symptome erst im fortgeschrittenen Stadium auftreten. Die Diagnose wird meist erst gestellt, wenn die umliegenden Lymphknoten schon befallen sind. Das klinische Bild des Gallenblasenkarzinoms entspricht dem der Cholelithiasis oder der chronischen Cholezystitis. Ein plötzlicher Ikterus und eine abrupte Verschlechterung des Allgemeinzustands sind Spätsymptome. Bei den Gallenwegskarzinomen (malignen Cholangiomen) entwickelt sich der Ikterus langsam, und bis auf einen leichten Druckschmerz im rechten Oberbauch treten keine Beschwerden auf. Wenn der Patient dann schließlich durch dramatischen Gewichtsverlust auffällt, ist die Zeit für einen rettenden operativen Eingriff bereits abgelaufen.

■ Therapie

Nur bei etwa 20 % der Patienten wird ein Karzinom des Gallensystems in einem Stadium entdeckt, wo eine Heilung durch **Resektion des Tumors** noch

möglich ist. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt dabei bis zu 65 %. Die mittlere Überlebenszeit von Patienten mit inoperablem Tumor beläuft sich auf lediglich 5 Monate. Eine systemische Chemotherapie scheint diese Zeit nicht zu verlängern. Man muss davon ausgehen, dass die Karzinome der Gallenblase und der Gallenwege weitgehend chemotherapieresistent sind.

7.8 Krankheiten der Bauchspeicheldrüse

Das Pankreas ist die einzige Drüse mit einem exokrinen und einem endokrinen Anteil. Der **exokrine Anteil** dient der Verdauung und ist für die Produktion des Bauchspeichels zuständig. Dieser enthält einen Großteil der Verdauungsenzyme und wird bei Bedarf über den Pankreasgang durch die Papilla Vateri und mitunter über einen zusätzlichen Ausführungsgang durch eine zusätzliche, kleinere Papille in das Duodenum abgegeben. Der **endokrine Anteil** besteht aus den Langerhans-Inseln, hormonproduzierenden Gewebsinseln inmitten exokrinen Drüsenepithels. Im Inselgewebe sind 4 Hormonproduktionsstätten vereint, denen 4 Arten von Zellen entsprechen:

- **A-Zellen:** Glukagon;
- **B-Zellen:** Insulin;
- **D-Zellen:** Somatostatin;
- **PP-Zellen:** pankreatisches Polypeptid.

Entsprechend dieser Doppelfunktion können Erkrankungen des Pankreas eine Störung der einen, der anderen oder beider Funktionen mit sich bringen. Die wichtigsten Pankreaskrankheiten sind die akute und die chronische Entzündung sowie das Pankreaskarzinom. Der Diabetes mellitus als Erkrankung des endokrinen Pankreas ist im Kapitel „Stoffwechselkrankheiten“ dargestellt (► Kap. 8).

7.8.1 Akute Pankreatitis

Die **akute Pankreasentzündung** ist ein einmaliges entzündliches Geschehen, das bei 80 % der Patienten milde verläuft (**ödematöse Form**), bei den anderen aber einen so schweren Verlauf nimmt (**nek-**

rotisierende Form), dass über die Hälfte von ihnen daran stirbt. Die akute Verlaufsform entsteht in 75 % der Fälle auf dem Boden einer Alkoholkrankheit oder einer Abflussstörung der Gallenflüssigkeit (biliäre Pankreatitis) infolge von Gallensteinen, Tumoren, Strikturen oder Stenosen. In den übrigen Fällen imponiert sie als Begleiterkrankung viraler und bakterieller Infektionen (z. B. Mumps) oder von Stoffwechselkrankheiten (z. B. Hyperkalzämie als Ausdruck eines Parathyreoidismus oder Hyperlipoproteinämie) oder als Nebenwirkung bestimmter Medikamente (z. B. Furosemid).

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik reicht von leichten, flüchtigen oder kaum merklichen Beschwerden zu schwersten Befindlichkeitsstörungen und Zeichen eines Schocksyndroms. Bei den **leichten Verläufen der ödematösen Form** klagen die Kranken allenfalls über Verdauungsprobleme und gelegentliche Schmerzen im Oberbauch. Häufig werden, wie bei der biliären Pankreatitis, die Beschwerden von der schwereren Symptomatik der Primärerkrankung überdeckt.

Die **akute nekrotisierende Form** kann aus der milden Form hervorgehen oder sich unmittelbar mit großer Heftigkeit manifestieren: starke Oberbauchschmerzen, die gürtelförmig in die Flanken und in den Rücken ziehen, Übelkeit und Erbrechen, Meteorismus, Bauchdeckenspannung als Ausdruck eines beginnenden paralytischen Ileus, Fieber, Schock und schließlich Nieren- und Lungenversagen. Zum Blutbefund gehört die Erhöhung der Amylase- und der Lipasewerte. Erhöhte Blutzuckerwerte machen deutlich, dass die Langerhans-Inseln von der Nekrotisierung nicht ausgenommen sind.

■ Diagnose

Diagnostisch weist eine **3-fach erhöhte Lipaseaktivität** auf die Pankreatitis hin. Die Bestätigung erfolgt **sonographisch** oder bei unzureichender Darstellung des Pankreas durch eine **Kontrastcomputertomographie**. Schwierig ist die Zuordnung zur leichten oder schweren Verlaufsform, von der abhängt, ob der Kranke auf die Intensiv- oder auf die Allgemeinstation gehört. Zwar sind im Kontrastcomputertomogramm Pankreasnekrosen gut zu erkennen, aber dies lässt nicht zwingend auf

einen schweren Verlauf schließen. So wird der Schweregrad unter Berücksichtigung von Ikterus, Bauchschmerzen, Temperatur, Darmgeräuschen und Bauchdeckenspannung in einem einfachen klinischen Score (Messwert) erfasst, der in Zweifelsfällen mehrmals täglich ermittelt werden muss.

■ Therapie

Merke

Die akute Pankreatitis muss stationär behandelt werden. Da die milde, ödematöse Pankreatitis unversehens in die nekrotisierende Form übergehen kann, ist die Überwachung von Kreislauf, Nieren- und Lungenfunktion geboten.

Die Therapie besteht in **Nahrungskarenz** und der **parenteralen Zufuhr** von Nährstoffen, Elektrolyten und Flüssigkeitsvolumen. Die Schmerzen lassen sich meist monotherapeutisch ausschalten, z. B. mit **Metamizol**. Bei der biliären Form kann eine **endoskopische Papillotomie** mit Steinentfernung oder eine **Cholezystektomie** indiziert sein.

Die **Behandlung der schweren akuten Verlaufsform** muss auf der Intensivstation erfolgen. Der erste Schritt ist die Behebung des Volumenmangels durch entsprechende Substitution, die >10 l/Tag betragen kann. Die verbesserte Organperfusion könnte sich positiv auf das Zellsterben auswirken. Eine spezifische medikamentöse Therapie steht nicht zur Verfügung. Der häufigen bakteriellen Besiedlung der Nekrosengebiete aus dem Kolon, welche die Prognose noch weiter verschlechtert, sollte mit Imipenem oder einer Kombination von Ofloxacin und Metronidazol vorgebeugt werden. Die oft starken Schmerzen lassen sich mit einer Dauerinfusion von Buprenorphin oder Procain lindern. Bei Nierenversagen ist die Dialyse, bei Lungenversagen eine künstliche Beatmung angezeigt.

Der **Ernährungsmodus** bei Pankreatitis hat sich in den vergangenen Jahren geändert und richtet sich nach dem Schweregrad der Erkrankung: Nach 2–4 Tagen parenteraler Ernährung wird bei der milden Verlaufsform mit oral-enteraler Ernährung, bei der schweren Form mit einer enteralen Ernährungs-therapie über eine Jejunalsonde begonnen.

Die **chirurgische Behandlung** mit Ausräumung der Pankreasnekrosen oder im Extremfall einer Pankreatektomie wird heute seltener und

später durchgeführt als noch vor einigen Jahren und kommt eigentlich nur noch bei der nekrotisierenden Form zum Zuge. Sie ist bei Versagen der konservativen Methoden und bei Organkomplikationen, wie Abszessen und Fisteln, indiziert.

7.8.2 Chronische Pankreatitis

Die chronische Pankreatitis ist eine kontinuierlich oder rezidivierend in akuten Schüben verlaufende Entzündung der Bauchspeicheldrüse mit **progressiver Organerzstörung**. Dabei wird Parenchym durch Bindegewebe ersetzt, und es kommt zu Kalk-einlagerungen.

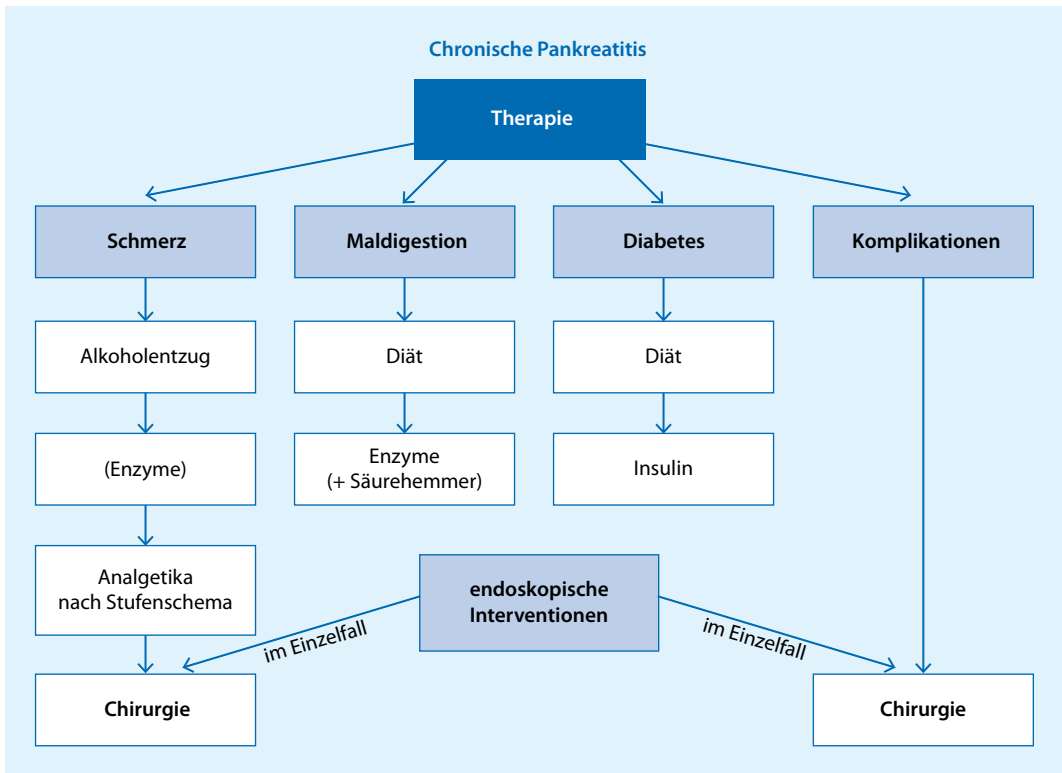
■ Ätiologie

Die Hauptursachen der chronischen Pankreatitis sind in der westlichen Welt der **chronische Alkoholmissbrauch** und **Abflussstörungen der Galle**, bei Kindern die genetisch bedingte zystische Fibrose (**Mukoviszidose**). Nicht selten bleibt die Ätiologie ungeklärt. In den letzten Jahren wurden Genmutationen entdeckt, die Risikofaktoren darstellen. Von der Alkoholpankreatitis sind meist Männer mittleren Alters betroffen. In Ländern, in denen der Alkoholkonsum keine Rolle spielt, kommt die chronische Pankreatitis bei Frauen etwa so häufig vor wie bei Männern.

Die meisten Kranken berichten in der Anamnese von **akuten Schüben**. Die einmalige akute Pankreatitis ist von den ersten Schüben der chronisch-rezidivierenden Form nicht zu unterscheiden. Unter welchen Bedingungen daraus die chronische Form wird, ist nicht bekannt. Jedenfalls treten die Schübe auch dann auf, wenn der ursprüngliche Auslöser längst nicht mehr vorhanden ist. Andererseits gibt es Verläufe ohne Schübe und Symptome, bei denen sich die chronische Pankreatitis erst im Spätstadium an Zeichen der Organinsuffizienz zu erkennen gibt. Bei manchen Verläufen fehlen die Schübe, doch klagten die Patienten bis zur Manifestation der Insuffizienz jahrelang über chronische Schmerzen.

■ Klinisches Bild

Leitsymptome sind im Laufe von Jahren immer wieder auftretende tief sitzende, gürtelförmige **Schmerzen** im Oberbauch und **Übelkeit und Er-**



■ **Abb. 7.10** Therapie der chronischen Pankreatitis

brechen als Ausdruck der Unverträglichkeit fettreicher und süßer Nahrung. Die ersten Schübe bieten das klinische Bild der akuten Pankreatitis. Im Stadium der Insuffizienz mit zunehmender Einbuße der exokrinen und endokrinen Funktion treten die Schmerzen in den Hintergrund. Im Vordergrund steht dann die **Maldigestion** mit kontinuierlichem Gewichtsverlust und einer Unterversorgung mit fettlöslichen Vitaminen. Dazu kommen ein latenter oder manifester Diabetes mellitus, Meteorismus und Diarrhö im Wechsel mit Obstipation bei Stühlen mit erhöhtem Fett- und vermindertem Chymotrypsingehalt.

Der andauernde Substanzverlust mündet schließlich in die **Kachexie**. Die Organinsuffizienz ist durch Funktionstests (z. B. Pankreolauryltest) im Labor nachweisbar.

Als häufigste Komplikation im Pankreas ist die Bildung von **Pseudozysten** zu nennen, die aber meist klinisch stumm bleiben und sich spontan zurückbilden.

❗ **Die chronische Pankreatitis ist ein Risikofaktor für das Pankreaskarzinom.**

■ Therapie

Trotz der kausalen Rolle der Alkoholkrankheit hat Alkoholkarenz keine kurative Wirkung, wenn sich die chronische Pankreatitis einmal etabliert hat. Allerdings verlangsamt konsequenter Alkoholverzicht die Progredienz und verbessert so die Prognose.

❗ **Eine Heilung der Erkrankung ist nicht möglich: 10 Jahre nach Diagnosestellung sind 50 % der Patienten verstorben.**

Die Behandlung der chronischen Pankreatitis erfolgt **konservativ** (■ **Abb. 7.10**). Rezidivierende Schübe werden behandelt wie die akute Form. Ein **operatives Vorgehen** ist bei Obstruktion des Hauptgallengangs oder des Pankreasausführungsgangs, bei therapieresistenten heftigen Schmerzen und bei Hinweisen auf ein Karzinom indiziert. Nach Mög-

lichkeit wird eine Duodenum-erhaltende Resektion des Pankreaskopfes (DEPKR) vorgenommen. Symptomatische Pseudozysten werden perkutan oder endoskopisch drainiert. Die exokrine Insuffizienz wird mit **Schweinepankreasextrakten** und zu Beginn mittels **parenteraler Vitaminsubstitution**, die endokrine Insuffizienz mit **Insulin** behandelt. Die Ernährung ist entsprechend auszurichten.

7.8.3 Pankreaskarzinom

Bei den malignen Pankreastumoren handelt es sich meist um **Adenokarzinome**, die fast immer vom Duktusepithel ausgehen. Von diesen Tumoren sind 75 % im Pankreaskopf lokalisiert. Ihre Gefährlichkeit liegt darin, dass sie über den Blutweg und die Lymphbahnen früh in Leber, Lunge und Skelett metastasieren.

❗ **Bei 80 % der Kranken kommt die Metastasierung der Diagnosestellung zuvor, bei den übrigen ist die lokale Ausdehnung bereits so weit fortgeschritten, dass selbst bei Ausschöpfung aller chirurgischen Möglichkeiten nur wenige gesund werden. Von allen Tumorkrankheiten hat das Pankreaskarzinom mit <5 % die schlechteste 5-Jahres-Überlebensrate.**

Als **Risikofaktoren** gelten Nikotinsucht, einseitige Ernährung mit zu viel Fleisch und Fett sowie die chronische Pankreatitis, die über eine Genmutation der Karzinomentwicklung Vorschub leisten kann.

■ Klinisches Bild

Wo auch immer der Ausgangstumor im Pankreas angesiedelt ist – es bestehen entweder gar keine oder nur sehr **unspezifische Frühsymptome**, wie ein Druckgefühl im Oberbauch und Übelkeit. Deutlichere Hinweise kommen meist zu spät: Schmerzen, Gewichtsverlust und bei Lokalisation im Pankreaskopf ein zunehmender irreversibler Ikterus, weil der Tumor in den Ductus choledochus hineinwächst. Im Stadium der exokrinen Insuffizienz wird der Stuhl als Ausdruck der Maldigestion voluminös, und der anhaltende Gewichtsverlust führt geradezu in die **Kachexie**. Ein Viertel der Kranken

entwickelt einen **Diabetes mellitus** als Zeichen der endokrinen Insuffizienz. Kommt es zur Obstruktion im Pfortadersystem, entsteht ein **Aszites**.

■ Diagnose

Ohne Frühzeichen ist eine Früherkennung nicht möglich. Bei den meisten Patienten ist die Krankheit zum Zeitpunkt der Diagnosestellung schon weit fortgeschritten, der Tumor nicht mehr operabel. Die Diagnose wird mit Hilfe bildgebender Verfahren gestellt: Die **Sonographie** erkennt eine Raumforderung im Pankreas und liefert Hinweise auf das Entwicklungsstadium des Tumors, z. B. durch Feststellung von Lebermetastasen. Ist das Tumorstadium noch auf das Pankreas begrenzt, erfolgt die Abklärung der Operabilität am besten mittels **Magnetresonanztomographie** in Kombination mit einer **Magnetresonanztomographie**.

■ Therapie

Eine Heilungschance durch **Tumorsektion bzw. Pankreatektomie** haben allenfalls 20 % der Kranken, doch auch von ihnen überleben bestenfalls 20 % die darauf folgenden 5 Jahre. Auch eine **Strahlen-** und eine **Chemotherapie** nach der Operation ändern daran nichts.

Im Mittelpunkt der **palliativen Therapie** steht bei fortgeschrittenen Pankreaskarzinomen die Ausschaltung oder Linderung des Schmerzes.

Im Stadium der **exokrinen Pankreasinsuffizienz** empfiehlt sich die Behandlung mit Enzympräparaten, um die Gewichtsabnahme einzudämmen und die Tumorkachexie hinauszuzögern. Einem tumorbedingten Verschlussikterus lässt sich operativ durch Überbrückung des Hindernisses (biliodigestive Anastomose) oder endoskopisch durch Offenhalten des Ductus choledochus mit Hilfe einer Endoprothese (Stent) abhelfen.

Stoffwechselkrankheiten

Uwe Beise, Werner Schwarz

- 8.1 Einführung – 142**
- 8.2 Stoffwechselkrankheiten durch genetische Proteindefekte – 142**
 - 8.2.1 Gicht – 143
- 8.3 Endokrine Stoffwechselkrankheiten – 145**
 - 8.3.1 Stoffwechselkrankheiten durch Schilddrüsenfehlfunktionen – 145
 - 8.3.2 Erkrankungen der Nebenniere – 149
 - 8.3.3 Diabetes mellitus – 151

8.1 Einführung

Stoffwechsel (Metabolismus) ist die Voraussetzung jeglichen Lebens und damit ein Wesensmerkmal aller Zellen, Gewebe, Organe und Organismen. Aus den Stoffen, die der Körper aufnimmt und die das Substrat seiner Stoffwechselaktivitäten darstellen, gewinnt er seine Energie (Betriebsstoffwechsel) und die Bausteine, die er zur Herstellung körpereigener Strukturen (Baustoffwechsel) benötigt.

Merke

Der Begriff **Stoffwechsel** bezeichnet die Gesamtheit der biophysikalischen und biochemischen Abläufe, über welche Körpersubstanzen aufgebaut (Anabolismus) und abgebaut (Katabolismus), Nährstoffe in Energie umgewandelt und Abfallprodukte ausscheidungsfähig gemacht werden.

Metaboliten sind alle Substanzen, die beim Bau- und Betriebsstoffwechsel als Zwischen- oder Endprodukte anfallen. Die Endprodukte werden als Zielvorgabe der Biosynthese (z. B. als Hormone, Enzyme oder Strukturproteine) in den Körper integriert oder als nicht weiter verwertbare Stoffwechselschlacken über die bekannten Ausscheidungswege entsorgt.

Wie alle chemischen Reaktionen im Körper, kommen auch die Teilschritte des Stoffwechsels nur mit Hilfe von **Enzymen** zustande. Zusätzlich spielen andere Eiweiße eine wesentliche Rolle im Metabolismus: **Transport- und Membranproteine** schleusen die Substrate in die Zelle – an den Ort des Geschehens. Maßgeblich beteiligt ist auch das Endokrinium: Viele **Hormone** wirken direkt oder indirekt auf Teilprozesse des Stoffwechsels, wie z. B. das Wachstumshormon Somatotropin. Das Pankreashormon Insulin sichert den Betriebsstoffwechsel, indem es den Zellen Glukose zuführt. Andere Hormone fungieren als Stoffwechselregulatoren, wie die Glukokortikoide, oder steuern den Gesamtstoffwechsel, wie das Schilddrüsenhormon Trijodthyronin.

Durch die Enzymabhängigkeit der Stoffwechselprozesse sind die metabolischen Möglichkeiten der Zelle genetisch abgesteckt. Die Intensität des gesamten und partiellen Stoffwechselgeschehens hängt dagegen vom autonomen Nervensystem und

von den endokrinen Stoffwechselregulatoren ab. Beide Systeme sind miteinander verflochten. Anatomischer Ort der Verflechtung ist der **Hypothalamus** (■ Abb. 8.1). Von dort aus sorgt das **neuroendokrine System** für Integration und Koordination der einzelnen Stoffwechselprozesse und für das Zusammenspiel der beteiligten Organe.

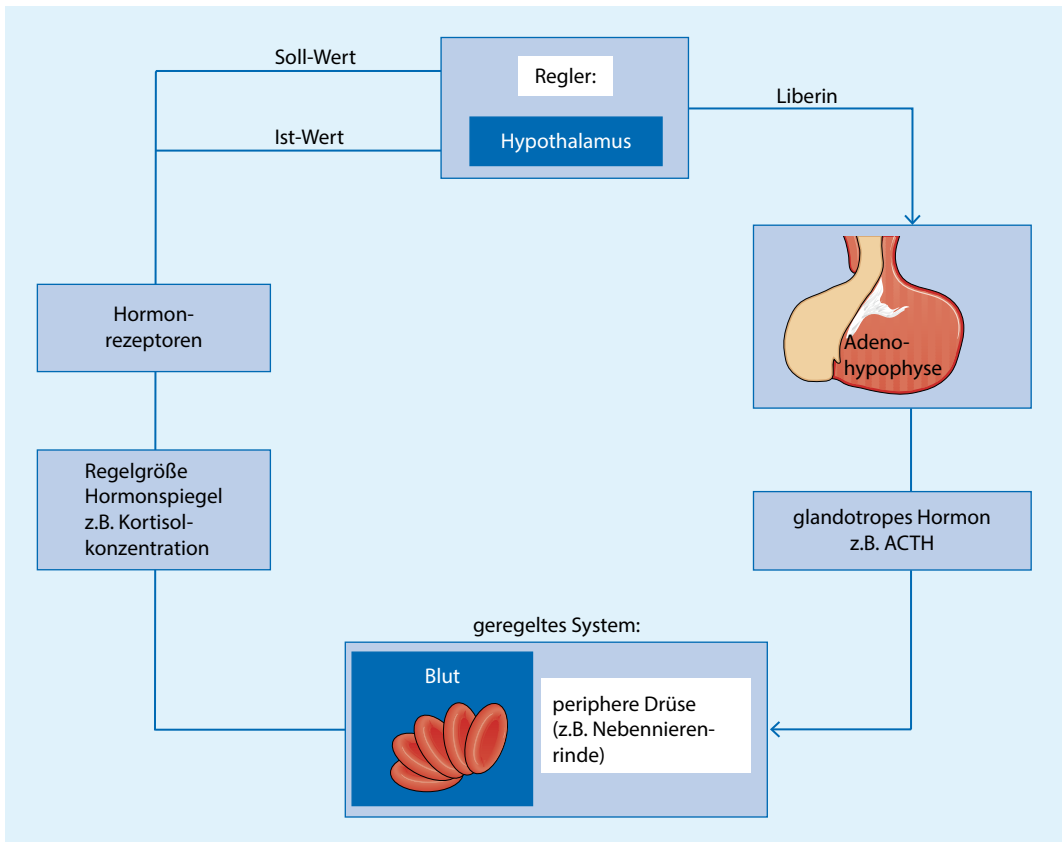
Angesichts der enzymatischen und endokrinen Bedingtheit des Stoffwechselgeschehens sind **metabolische Krankheiten** dort zu erwarten, wo stoffwechselrelevante Proteine in ihrer Aktivität verändert sind oder der Haushalt der Stoffwechselhormone funktionell bedeutsame Normabweichungen aufweist.

8.2 Stoffwechselkrankheiten durch genetische Proteindefekte

Störungen der Enzymaktivität und Defekte der Transport- und Membranproteine sind zumeist auf fehlerhafte Gene zurückzuführen. Die Zahl der heute bekannten vererbten Stoffwechselkrankheiten beläuft sich auf mehrere hundert. Hinter jeder steht ein anomales Protein, meist in Gestalt eines Enzyms, das von einem oder mehreren mutierten Genen fehlerhaft kodiert wird. Das veränderte Enzym oder Trägerprotein (für Transportaufgaben im Blut oder durch Membranen) ist nur noch eingeschränkt oder überhaupt nicht mehr aktiv und verursacht in der Reihe der aufeinander folgenden Stoffwechselschritte eine Störung.

Die Folgen dieser Störungen sind vielfältig. So kann ein **Membrantransportdefekt** zur unerwünschten Ausscheidung (z. B. bei der Zystinurie), zur Verminderung einer erwünschten Ausscheidung (z. B. bei der Hyperurikämie) oder zur vermehrten Resorption (z. B. von Eisen bei der Hämochromatose) führen. Oft wird durch **fehlende Enzymaktivität** ein kataboler oder anaboler Prozess gestört, und der nicht abgebaute oder fehlerhaft synthetisierte Stoff häuft sich im Körper an und bewirkt eine Speicherkrankheit (z. B. Porphyrien als Folge einer Störung der Hämbiosynthese oder die Glykogenosen als Ausdruck fehlerhafter Glykogenbildung).

Als wichtiges Beispiel für diese Art Stoffwechselkrankheit wird hier die Gicht besprochen. Der



■ Abb. 8.1 Hormonregulation mit dem Hypothalamus als Regler

Gicht liegt eine Störung des Purinstoffwechsels zugrunde. Purin ist der Grundkörper der Purinbasen, die den Nukleinsäuren (DNA, RNA) der Zellen als Bausteine dienen. Purin fällt beim Abbau der körpereigenen Nukleinsäuren, aber auch beim Abbau der bei Fleischgenuss von außen zugeführten körperfremden Nukleinsäuren an.

8.2.1 Gicht

Die Gicht ist die klinische Manifestation der **Hyperurikämie**, der erhöhten Harnsäurekonzentration im Serum. Die **primäre Hyperurikämie** beruht auf einer angeborenen Störung des Purinstoffwechsels, wobei in 75–80 % der Fälle über die Nieren zu wenig Harnsäure aktiv ausgeschieden, in den übrigen Fällen zu viel Harnsäure gebildet wird. Die Gicht bei **sekundärer Hyperurikämie** ist nicht auf defekte

Proteine zurückzuführen, die den Purinstoffwechsel stören, sondern tritt als Begleiterscheinung einer anderen Krankheit oder als Nebenwirkung von Medikamenten auf.

Merke

Beide Formen sind charakterisiert durch die Ablagerung von Urat (Harnsäuresalz) in Knochen, Knorpeln, Gelenken und Bändern und im Nierengewebe.

■ Ätiologie

Voraussetzung für die Entstehung der Gicht und zugleich deren biochemisches Leitsymptom ist die Hyperurikämie. Überschreitet die Konzentration von Mononatriumurat den Sättigungspunkt (bei Körpertemperatur etwa 7,0 mg/dl), beginnt das Salz in Kristallform auszufallen. Zum **gichttypischen Arthritisanfall** nach langen Zeiten der Hyperurikämie (bis zu 30 Jahre) kommt es, wenn nach Anhäufung



■ Abb. 8.2 Gichtknoten (Tophi)

einer genügend großen Menge von Uratkristallen im Gelenkraum deren Phagozytierung durch Monozyten mit nachfolgendem Zelltod eine sterile Entzündungsreaktion in Gang setzt. Beweisend für eine Harnsäurearthritis ist der Nachweis solcher Kristalle in der Synovia (Gelenkschmiere).

■ Klinisches Bild

Unbehandelt lässt das Vollbild der Gicht in seinem Verlauf **4 Stadien** erkennen:

Zunächst besteht lange Zeit eine **Hyperurikämie ohne Symptome**, bis ein **akuter Gichtanfall** in Form einer äußerst schmerzhaften Arthritis auftritt – meist am Großzehengrundgelenk, mitunter auch am Knie- oder oberen Sprunggelenk oder auch am Daumengrund oder einem Fingergelenk. Ein Gichtanfall tritt oft nach einem opulenten Mahl oder nach einem Alkoholexzess auf. Im anschließenden **Remissionsstadium** schreitet der pathologische Prozess fort, bis schließlich das **Stadium der chronischen Gicht** folgt, in dem es zu rezidivierenden Anfällen kommt, mit fortschreitender Zerstörung der Gelenke, Bildung von Gichtknoten (Tophi; ■ Abb. 8.2) durch Ablagerung von Uratkristallen in Weichteilen, z. B. am Ohr, und Entwicklung einer Uratnephropathie.

Vom zweiten Stadium an kann jederzeit eine **Nephrolithiasis** (Nierensteinleiden) das klinische Bild erweitern.

■ Therapie

Ziel der Gichtbehandlung ist es, akute Anfälle von Gichtarthritis zu kupieren und die Harnsäurekonzentration dauerhaft zu normalisieren, um künfti-

gen Anfällen vorzubeugen und die Progredienz der Krankheit zu verhindern. Einer zusätzlichen Belastung des Purinstoffwechsels durch fleischreiche Nahrung ist entgegenzuwirken.

Behandlung des akuten Gichtanfalls Die Therapie der akuten Gichtarthritis erfolgt mit **Colchicin** oder mit **nichtsteroidalen Antiphlogistika**, z. B. Naproxen oder Indometacin. Letzteres wirkt am stärksten schmerzstillend, verursacht aber oft stärkere gastrointestinale Nebenwirkungen. Colchicin ist v. a. dann indiziert, wenn die Diagnose „Gicht“ noch infrage steht. Das Ansprechen auf Colchicin ist so gichtspezifisch, dass es zur Sicherung der Diagnose herangezogen wird. Als giftiges Alkaloid der Herbstzeitlose ist Colchicin mit großer Dosierungssorgfalt anzuwenden. Bei Patienten mit eingeschränkter Nieren- und Leberfunktion besteht selbst bei niedrigen Dosen Intoxikationsgefahr.

Praxistipp

Während eines akuten Gichtanfalls soll das betroffene Gelenk ruhiggestellt werden. Kühlende Umschläge lindern die Beschwerden.

Behandlung der Hyperurikämie Eine Hyperurikämie ohne Symptome ist im Allgemeinen medikamentös nicht behandlungsbedürftig. Es wird stattdessen eine Ernährungstherapie empfohlen, wobei die Patienten auf fleischliche Proteine weitgehend verzichten und den Alkoholkonsum drastisch einschränken sollten. Bei Übergewicht wird außerdem die Normalisierung des Körpergewichts angestrebt. Die tägliche Flüssigkeitszufuhr sollte mindestens 2 l betragen.

Treten mindestens 2 Gichtanfälle im Jahr auf, haben sich Nierensteine gebildet oder besteht eine Uratnephropathie, ist zusätzlich der **Einsatz von Medikamenten** indiziert. Mittel der ersten Wahl ist Allopurinol, das die Harnsäureproduktion hemmt. Falls das Medikament kontraindiziert ist oder nicht vertragen wird, kommen Mittel zur Steigerung der Harnsäureausscheidung (Urikosurika, z. B. Probenecid) als Alternative in Betracht. Urikosurika sollten nur bei normaler Nierenfunktion verabreicht und einschleichend dosiert werden. Während der

ersten Monate der medikamentösen Behandlung kann außerdem eine Colchicinprophylaxe sinnvoll sein, da zu Beginn der Therapie gehäuft Gichtanfälle auftreten können. Mit einer harnsäuresenkenden Therapie sollte erst nach Abklingen des jeweiligen Gichtanfalls begonnen werden.

8.3 Endokrine Stoffwechselerkrankungen

Endokrine metabolische Krankheiten resultieren aus

- einem absoluten Überschuss oder Mangel stoffwechselaktiver Hormone,
- deren relativem Mangel durch gesteigerten Bedarf oder teilweise Neutralisierung im Blut,
- Funktionsdefiziten der zellulären Hormonrezeptoren oder
- Regulationsstörungen der Rezeptorenaktivität.

Aus dem weiten Spektrum der endokrinen Stoffwechselerkrankungen kommen hier die Fehlfunktionen der Schilddrüse und der Nebenniere sowie der Diabetes mellitus zur Darstellung.

8.3.1 Stoffwechselerkrankungen durch Schilddrüsenfehlfunktionen

Schilddrüsenhormone sind die eigentlichen Stoffwechselhormone. Ohne sie würde die Stoffwechselleistung der Zellen zum Leben kaum ausreichen. Sie regulieren den Betriebsstoffwechsel, über den der Körper seinen Energiebedarf deckt, und bestimmen so den täglichen Energieumsatz. Sie beeinflussen das gesamte metabolische Geschehen: den Kohlenhydrat- und den Fettstoffwechsel ebenso wie den Proteinstoffwechsel, bei dem sie in physiologischer Konzentration anabol, in erhöhter Konzentration katabol wirksam sind.

Merke

Ihre Wirkungen erklären die Bedeutung der Schilddrüsenhormone in der vor- und nachgeburtlichen Entwicklung: Von ihnen hängen das normale Körperwachstum und die regelrechte Reifung des Gehirns ab.

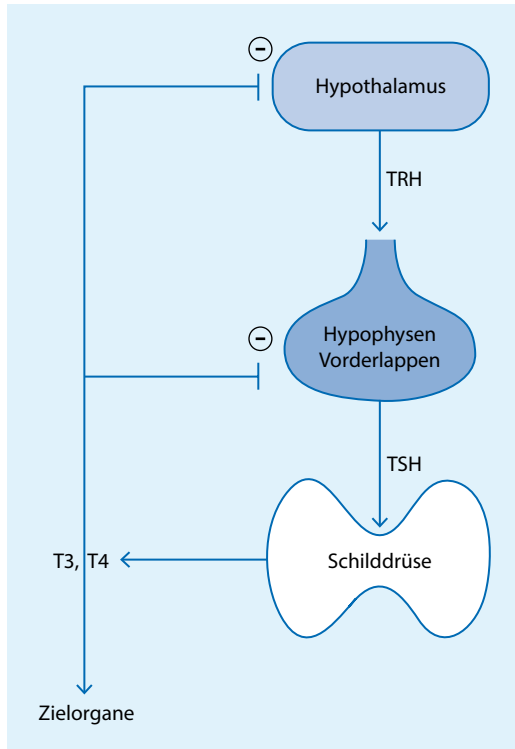


■ Abb. 8.3 Patientin mit Struma

Die **Schilddrüse** ist zuständig für Bildung, Speicherung und Verteilung der Schilddrüsenhormone. Es gibt 2 Schilddrüsenhormone: das **Trijodthyronin (T3)** und das **Tetraiodthyronin oder Thyroxin (T4)**. Entscheidender Baustein ist Jod, das in den Hormonen mit 3 bzw. 4 Atomen vertreten ist. Erhält die Schilddrüse über die Nahrung nicht ausreichend Jod, kompensiert sie den Mangel, indem sie an Drüsengewebe zulegt und sich auf diese Weise zum Struma (Kropf) vergrößert (■ Abb. 8.3), dafür aber keine Funktionseinbußen hinnehmen muss.

Damit der Stoffwechsel in den Zellen normal funktioniert, müssen die Spiegel von T3 und T4 im Blut innerhalb bestimmter Grenzen konstant bleiben. Dafür ist ein **Regelkreis** verantwortlich, der aus der Schilddrüse, dem Hypothalamus (Teil des Zwischenhirns) und der Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) besteht (■ Abb. 8.4).

Wenn in Zeiten großer Nachfrage die Konzentrationen von T3 und T4 im Blut abnehmen, wird



■ **Abb. 8.4** Regulation der Schilddrüsenfunktion. (TRH = thyreotropin-freisetzendes Hormon; TSH Thyreotropin)

dies vom Hypothalamus und von der Hypophyse registriert. Die Hypophyse setzt dann vermehrt **TSH** oder Thyreotropin, das schilddrüsenstimulierende Hormon, frei, und der Hypothalamus unterstützt diese Mehrausschüttung mit **TRH**, dem thyreotropin-freisetzenden Hormon. So steigert die Schilddrüse ihre Hormonausschüttung, bis T3 und T4 in der gewünschten Menge im Blut vorliegen. Im umgekehrten Fall werden Sekretion und Produktion der Schilddrüse durch eine geringere Abgabe des Steuerhormons TSH heruntergefahren, bis der entsprechende „Pegelstand“ erreicht ist.

Auf Schilddrüsenerkrankungen zurückzuführende Störungen des Stoffwechsels resultieren aus einem anhaltenden Überschuss oder Mangel an T3 und T4 im Blut. Bleibt die Produktion hinter dem Bedarf der Zellen zurück, liegt eine Schilddrüsenunterfunktion, eine **Hypothyreose**, vor, bei Hormonüberschuss eine Schilddrüsenüberfunktion, eine **Hyperthyreose**.

Hypo- und Hyperthyreose haben nicht den Status eigenständiger Krankheiten, sondern sind Ausdruck von Schilddrüsenkrankheiten oder Autoimmunprozessen, die sich gegen das Drüsenepithel der Schilddrüse richten.

Das klinische Bild der Schilddrüsenfehlfunktion ist nicht nur von **somatischen**, sondern fast mehr noch von **psychischen Symptomen** geprägt. Ein überzogener oder auf Sparflamme laufender Hirnstoffwechsel äußert sich in psychischen Veränderungen bis hin zu Persönlichkeitsveränderungen und in Störungen der seelischen Befindlichkeit bis hin zur Depression, ebenso in Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit. Selbst nach Diagnose der Schilddrüsenfehlfunktion ist den Betroffenen und ihrem Umfeld der Zusammenhang mit der veränderten hormonellen Situation oft nicht bewusst.

Hyperthyreose

Die Hyperthyreose bezeichnet eine **Überfunktion der Schilddrüse** mit erhöhten Konzentrationen von freiem (nicht an Trägereiweiß gebundenem) T3 und T4 im Blut. Eine Überfunktion ist auch dann schon gegeben, wenn die Steuerhormone TSH und TRH die normübliche Konzentration im Blut deutlich unterschreiten, der Schilddrüsenhormonspiegel aber noch normal ist. Hier schöpft der Körper seine Regulationsmöglichkeiten bis zum Äußersten aus, um die unphysiologische Erhöhung der T3- und T4-Blutwerte zu verhindern. Es handelt sich dann um eine latente (vorhandene, aber nicht direkt erkennbare) Hyperthyreose.

■ Ätiologie und Pathogenese

Die Hyperthyreose ist einerseits Ausdruck einer funktionellen Entgleisung bestimmter Schilddrüsenareale, die sich dem Einfluss der Steuerhormone entziehen und als autonome Knoten oder **autonome Adenome** bezeichnet werden, andererseits imponiert die Schilddrüsenüberfunktion als klinisches Kernstück einer Autoimmunkrankheit, des **M. Basedow**.

Die autonomen Adenome entwickeln sich zumeist auf dem Boden einer Struma und brauchen ausreichend Jod, um ihre ungehemmte produktive Aktivität zu entfalten (■ **Abb. 8.3**). Solange die Schilddrüse jodunterversorgt ist, schwelen die autonomen Knoten im Verborgenen.

Bei der Basedow-Krankheit werden TSH-Rezeptor-Autoantikörper (TRAK) gebildet, die an die TSH-Rezeptoren der Drüsenzellen ankoppeln. Diese können die Autoantikörper nicht vom echten TSH unterscheiden und steigern auf das falsche Signal hin ihre Hormonproduktion. Die Autoantikörper sind auch für die Augensymptome verantwortlich: Sie induzieren eine entzündliche Schwellung der Augenmuskeln und des Fettgewebes hinter den Augäpfeln, die nach vorne gedrängt werden und als **Exophthalmus** das Hauptsymptom der endokrinen Orbitopathie darstellen (■ Abb. 8.5). Darunter kann die Synchronbewegung der Augen leiden, sodass sie verschwommene oder Doppelbilder an das Gehirn weiterleiten.

❗ **Drückt die Gewebeschwellung auf den Sehnerv, ist das Sehvermögen gefährdet.**

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik ist von den **Befindensstörungen** geprägt, die der hektische Stoffwechsel der Zellen und Organe mit sich bringt: Heißhunger bei Gewichtsverlust und Durchfallneigung sowie Wärmeempfindlichkeit mit Hitzewallungen, Schweißausbrüchen und feuchtwarmer Haut. Selbst im Winter sitzen die Kranken lange am offenen Fenster und absolvieren ihre Spaziergänge in Sommerkleidung. Sie fühlen sich innerlich unruhig, sind übernervös und reagieren gereizt auf ihr soziales Umfeld. Sie leiden an Schlafstörungen. Ausgestreckte Finger lassen einen feinschlägigen Tremor erkennen. Zur Tachykardie gesellt sich meist ein hoher Blutdruck.

Bei Basedow-Kranken ist die **seelische Befindlichkeit** deutlicher beeinträchtigt als bei Patienten mit autonomen Adenomen. Sie sind häufig niedergeschlagen und leiden an depressiver Verstimmung. Die Gereiztheit kann sich zur Aggressivität steigern. Dazu kommen die **Augenbeschwerden**: morgendliche Schwellung der Augenlider, Augenbrennen, Lichtempfindlichkeit, Fremdkörpergefühl, Druck hinter den Augen, Stirn- und Schläfenschmerzen und schließlich der Exophthalmus (■ Abb. 8.5). Lidödeme sind häufig ein Frühzeichen der Basedow-typischen Augenveränderungen.

Ist neben Exophthalmus und Tachykardie auch noch eine Struma zu beobachten, ist die klassische **Merseburg-Trias** komplett, mit deren Erstbeschrei-



■ Abb. 8.5 Patient mit Exophthalmus

bung sich Basedow als Taufpate für diese Form der Hyperthyreose in Deutschland empfahl.

In seltenen Fällen steigert sich die Hyperthyreose nach plötzlicher Freisetzung großer Mengen T3 und T4, etwa nach Absetzen der thyreostatischen Medikation, in die **thyreotoxische Krise** – ein schweres, lebensbedrohliches Krankheitsbild. Aus innerer und motorischer Unruhe heraus geraten die Patienten in delirante Zustände, es kommt zu Hyperthermie bis hin zu hohem Fieber. Aus einer Tachykardie mit Rhythmusstörungen kann sich eine Herzinsuffizienz entwickeln, die in Kreislaufversagen mit Schock übergehen kann. Sowohl die Hyperthermie als auch die Herzinsuffizienz können zu einem Koma führen.

■ Diagnose

Die Diagnose der **Hyperthyreose** sichern die hohen T3- und T4-Werte sowie der niedrige TSH-Wert.

Autonome Knoten lassen sich szintigraphisch orten und sonographisch in ihrer Ausdehnung erfassen. Bleibt das Szintigramm zunächst eine Antwort schuldig, wird die Schilddrüsenaktivität durch

kurzfristige Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten unterdrückt – außer in den autonomen Bezirken (Suppressionsszintigramm).

Bei der **Basedow-Krankheit** sind die Augenveränderungen im Computertomogramm und die zugrunde liegende entzündliche Aktivität im Kernspintomogramm nachzuvollziehen.

Die **thyreotoxische Krise** erschließt sich unmittelbar aus Hormonwerten und dem klinischen Bild.

■ Therapie

Die konservative Therapie des **M. Basedow** wird mit **Thyreostatika** durchgeführt bis zur Spontanremission oder bis zum Zeitpunkt der definitiven Behandlung. Diese erfolgt durch eine **Operation** (Strumektomie) oder die **Radiojodtherapie**. Die Augenveränderungen werden mit **Kortison** und **ionisierenden Strahlen** therapiert.

Bei **autonomen Knoten** ist auch die Verödung mit Alkohol erfolgreich. Sie erfolgt 2- bis 6-mal unter sonographischer Kontrolle, bis die „heißen“ (aktiven) Knoten „kalt“ (ohne eigenständige Schilddrüsenproduktion) sind.

Bei **thyreotoxischer Krise** wird die Hormonsynthese durch Gabe von Thiamazol gehemmt, außerdem erhalten die Patienten hochdosierte Glukokortikoide und Betablocker. Eine notfallmäßige Schilddrüsenresektion erfolgt, wenn sich die Thyreostatika als unwirksam erweisen.

Hypothyreose

Die Hypothyreose bezeichnet eine **Unterfunktion der Schilddrüse** mit erniedrigten Konzentrationen von freiem T3 und T4 im Blut. Liegen die Werte der Steuerhormone TSH und TRH bei normalen T3- und T4-Blutwerten deutlich über der Normkonzentration, handelt es sich um eine **latente Hypothyreose**.

■ Ätiologie und Pathogenese

Die Hypothyreose ist entweder angeboren oder erworben. Bei Neugeborenen, die auf einen intakten Stoffwechsel in besonderem Maße angewiesen sind, hat ein T3- und T4-Mangel verheerende Konsequenzen: Die geistige Entwicklung bleibt zurück, und es kommt zum Zwergwuchs. Dieses Krankheitsbild heißt **Kretinismus**. Es ist heute in den Industrienationen selten geworden, da bei allen Neu-

geborenen routinemäßig nach der Hypothyreose (durch Bestimmung des TSH-Wertes) gefahndet wird. Kindern mit angeborener Schilddrüsenunterfunktion fehlt entweder die gesamte Schilddrüse oder eines der Enzyme, die für die T3- und T4-Bildung zuständig sind.

Hinter der **erworbenen Hypothyreose** steckt eine Thyreoiditis (Schilddrüsenentzündung), eine Resektion oder Teilresektion der Schilddrüse, eine vorangegangene Radiojodtherapie, eine Behandlung mit Schilddrüsenhemmern oder Lithium, gelegentlich ein extremer Jodmangel oder (paradoxe Weise) eine übermäßige Jodzufuhr im Rahmen einer medizinischen Intervention (z. B. mit jodhaltigem Röntgenkontrastmittel). Bei älteren Menschen kommt auch ein altersbedingter Schwund des Schilddrüsengewebes als Ursache in Betracht. Außerdem kann bei einer Hypophyseninsuffizienz die Hypothyreose sekundär entstehen.

Die **akute Thyreoiditis** manifestiert sich bisweilen als Begleitung einer Hypothyreose – mit der zusammen sie dann auch wieder verschwindet. Anders verhält es sich bei der chronischen und zugleich häufigsten Schilddrüsenentzündung, der **Hashimoto-Thyreoiditis**, die wie der M. Basedow zur Gruppe der Autoimmunkrankheiten gehört: Hier werden die Drüsenzellen allmählich durch Autoantikörper zerstört; dies führt zur Atrophie der gesamten Schilddrüse. Die Hypothyreose ist dabei unausweichlich und irreversibel.

Die **Hypothyreose als Nebenwirkung ärztlicher Behandlung** wird bei der Struma, beim autonomen Adenom und bei der Basedow-Krankheit nach Güterabwägung billigend in Kauf genommen.

■ Klinisches Bild

Der Stoffwechsel läuft auf Sparflamme. Bei voller Ausprägung des Krankheitsbildes fühlt sich der typische hypothyreote Kranke schwach, ist lethargisch, schläft vermehrt, ermüdet leicht und friert selbst in überhitzten Räumen. Seine Muskeln sind steif und krampfen leicht. Er spricht heiser, hört schwer und legt bei anhaltender Obstipation an Gewicht zu. Er ist bradykard und hat dabei einen eher niedrigen Blutdruck. Seine Haut ist trocken, sein Haar spröde, es fällt leicht aus. Teigige Schwellungen des Unterhautfettgewebes lassen nicht nur sein Gesicht verquollen erscheinen – die teigigen

Veränderungen der Haut sind auch anderswo am Körper sichtbar und werden als **Myxödem** bezeichnet (▣ Abb. 8.6).

Auch die Hypothyreose verdeutlicht die Bedeutung der Schilddrüsenhormone für die **seelische Befindlichkeit**: Der Kranke ist verstimmt bis zur Depression, das Interesse am Umfeld schwindet, die Lustlosigkeit wächst, die kognitiven Funktionen lassen nach – die Merk- ebenso wie die Denkfähigkeit. Was sich körperlich als Infertilität äußert, offenbart sich seelisch als Libidoschwäche (Lustverlust).

■ Diagnose

Die Diagnose wird anhand der **Laborbefunde** deutlich: Die T3- und T4-Werte sind erniedrigt, dafür sind die Spiegel der Steuerhormone hoch. Geben diese Werte keine verbindliche Auskunft, ist mit dem **TRH-Stimulationstest** selbst eine latente Hypothyreose nachzuweisen: Der TSH-Wert antwortet auf eine TRH-Gabe mit einem überschießenden Anstieg. Die Konzentration von Cholesterin und Triglyzeriden steigt im Blut umso mehr an, je ausgeprägter die Hypothyreose ist, sodass sich die **Blutfettwerte** zur Verlaufskontrolle während der Behandlung bestens eignen.

Auch an der **Achillessehnenreflexzeit** lässt sich das Ausmaß der Schilddrüsenunterversorgung ablesen. **Szinti- und sonographisch** ist die Atrophie chronisch hypothyreoter Schilddrüsen leicht zu erfassen.

■ Therapie

Die Behandlung besteht in der **Substitution von Thyroxin**. Die Normalisierung der Spiegel von TSH und freiem T4 zeigt den Erfolg der Therapie an.

8.3.2 Erkrankungen der Nebenniere

Die Nebenniere ist eine paarige, etwa 5–10 g schwere Drüse, die den oberen Polen der Niere aufsitzt. Die Nebennierenrinde produziert Mineralokortikoide wie Aldosteron und Glukokortikoide wie Kortisol. Sie beeinflusst auf diese Weise den Wasser-, Mineralstoff- und Zuckerhaushalt. Das Nebennierenmark bildet Adrenalin und Noradrenalin, ist physiologisch also dem sympathischen Nervensystem zuzurechnen.



▣ Abb. 8.6 Patient mit Hypothyreose

Cushing-Syndrom

Cushing-Syndrom bezeichnet einen Symptomenkomplex, der sich bei länger bestehenden erhöhten Glukokortikoidblutspiegeln entwickelt.

■ Ätiologie

Das **exogene Cushing-Syndrom** wird ganz überwiegend iatrogen ausgelöst, d. h. durch eine Langzeittherapie mit Kortikosteroiden.

Das **endogene Cushing-Syndrom** ist dagegen recht selten. Zumeist sind Mikroadenome (<1 cm) in der Hypophyse (zentraler Cushing) dafür verantwortlich. Die gutartigen Tumore produzieren überschießend adrenokortikotropes Hormon (ACTH), das die Nebennierenrinde stimuliert und dort eine erhöhte Kortisolausschüttung auslöst. Adenome der Nebenniere sind selten. Gelegentlich wird ACTH paraneoplastisch von Bronchialkarzinomen oder Karzinoiden (neuroendokrinen Tumoren) sezerniert.



■ Abb. 8.7 Patientin mit Vollmondgesicht bei M. Cushing

■ Klinisches Bild

Das klinische Bild ist Ausdruck der Kortikosteroidwirkung. Es beginnt mit unspezifischen Symptomen. Die Patienten nehmen rasch an Gewicht zu, fühlen sich müde, berichten oft über einen Leistungsknick. Es gibt eine Reihe von spezifischen Symptomen, die aber in ihrer Gesamtheit nicht bei jedem Patienten auftreten:

- Gewichtszunahme: Stammfettsucht, Vollmondgesicht (■ Abb. 8.7), Stiernacken, Fettschwellung in der Schlüsselbeingrube,
- Osteoporose, Muskelschwund (aufgrund der katabolen Effekte der Kortisols),
- gestörte Glukosetoleranz (erhöhter Blutzucker), da Kortisol als Gegenspieler des blutzuckersenkenden Insulins auftritt,
- Hautveränderungen: Plethora (Gesichtsrotung), Steroidakne, Seborrhö, Striae rubrae (dunkelrote Streifen durch Bindegewebsatrophie),
- psychische Veränderungen, zumeist Depressionen,

- Hypertonie und Ödeme,
- bei Frauen Zyklusstörungen und die Entwicklung eines männlichen Behaarungstyps.

■ Diagnose

Als Screeningtest dient der Dexamethason-Hemmtest. Um Mitternacht erhält der Patient 2 mg Dexamethason p.o., morgens um 8 Uhr wird das Plasmakortisol bestimmt. Bei Cushing-Patienten fällt der Spiegel im Gegensatz zum Gesunden nicht ab. Bei einem Plasmakortisol unter 60 nmol/l ist ein Cushing-Syndrom unwahrscheinlich.

Mit Hilfe des CRH-Tests kann ein zentraler Cushing von einem peripheren oder paraneoplastischen differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden. CRH (Corticotropin-releasing-Hormon) oder Kortikoliberin wird im Hypothalamus gebildet und stimuliert die Hypophyse zur Ausschüttung von ACTH, das seinerseits die Bildung und Freisetzung von Glukokortikoiden in der Nebennierenrinde anregt. Bei adrenemem Hyperkortisolismus oder paraneoplastischer ACTH-Bildung lässt sich die hypophysäre ACTH-Sekretion durch Injektion von CRH nicht stimulieren.

■ Therapie

Bei iatrogenem Cushing-Syndrom muss die Kortikosteroiddosis reduziert werden. Liegt die Ursache in einem Nebennierenadenom, wird die Nebenniere operativ entfernt (Adrenalektomie). Postoperativ erhält der Patient Kortikosteroide, da die verbliebene atrophisierte Nebenniere erst allmählich ihre Funktion wieder aufnimmt. Ein Kortikoidschutz ist auch bei der Exstirpation (vollständigen Entfernung) eines Hypophysenadenoms erforderlich. Bei Inoperabilität oder Metastasen kann die Kortisolproduktion auch medikamentös geblockt werden (z. B. mit Octreotid).

Nebennierenrindeninsuffizienz

Bei Unterfunktion der Nebenniere werden nicht ausreichend Steroidhormone sezerniert (Hypokortisolismus). Man unterscheidet primäre von sekundären Formen.

■ Ätiologie

Bei der **primären Nebennierenrindeninsuffizienz** liegt eine Schädigung des Nebennierenrindengewe-

bes vor, so bei **M. Addison**. Es handelt sich dabei um eine **seltene Autoimmunerkrankung**, bei der Antikörper gegen die Nebenniere gebildet werden. Als Folge des lokalen Immunprozesses kann das Organ schwer geschädigt werden. Andere primäre Formen sind Infektionskrankheiten (z. B. Aids, Tuberkulose) oder Metastasen geschuldet.

Bei der **sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz** liegt die Störung in einer Insuffizienz der Hypophyse oder des Hypothalamus. In beiden Fällen sind ACTH und Glukokortikoidspiegel im Blut erniedrigt, die Mineralokortikoide sind zumeist nicht betroffen. Eine Nebennierenrindenschwäche kann auch unter Langzeittherapie mit Kortikosteroiden entstehen. Oral verabreichte Kortisonpräparate dürfen deshalb nie abrupt, sondern nur ausschleichend abgesetzt werden.

■ Klinisches Bild

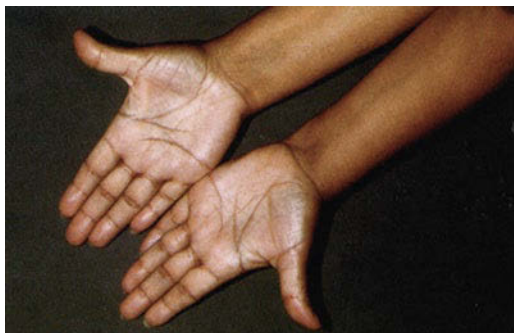
Erst wenn die Nebennierenrinde weitgehend zerstört ist, treten Symptome auf. Diese sind oft unspezifisch. Die Patienten fühlen sich schwach, verlieren an Gewicht, der Blutdruck ist niedrig, als Folge daraus entsteht Schwindel. Bei der primären Form treten Hyperpigmentierung auf sonnenexponierter Haut und auf Schleimhäuten auf, da ACTH auch Melanozyten stimuliert (■ Abb. 8.8). Bei der sekundären Form kommt es häufig zu Hypogonadismus und Amenorrhö.

Häufig manifestiert sich die Erkrankung jedoch erst im Stadium der akuten Dekompensation. Auslöser einer solchen **Addison-Krise** sind belastende Situationen wie Infekt, Durchfall, Trauma oder Operation. Die Patienten sind stark ausgetrocknet, hypoglykämisch, haben Durchfälle und erbrechen sich.

Die Erkrankung führt ohne Therapie zum Schockzustand mit Bewusstseinsstörungen bis hin zum Koma.

■ Therapie

Die Kortikosteroide werden bei einer Addison-Krise intravenös ersetzt, nach ein paar Tagen kann der Patient dann Hydrokortison oral einnehmen. Bei Kreislaufchock erfolgt eine Intensivtherapie. Bei der primären Nebenniereninsuffizienz müssen auch die Mineralokortikoide ersetzt werden (z. B. Fludrocortison).



■ Abb. 8.8 Hyperpigmentierung bei M. Addison

Anleiten und Beraten

Addison-Patienten sollten darüber aufgeklärt werden, dass sie keine Angst vor Nebenwirkungen der für sie überlebenswichtigen Hydrokortisontherapie haben müssen. Anders als bei systemischen Kortisontherapien anderer Erkrankungen treten hier die typischen Nebenwirkungen nur selten auf.

8.3.3 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist durch einen **Insulinmangel** gekennzeichnet. Die Hauptaufgabe des Insulins besteht darin, der Glukose, dem Blutzucker, vom Blut in die Zellen zu verhelfen. Die Zellen sind für ihren Energiestoffwechsel auf Glukose angewiesen. Ohne Insulin findet kein Glukosestoffwechsel in den Zellen statt – die Glukose verbleibt im Blut, häuft sich dort an und wird über die Nieren mit dem Urin ungenutzt aus dem Körper ausgeschieden. Die Zellen müssen ihren Stoffwechsel umstellen und auf diese Weise ihre Energie beziehen. Dies ist aber nur für eine begrenzte Zeit möglich. Zuletzt „verhungern“ die Zellen und damit der gesamte Organismus, trotz fortgesetzter Nahrungsaufnahme. Er verhungert also im Überfluss.

! Ohne Insulin ist der Mensch nur für kurze Zeit lebensfähig.

Der Insulinmangel, der den Diabetes mellitus ausmacht, beruht entweder auf einer unzureichenden Produktion in den B-Zellen der Langerhans-Inseln des Pankreas oder auf einem vermehrten Insulinbedarf, der durch die normale Produktion nicht

gedeckt werden kann. Im ersten Fall handelt es sich um einen absoluten, im zweiten Fall um einen relativen Insulinmangel. Dementsprechend werden, abgesehen von sehr seltenen Sonderfällen, **2 Arten des Diabetes** unterschieden (■ Tab. 8.1):

- Diabetes Typ 1,
- Diabetes Typ 2.

Der Typ-2-Diabetes ist eine Volkskrankheit: Mindestens 5 % der Bevölkerung sind davon betroffen.

Typ-1-Diabetes

■ Ätiologie und Häufigkeit

Die Ursache des Typ-1-Diabetes ist ein **Autoimmunprozess**, der zu einer zunehmenden entzündlichen Zerstörung der B-Zellen des Pankreas führt. Der immunologische Krankheitsprozess gibt sich dadurch zu erkennen, dass Antikörper gegen Inselzellen und auch gegen Insulin nachweisbar sind. Zudem ist der Typ-1-Diabetes gehäuft mit anderen Autoimmunerkrankungen assoziiert (atrophische Gastritis, Hashimoto-Thyreoiditis).

Auch die Erbanlagen spielen eine gewisse Rolle: Das Diabetesrisiko beträgt bei Geschwistern von Typ-1-Diabetikern etwa 5–10 %, bei eineiigen Zwillingen erkranken in 30–50 % der Fälle beide Geschwister. Kinder von Typ-1-Diabetikern sind zu 2–5 % betroffen, während der Anteil in der allgemeinen Bevölkerung <0,5 % beträgt.

■ Klinisches Bild

Dem Krankheitsausbruch geht zumeist eine Monate bis Jahre andauernde **prädiabetische Phase** voraus, in der die Patienten klinisch nicht auffällig werden. Der Diabetes manifestiert sich dann oft durch einen Infekt, bei dem der Insulinbedarf erhöht ist. Die Symptomatik ist vielfältig und entwickelt sich rasch.

Folgende **Krankheitszeichen** sind zu erwarten:

- Polydipsie (krankhaft gesteigerter Durst mit vermehrter Flüssigkeitsaufnahme),
- Polyurie (häufiges Wasserlassen, vermehrte Harnausscheidung),
- Abgeschlagenheit und Leistungsminderung,
- Gewichtsabnahme trotz Heißhunger,
- Infektanfälligkeit (z. B. Harnwegsinfekte),
- Ketoazidose mit Muskelkrämpfen, Übelkeit, Erbrechen, Ketonkörper im Urin.

■ Diagnose

Die Diagnose „Diabetes“ wird letztlich anhand der **Blutglukosemessung** gestellt.

Diagnose des Diabetes anhand des Blutglukosespiegels

- Plasmaglukosespiegel von >200 mg/dl zu irgendeinem Zeitpunkt des Tages oder
- Nüchternplasmaglukosespiegel von >125 mg/dl oder
- Nüchternglukosespiegel im Kapillarblut von >110 mg/dl ohne Nahrungsaufnahme in den vorangegangenen 8 Stunden

Neuerdings berechtigt auch ein HbA_{1c}-Wert $\geq 6,5$ % zur Diabetes-Diagnose (Erläuterung zum HbA_{1c} s. u.).

■ Therapie

Beim gesunden Menschen wird Insulin zur Hälfte kontinuierlich, zur Hälfte bei den Mahlzeiten in Entsprechung zur aufgenommenen Kohlenhydratmenge freigesetzt. Jede Insulintherapie zielt nun darauf ab, diesen physiologischen Prinzipien möglichst nahe zu kommen. Dazu werden Insuline mit unterschiedlicher Wirkdauer eingesetzt. Man unterscheidet **Altinsuline**, deren Wirkung rasch einsetzt und etwa 4–6 Stunden anhält, von **Depot- oder Verzögerungsinsulinen**, deren Wirkung nach etwa einer halben bis einer Stunde beginnt und 10–12 Stunden andauert. Daneben gibt es noch **Langzeitinsuline**, die bis zu 24 Stunden wirksam sind.

Die sog. **konventionelle Insulintherapie** ist für Typ-1-Diabetiker mit stabilem Stoffwechsel und Typ-2-Diabetiker geeignet. Die Patienten spritzen sich regelmäßig Verzögerungsinsulin (oder eine feste Mischung aus Alt- und Verzögerungsinsulin) vor dem Frühstück und vor dem Abendessen. Ein solches Vorgehen verlangt nach einem festen Lebensrhythmus mit genau festgelegter Ernährung. Sportliche Aktivitäten und Änderungen des Tag-Nacht-Rhythmus vertragen sich nicht mit diesem starren Behandlungsschema. Von einer Annäherung an physiologische Verhältnisse ist man weit entfernt.

■ **Tab. 8.1** Gegenüberstellung von Typ-1- und Typ-2-Diabetes

Merkmale	Typ-1-Diabetes	Typ-2-Diabetes
Beginn der Erkrankung (Alter)	10–30 Jahre (juveniler Diabetes)	45–66 Jahre (Altersdiabetes)
Anteil an der Gesamtheit der Diabetiker	10 %	90 %
Auftreten der Symptome	Akut	Langsam
Auftreten einer Ketoazidose	Häufig	Selten
Insulinabhängigkeit	Ja	Nein
Familiäre Belastung	Selten	Fast immer
Assoziation mit HLA-Komplex	Ja	Nein

Anders verhält es sich dagegen bei der sog. **intensivierten Insulintherapie**. Sie gründet auf dem **Basis-Bolus-Prinzip**, d. h., die natürliche kontinuierliche Basisinsulinsekretion wird durch eine oder 2 Injektionen eines Verzögerungs- oder Langzeitinsulins imitiert, zu jeder Mahlzeit wird Normalinsulin injiziert. Der Patient kann die Insulindosis auf diese Weise der Nahrungsaufnahme und dem Tagesrhythmus anpassen und nicht wie bei der konventionellen Insulintherapie umgekehrt. Für die intensivierte Insulintherapie sind Blutzuckerspiegelmessungen erforderlich, die der Patient selbst durchführt – mehrere Male am Tag.

Merke

Die intensivierte Insulintherapie setzt eine gründliche Schulung des Patienten voraus, denn die gewonnenen Freiheiten in der Lebensführung sind durch auftretende Hypoglykämien gefährdet.

Wie gut ein Diabetiker seinen Blutzuckerspiegel unter Kontrolle hat, lässt sich anhand des Wertes des **glykosylierten Hämoglobins (HbA_{1c})** feststellen. Dabei wird die Zuckeranlagerung an das Hämoglobin (Hb) der Erythrozyten gemessen. Der HbA_{1c}-Wert ist gewissermaßen das **Blutzucker-gedächtnis**, in dem die Blutzuckereinstellung der zurückliegenden 6 Wochen gespeichert ist. Der Normalwert beim Gesunden beträgt 4–6 % des Gesamt-Hb-Wertes. Angestrebt wird beim Diabetiker ein Wert von <7 %.

Typ-2-Diabetes

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Entscheidend für die Manifestation eines Typ-2-Diabetes sind – neben der Veranlagung – langjährige Fehl- und Überernährung sowie Bewegungsmangel. Fast alle Typ-2-Diabetiker sind typischerweise übergewichtig. Dies hat zur Folge, dass Insulin am Zielort nicht wie gewünscht seine Wirkung entfalten kann. Es entsteht eine **Insulinresistenz** (abnehmende Empfindlichkeit der Zellen gegenüber dem Hormon), später auch eine Störung der Insulinsekretion. Während der Körper versucht, der Situation durch eine vermehrte Insulinproduktion Herr zu werden, kommt es allmählich zu einem Ausbrennen der B-Zellen – die Insulinproduktion lässt nach, bis auch der Typ-2-Diabetiker insulinpflichtig wird.

Die Unterscheidung der beiden Diabetesformen in „insulinpflichtig“ und „nicht insulinpflichtig“ ist deshalb irreführend und sollte vermieden werden.

Merke

Der Typ-2-Diabetes entwickelt sich im Gegensatz zum Typ-1-Diabetes langsam. Nicht selten werden bei einer Routineuntersuchung erhöhte Blutzuckerwerte festgestellt. Polydipsie, Polyurie und Gewichtsabnahme sind bei Typ-2-Diabetikern nicht zu beobachten. Manchmal führen sogar erst Spätkomplikationen zur Diagnose.

■ Therapie

Die ersten therapeutischen Maßnahmen bei Typ-2-Diabetikern richten sich auf die **Gewichtsabnahme**. Dies erfordert eine Umstellung der Ernährung und viel körperliche Bewegung. Prinzipiell

ist die Erkrankung bei deutlicher Gewichtsabnahme reversibel. Oft gelingt die Lebensumstellung aber nicht oder reicht nicht aus, um die notwendigen Stoffwechselziele zu erreichen. Dann ist die Zeit für **orale Antidiabetika** gekommen.

Zunächst werden Biguanide (z. B. Metformin) eingesetzt, welche die Insulinresistenz verringern und die Neubildung von Glukose in der Leber (Glukoneogenese) hemmen. Im weiteren Krankheitsverlauf sind zusätzlich Sulfonylharnstoffe (z. B. Gliclazid, Glibenclamid) angezeigt, um die Insulinsekretion zu steigern. Zu den **neueren Substanzen** gehören die Gliptine (Vildagliptin, Sitagliptin), die abhängig vom jeweiligen Blutzucker die Insulinproduktion stimulieren, und die Glitazone (Pioglitazon, Rosiglitazon), die die periphere Glukoseverwertung steigern und auch als „Insulin-Sensitizer“ bezeichnet werden. Wegen möglicher kardialer Nebenwirkungen wurde Rosiglitazon inzwischen vom Markt genommen. Eine weitere neue Substanzgruppe sind die GLP1-Rezeptoragonisten (z. B. Exenatide), welche die Insulinausschüttung glukoseabhängig stimulieren. Sie müssen subkutan injiziert werden. Die Langzeitsicherheit von Medikamenten dieser 3 Substanzgruppen ist noch ungeklärt, sodass sie nur in speziellen Fällen und insgesamt sehr zurückhaltend eingesetzt werden.

Mit oralen Antidiabetika lässt sich der Blutzuckerspiegel auch auf Dauer gut kontrollieren. Dennoch benötigen schließlich auch viele Typ-2-Diabetiker Insulin für eine ausreichend gute Blutzuckereinstellung, zumeist in Form der konventionellen Insulintherapie.

Hyperglykämische Stoffwechselentgleisung

Merke

Die diabetische Stoffwechselentgleisung kann lebensbedrohlich sein und die Form eines hyperglykämischen Komats annehmen.

■ Ätiologie, Pathophysiologie und klinisches Bild

Der Pathogenese nach lassen sich **2 Formen** unterscheiden:

- ketoazidotisches Koma (Coma diabeticum),
- hyperosmolares Koma.

Das **Coma diabeticum** kann die Erstmanifestation eines Typ-1-Diabetes darstellen oder aber durch Therapiefehler (z. B. zu geringe Insulindosis) verursacht sein. Es entsteht durch Insulinmangel bei gleichzeitigem Überhandnehmen der Aktivität der Gegenspieler des Insulins (z. B. Glukagon). Als Folge davon wird die Lipolyse angekurbelt, und es entstehen vermehrt freie Fettsäuren. In der Leber werden diese zu Ketonkörpern, wie Aceton oder Acetessigsäure, umgewandelt, was zu einer gefährlichen Übersäuerung des Blutes führt. Durch die Hyperglykämie und den vermehrten Wasserverlust im Zuge einer osmotischen Diurese entsteht Hyperosmolarität. Die Patienten haben oft einen Blutzuckerspiegel von über 500 mg/dl.

Die **Hauptsymptome** des diabetischen Komats sind:

- Polydipsie,
- Polyurie,
- Erbrechen,
- auffällig tiefe Atmung (infolge der Ketoazidose), die nach ihrem Erstbeschreiber als Kußmaul-Atmung bezeichnet wird,
- Tachykardie,
- Schwäche,
- Apathie.

Das **hyperosmolare Koma** kann die Erstmanifestation eines Typ-2-Diabetes sein und führt bei etwa jedem vierten Betroffenen zum Tod. Nicht selten sind die Blutzuckerspiegel auf Werte bis zu 1000 mg/dl erhöht. Durch die Hyperglykämie kommt es zu einer osmotisch bedingten Wasserausscheidung mit nachfolgender Austrocknung des Körpers (Dehydratation) und Elektrolytstörungen (Natriumkonzentrationserhöhung). Da jedoch noch geringe Insulinmengen vorhanden sind, bilden sich keine Ketonkörper – folglich entsteht auch keine Ketoazidose.

■ Therapie

Bei beiden Komaformen besteht die Therapie in der sofortigen **Insulinzufuhr** als Dauerinfusion über einen Perfusor, wobei der Insulinbedarf beim hyperosmolaren Koma deutlich geringer ist als beim ketoazidotischen diabetischen Koma. Zudem muss die Elektrolytstörung behoben werden und eine Rehydrierung mit Kochsalzlösung erfolgen. Weitere

Maßnahmen sind O₂-Zufuhr und Thromboseprophylaxe.

Praxistipp

Entwickelt ein Diabetiker unklare Bewusstseinsstörungen, sollte man sofort einen Blutzuckerschnelltest (mit Teststreifen) durchführen. Ist dies nicht möglich, empfiehlt es sich, dem Betroffenen Traubenzucker oder Süßigkeiten zu geben, niemals jedoch Insulin, was im Fall einer Hypoglykämie tödlich sein könnte.

Hypoglykämien

■ Ätiologie

Bei der Unterzuckerung fällt der Blutzuckerspiegel auf Werte <50 mg/dl ab. Ursache ist eine **Überdosierung** von Insulin oder – beim Typ-2-Diabetiker – von oralen Antidiabetika. Auch starke **sportliche Betätigung** kann den Blutzuckerspiegel senken. Hypoglykämien kommen auch dann vor, wenn bei Insulininjektionen der **Spritz-Ess-Abstand** zu lang gewählt wird. Auch **Alkoholkonsum** kann über eine Hemmung der Glukosefreisetzung aus der Leber den Blutzuckerspiegel senken.

■ Klinisches Bild

Die Symptome ergeben sich aus der **sympathiko-adrenergen Gegenregulation** des Organismus (Adrenalinwirkung): Die Patienten sind tachykard, außerdem unruhig, ängstlich und aggressiv. Sie zittern und sind kaltschweißig. Der Zuckermangel zieht auch das Gehirn in Mitleidenschaft: Es treten Verwirrtheit, Konzentrationsschwäche, Apathie und Sprechstörungen auf, schließlich fallen die Patienten in ein hypoglykämisches Koma. Die Krankheitszeichen können sich bei raschem Blutzuckerspiegelabfall innerhalb kurzer Zeit entwickeln. Oft, aber nicht immer, bemerken die Patienten ein Abrutschen in die Hypoglykämie und steuern entsprechend gegen, indem sie selber Traubenzucker oder Säfte zu sich nehmen.

Nächtliche Hypoglykämien sind nicht selten symptomlos. Nachtschweiß und schlechter Schlaf können zusammen mit einem am Morgen hohen Nüchternblutzuckerwert auf das nächtliche Ereignis hinweisen.

■ Therapie

Bei schweren Hypoglykämien ist Fremdhilfe unumgänglich. Der Arzt injiziert dem Betroffenen eine Glukoselösung, evtl. ist eine Glukoseinfusion erforderlich.

Spätkomplikationen

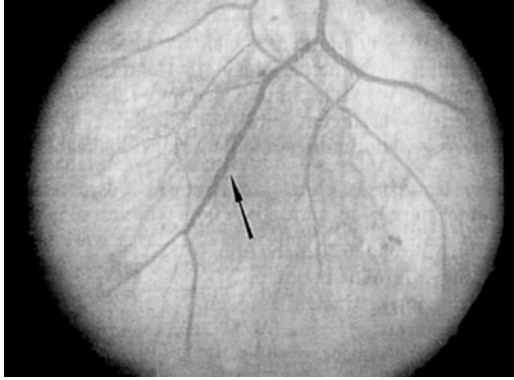
Neben den akuten Stoffwechselentgleisungen sind Diabetiker von Spätkomplikationen bedroht, die insgesamt die Krankheitsprognose wesentlich bestimmen. Die spezifischen Gefäßveränderungen (**diabetische Mikroangiopathie**) betreffen v. a. Augen, Nieren und Nervensystem. Im Übrigen treten arteriosklerotische Veränderungen (**Makroangiopathie**) früher auf als bei Nichtdiabetikern und schreiten rascher voran. Diabetiker sind deshalb gefährdet, einen Schlaganfall, eine koronare Herzkrankheit und periphere arterielle Durchblutungsstörungen zu erleiden. Deren Entstehung hängt von der Krankheitsdauer, der Güte der Stoffwechseleinstellung und auch von der Veranlagung ab.

■ Diabetische Retinopathie

Von einer diabetischen Retinopathie sind nach 20-jähriger Diabetesdauer bis zu 80 % der Patienten betroffen, 2–5 % der Diabetiker erblinden. Damit ist diese Augenerkrankung die häufigste Erblindungsursache im Erwachsenenalter. Die Erkrankung bleibt lange symptomlos, kann aber in Frühstadien durch Kontrolluntersuchungen beim Augenarzt mit Hilfe der Ophthalmoskopie festgestellt werden. Man unterscheidet **2 Formen**:

- Die **nichtproliferative Retinopathie** gibt sich durch Mikroaneurysmen, Blutungen, Ödeme und weiche Exsudate („Cotton-wool“-Herde) in den Netzhautgefäßen zu erkennen.
- Bei der **proliferativen Retinopathie** kommt es zu Gefäßneubildung, Glaskörperblutungen und Netzhautablösung (■ Abb. 8.9).

Die Behandlung nimmt der Augenarzt vor, der das Fortschreiten der Krankheit mit Hilfe der **Lasertherapie** aufzuhalten versucht. Bei Netzhautablösung können **glaskörperchirurgische Eingriffe** erforderlich werden.



■ Abb. 8.9 Proliferative Retinopathie

■ Diabetische Nephropathie

Eine Nierenbeteiligung ist Ausdruck einer Schädigung der kleinen Nierengefäße und kann sich in einer Schädigung der Glomeruli und Tubuli äußern. Glomerulosklerose, Pyelonephritis und Arteriolo-sklerose sind die zugehörigen Krankheitsbilder (► Kap. 10).

❗ Bei jedem zweiten Typ-1-Diabetiker sind nach 20-jähriger Krankheitsdauer die Nieren vom Krankheitsprozess ergriffen. Etwa 40 % aller Dialysepatienten sind Diabetiker.

■ Diabetische Polyneuropathie

Die autonome diabetische Polyneuropathie betrifft die Funktionen des **vegetativen Nervensystems**. Am Herz kann z. B. durch Vagusschädigung eine Ruhetachykardie hervorgerufen werden. Von besonderer Bedeutung ist die fehlende Schmerzwahrnehmung bei Angina-pectoris-Patienten. Es kommt vor, dass Diabetiker einen Infarkt nicht bemerken („stummer Infarkt“). Im urogenitalen System sind Blasenatonie und erektile Dysfunktion Ausdruck der autonomen Nervenfehlfunktion.

■ Diabetischer Fuß

Hierunter versteht man Komplikationen am Fuß des Diabetikers als Folge der diabetischen Polyneuropathie sowie der Makro- und Mikroangiopathie. Daraus erklären sich die Symptome:

- Steht die **Neuropathie** im Vordergrund, sind Schmerz- und Temperaturempfindung herabgesetzt oder fehlen vollständig. Es ent-



■ Abb. 8.10 Fersennekrose

wickeln sich trophische Störungen der Haut mit Verhornung und Infektionsgefahr. Durch Schwielenbildung und Drucknekrosen kann an Groß- und Kleinzehenballen ein Ulkus entstehen.

- Der **angiopathische Fuß** ist kühl und livide verfärbt, die Fußpulse sind schwach oder fehlen. Es entstehen Nekrosen an Zehen und Ferse (■ Abb. 8.10).

Die Patienten sollen auf eine tägliche **Fußpflege** achten. Pilzinfektionen müssen konsequent behandelt, Hornhautschwielen und Hühneraugen entfernt werden. Zur Förderung der Durchblutung sind **Gehtraining und Fußgymnastik** angezeigt.

Blutkrankheiten

Uwe Beise

- 9.1 Einführung – 158**
- 9.2 Krankhafte Veränderungen des roten Blutbildes – 158**
 - 9.2.1 Eisenmangelanämie – 158
 - 9.2.2 Perniziöse Anämie – 159
 - 9.2.3 Hämolytische Anämie – 160
- 9.3 Krankheiten der weißen Blutzellen – 162**
 - 9.3.1 Akute lymphatische Leukämie (ALL) – 163
 - 9.3.2 Akute myeloische Leukämie (AML) – 163
 - 9.3.3 Chronisch-lymphatische Leukämie (CLL) – 164
 - 9.3.4 Chronisch-myeloische Leukämie (CML) – 164
 - 9.3.5 Leukopenie und Agranulozytose – 165
 - 9.3.6 Polycythaemia vera – 165
 - 9.3.7 Hodgkin-Lymphom (Lymphogranulomatose) – 166
 - 9.3.8 Non-Hodgkin-Lymphome – 166
 - 9.3.9 Plasmozytom (Multiples Myelom) – 166
- 9.4 Koagulopathien (Blutgerinnungsstörungen) – 167**
 - 9.4.1 Hamophilie A und B – 167
 - 9.4.2 Verbrauchskoagulopathien – 168

9.1 Einführung

Das Blut dient in erster Linie als **Transport- und Verteilermedium** für die Atemgase O_2 und CO_2 sowie für Nahrungsbestandteile, Hormone, Medikamente und Stoffwechselendprodukte. Daneben ist es an der **Temperaturregulation** beteiligt, und nicht zuletzt befördert es die an der Immunabwehr beteiligten **weißen Blutzellen**, die bei Bedarf aus dem Blut in das Gewebe auswandern.

Die **Blutmenge** des Menschen beträgt je nach Körpergewicht 4–6 l. Das Blut setzt sich zusammen aus den festen Bestandteilen, den **Blutkörperchen**, und dem **Blutplasma**. Der Volumenanteil der Blutkörperchen wird als Hämatokrit bezeichnet.

Merke

Der Normalwert des Hämatokrit (Hk) beträgt bei Männern 43–45 %, bei Frauen 41–43 % und bei Kleinkindern 36–38 %.

Zu den **Blutkörperchen** zählen die roten Blutkörperchen (Erythrozyten), die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) und die Thrombozyten (Blutplättchen).

Die **Blutzellen** entwickeln sich aus Stammzellen im Knochenmark der langen Röhrenknochen und kurzer platter Knochen (Schädel, Wirbel, Brustbein, Becken). Die Lymphozyten verlassen das Knochenmark bereits während der Embryonalzeit in unreifem Zustand, um dann in den lymphatischen Organen, wie Lymphknoten und Milz, auszureifen. Ein Teil von ihnen erfährt seine Entwicklung im Thymus (T-Lymphozyten; ■ Abb. 9.1).

9.2 Krankhafte Veränderungen des roten Blutbildes

Merke

Die O_2 -Versorgung des Körpers setzt eine ausreichende Menge funktionstüchtiger Erythrozyten voraus.

Die roten Blutkörperchen bestehen vorwiegend aus dem roten Blutfarbstoff, dem **Hämoglobin (Hb)**, an das Sauerstoff und Kohlendioxid auf ihrem Transportweg gebunden sind. Für die Bildung von Hämoglobin ist eine ausreichende Eisenversorgung

notwendig. Die Zahl der Erythrozyten im peripheren Blut beträgt normalerweise 4,6–5,4 Mio./mm³, der mittlere Hämoglobingehalt der Erythrozyten (MCH) wird in Pikogramm angegeben (normal: 28–32 pg).

Ist der Hb-Gehalt der Erythrozyten verringert (<28 pg), spricht man von einer **hypochromen Anämie**. Typisches Beispiel hierfür ist die Eisenmangelanämie. Bei der perniziösen Anämie sind zu wenig Erythrozyten vorhanden, diese sind aber stärker mit Hämoglobin beladen (MCH > 36 pg), man spricht deshalb von einer **hyperchromen Anämie**. Sind Erythrozytenanzahl und Hb-Gehalt in gleichem Maße verringert, liegt eine **normochrome Anämie** vor (MCH von 28–32 pg). Hierbei handelt es sich fast immer um eine Blutungsanämie.

9.2.1 Eisenmangelanämie

Die Eisenmangelanämie ist die häufigste Anämieform. Sie ergibt sich aus einem Missverhältnis von Eisenzufuhr und Eisenbedarf.

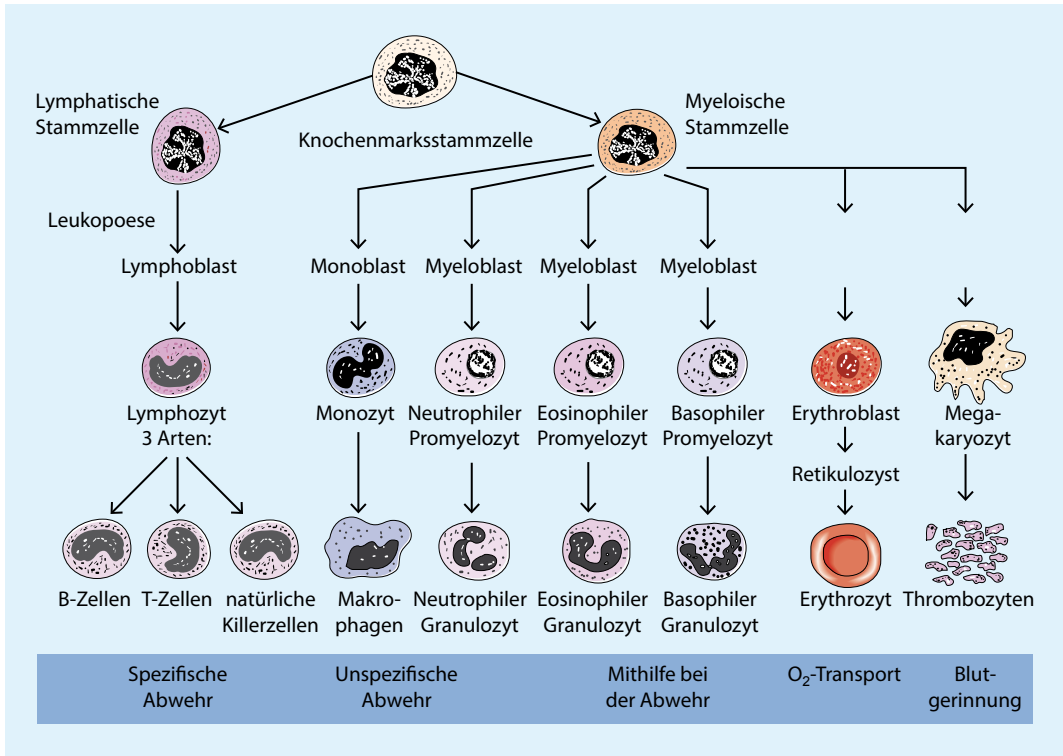
■ Ätiologie

Im Einzelnen kommen folgende Ursachen für eine Eisenmangelanämie in Betracht:

- akuter oder chronischer Blutverlust, etwa bei Magengeschwüren, starker Regelblutung, Darmentzündungen,
- ungenügende Eisenzufuhr mit der Nahrung durch Mangelernährung (vegetarische Kost),
- ungenügende Eisenaufnahme im Magen-Darm-Trakt durch Entzündung oder Magen-Darm-Resektion,
- erhöhter Eisenbedarf, z. B. in der Schwangerschaft,
- verstärkte Eisenbindung im retikuloendothelialen System (RES),
- verminderte Eisenaufnahme in die Erythrozyten bei Entzündungs- und Tumoranämie.

■ Diagnose und klinisches Bild

Die Anämie kann verschiedene Symptome hervorrufen. Sie gibt sich durch Blässe der Haut und der Schleimhäute zu erkennen; die Betroffenen sind oft müde und abgeschlagen, der Blutdruck ist



■ **Abb. 9.1** Schema der Blutbildung mit pluripotenter Stammzelle. Zellen unterhalb der horizontalen Linie kommen mit Ausnahme der späten Normoblasten normalerweise im peripheren Blut vor

niedrig. Manche Patienten klagen über Schwindel und Ohrensausen. Als Zeichen einer gestörten Zellfunktion treten brüchige Nägel und Mundwinkelrhagaden auf. Das Blutbild zeigt bei Eisenmangelanämie kleine, hämoglobinarmer Erythrozyten von unterschiedlicher Gestalt. Die Zahl der Retikulozyten ist verringert, ebenso der Eisengehalt im Serum.

■ Therapie

Bei chronischem Eisenmangel werden den Patienten **Eisenpräparate** verschrieben, nicht jedoch bei Tumor- und Infektanämie. Im Übrigen kommt es darauf an, die anämieauslösende Ursache bzw. Grunderkrankung zu behandeln.

9.2.2 Perniziöse Anämie

Es handelt sich um eine hyperchrome Anämie, die durch einen Mangel an **Vitamin B₁₂** bedingt ist.

■ Ätiologie

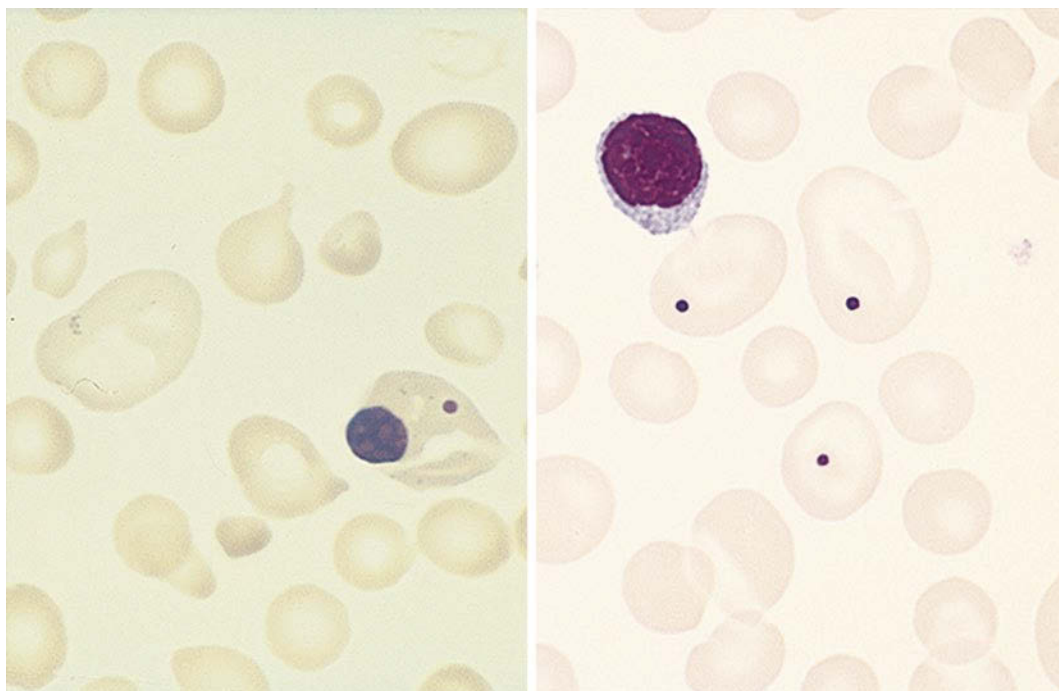
Die perniziöse Anämie beruht auf einer **Resorptionsstörung von Vitamin B₁₂**. Ursache dafür ist ein Fehlen des „intrinsic factor“ in der Magenschleimhaut, wie etwa bei atrophischer Gastritis, nach Magenresektion, bei Befall mit einem Fischbandwurm oder in der Schwangerschaft. Gegen den „intrinsic factor“ können sich Autoantikörper bilden, die häufiger auch gegen die Belegzellen des Magens gerichtet sind.

Merke

Vitamin B₁₂ ist wichtig für die Zellentwicklung, sein Fehlen kann zur verzögerten Zellteilung führen, in deren Folge große, aber nicht vollständig ausgereifte Zellen entstehen.

■ Diagnose und klinisches Bild

Die Krankheit beginnt zumeist schleichend mit **Leistungsabfall** und fahler Blässe mit strohgelber Hautfarbe. **Neurologische Symptome** treten als



■ **Abb. 9.2** Blutausstrich bei perniziöser Anämie

Kribbeln, Missempfindungen und eine Einbuße des Vibrationsempfindens in Erscheinung. Typische gastroenterologische Folgeerscheinungen sind die **atrophische Magenschleimhautentzündung** (Gastritis) und die **Hunter-Glossitis**: Die Zunge der Betroffenen ist auffallend glatt, die Ränder samt Zungenspitze sind atrophisch und erscheinen stark gerötet. Subjektiv empfindet der Patient ein Zungenbrennen. Eine seltene, aber schwerwiegende Komplikation bei fortdauernder Erkrankung ist die **funikuläre Myelose**. Es handelt sich um eine Rückenmarkschädigung, bei der die Markscheiden und die Achsenzylinder der Nervenfasern zerstört werden und sklerosieren.

Ein der Perniziosa sehr ähnliches Krankheitsbild wird durch einen **Folsäuremangel** hervorgerufen, der bei Resorptionsstörungen oder infolge eines erhöhten Bedarfs, z. B. in der Schwangerschaft oder bei Dialyse, auftritt.

■ **Diagnose**

Die perniziöse Anämie zeigt im Blutbild große Erythrozyten (**Megalozyten**) mit einem erhöhten Hb-Gehalt. Gleichzeitig ist die Zahl der Retikulozyten,

aber auch der Granulozyten und der Thrombozyten verringert (■ **Abb. 9.2**). Die Diagnose wird in der Regel durch Bestimmung von Auto-Antikörpern gegen den intrinsic factor gesichert.

■ **Therapie**

Die Behandlung besteht in der **i.v.-Gabe von Vitamin B₁₂** (und/oder Folsäure). Bereits eine Woche nach der Behandlung steigt die Zahl der Retikulozyten an – ein Zeichen für die wieder in Gang kommende normale Zellreifung.

9.2.3 Hämolytische Anämie

Hämolytische Anämien sind durch einen vermehrten oder verfrühten **Untergang von Erythrozyten** gekennzeichnet. Ist der Zelluntergang stärker als die Neubildung, entsteht eine Anämie. Der Erkrankung kann, wie bei der Kugelzellanämie, ein genetischer Defekt zugrunde liegen, sie kann aber auch, wie bei den immunhämolytischen Anämien, erworben sein.

■ Ätiologie

Die Ursache des Erythrozytenzerfalls kann im Erythrozyten selbst liegen (z. B. Membran- oder Enzymdefekte) und beruht dann auf einem **genetischen Defekt**.

Daneben gibt es **serogene hämolytische Anämien**, bei denen die schädigenden Faktoren im Blutserum anzutreffen sind. Diese Formen sind **erworben**.

■ Klinisches Bild

Die chronische Hämolyse ist zumeist symptomarm, hingegen sind **hämolytische Schübe** ein akutes Krankheitsgeschehen, bei dem die Patienten an Schüttelfrost, Erbrechen, Fieber und Kopfschmerzen leiden. Auch ein „akuter Bauch“, ein Ikterus und ein akutes Nierenversagen – ausgelöst durch das schädigende Hämoglobin – können sich einstellen.

Kugelzellanämie

■ Ätiologie

Die Kugelzellanämie, die meist zwischen dem 12. und dem 25. Lebensjahr beginnt, beruht auf einem autosomal-dominanten **Erbschaden**. Es liegt ein Membrandefekt vor, der die mechanische und osmotische Resistenz der roten Blutkörperchen schwächt.

■ Diagnose und klinisches Bild

Die Erythrozyten nehmen schon nach kurzer Lebensdauer eine Kugelform an und werden in der Milz zerstört, weshalb viele Patienten eine **Splenomegalie** (Milzvergrößerung) aufweisen. Durch die vermehrte Hämolyse erscheinen die Abbauprodukte des Hämoglobins in zunehmendem Maße als indirektes Bilirubin im Blut und als Sterkobilinogen im Urin. Die hohe Bilirubinkonzentration verleiht der Haut eine gelbliche Farbe, was zu dem noch gebräuchlichen Begriff des **hämolytischen Ikterus** geführt hat. Ein indirektes Zeichen des Erythrozytenabbaus ist der **Anstieg der Retikulozytenzahlen** im Blut, da der Körper den Zelluntergang durch eine erhöhte Produktion auszugleichen versucht.

■ Therapie

Bei Entfernung der Milz ist die Prognose sehr gut. Die Blutwerte normalisieren sich dann innerhalb weniger Wochen.

Merke

Nach Entfernung der Milz ist die Thrombozytenzahl zunächst erhöht. Die Patienten sind daher thrombosegefährdet. Eine Thromboseprophylaxe ist deshalb unbedingt erforderlich.

Immunhämolytische Anämien

Ursache immunhämolytischer Anämien sind gegen die Erythrozyten gerichtete **Antikörper**, die sich an die Zellmembran der roten Blutkörperchen binden. Folge ist eine Verklumpung (Hämagglutination) der Zellen, die dann beschleunigt abgebaut werden. Die Antikörper können jedoch die Erythrozyten auch direkt zerstören und damit eine Hämolyse auslösen. Mit Hilfe des direkten Coombs-Tests können die Antikörper nachgewiesen werden.

Es gibt verschiedene **Formen** antikörperbedingter hämolytischer Anämien:

Isoimmunhämolytische Anämien Diese werden durch Blutgruppenunverträglichkeit ausgelöst. Jeder Mensch bildet Antikörper gegen die Blutgruppen, die er nicht besitzt. Menschen der Blutgruppe A bilden solche gegen Blutgruppe B und umgekehrt. Menschen mit der (seltenen) Blutgruppe AB bilden keine Antikörper, Menschen mit der Blutgruppe 0 bilden Antikörper gegen die Blutgruppen A und B. Wird nun versehentlich Blut der falschen Blutgruppe übertragen, kommt es zu einer Hämolyse, die hochakut und unter dem Bild eines schweren Schocks verlaufen kann.

Autoimmunhämolytische Anämien Diese werden durch Antikörper hervorgerufen, die gegen die eigenen Erythrozyten gerichtet sind. Warum der Körper die selbstzerstörerischen Antikörper bildet, lässt sich nicht immer klären, manchmal scheinen Virusinfektionen dafür verantwortlich zu sein. Unter den Antikörpern werden Wärmeagglutinine, die sich bei Körpertemperatur an die roten Blutkörperchen binden, von Kälteagglutininen unterschieden, die normalerweise nur bei niedriger Temperatur, im Krankheitsfall jedoch bei normalen Körpertemperatur aktiviert werden.

Medikamentös-immunhämolytische Anämien Hier geben Medikamente, z. B. Antibiotika oder Methyldopa, oder toxische Substanzen, wie Blei, Arsen

oder Essigsäure, den Anstoß zur Antikörperbildung gegen die Erythrozyten. Bei Absetzen des Medikaments oder Elimination der auslösenden Substanz bilden sich die Symptome zurück.

■ Therapie

Grundsätzlich ist man bestrebt, zunächst die auslösenden Antikörper zu ermitteln, bevor eine Therapie mit **Erythrozytenkonzentraten** beginnt. Bei bestimmten nicht erblich bedingten Formen der Hämolyse kommt auch eine **Kortisonbehandlung** oder die **Elektrophorese** in Betracht.

9.3 Krankheiten der weißen Blutzellen

Merke

Im peripheren Blut befinden sich normalerweise 4500–10.000 Leukozyten/mm³.

Anhand eines Blutausrichs und bestimmter Färbemethoden lassen sich die **weißen Blutkörperchen** differenzieren.

Granulozyten Sie machen mit 60–70 % den Hauptteil aus. Ihren Namen verdanken sie den im Zellplasma enthaltenen Körnchen, den Granula. Je nach Form, Funktion und Anfärbbarkeit unterscheidet man verschiedene Granulozyten: neutrophile, eosinophile und basophile.

Die **neutrophilen G.** können, angelockt durch Entzündungsstoffe, in geschädigtes Gewebe eindringen und sind imstande, untergegangene Zellen, Bakterien und Gewebetrümmer zu entsorgen. Dazu bedienen sie sich bestimmter Verdauungsenzyme.

Die **eosinophilen G.** machen nur einen Anteil von 2–4 % aus. Sie können Antigen-Antikörper-Komplexe sowie artfremdes Eiweiß phagozytieren und verdauen und werden u. a. bei allergischen Reaktionen aktiv.

Die **basophilen G.** bilden mit einem Anteil von 0,5–1 % die kleinste Gruppe. Über ihre Funktion ist nur wenig bekannt.

Lymphozyten Sie bilden die zweitgrößte Fraktion unter den Leukozyten (30–40 %). Meist halten sie

sich im lymphatischen Gewebe auf, nur 1 % ist normalerweise in der Blutbahn unterwegs.

Die **B-Lymphozyten** sind in der Lage, fremde Strukturen zu erkennen und mit spezifischen Antikörpern zu bekämpfen.

Die **T-Lymphozyten** agieren selbst gegen fremde Antigene, z. B. von Bakterien, Viren oder Tumorzellen.

Monozyten Sie machen 4–6 % der Leukozyten aus. Sie können große Partikel phagozytieren, z. B. abgestorbene Blutzellen. Monozyten wandern aus dem Blut in das Gewebe ein und wandeln sich dabei in **Makrophagen** um.

Thrombozyten gehören nicht zu den Leukozyten. Die Blutplättchen sind flache und unregelmäßig rund geformte Blutzellen, die wesentlich an der Blutgerinnung beteiligt sind und bei einer Schädigung der Gefäßwand aktiviert werden.

Die Leukozytenvermehrung bezeichnet man als **Leukozytose**. Diese ist zumeist ein unspezifischer Laborbefund und zeigt oft einen akuten Infekt an. Im Zuge der verstärkten Neubildung von Leukozyten ist dann im Blutbild eine Linksverschiebung zu erkennen, d. h. es treten dann vermehrt jugendliche Formen der (neutrophilen) Granulozyten auf. Davon unterschieden werden muss eine pathologische Linksverschiebung, die bei Erkrankungen des blutbildenden Systems zu beobachten ist. Hier sind selbst die Zellen der ersten Entwicklungsstadien (Promyelozyten, Myelozyten) im Blut anzutreffen.

Eine vorrangige Vermehrung von Lymphozyten, die **Lymphozytose**, tritt besonders bei Virusinfekten auf.

Krankheiten der weißen Blutkörperchen, die in diesem Abschnitt besprochen werden, sind meist unkontrollierte krebsartige (leukämische) Wucherungen nicht voll funktionsfähiger Zellen. Nach dem Verlauf unterscheidet man akute Leukämien von chronischen und nach den betroffenen Zelllinien die lymphatischen von den myeloischen. Die pathologische Zellvermehrung bedeutet zumeist die Verdrängung anderer weißer oder roter Blutzellen mit den daraus resultierenden Folgen. Daneben gibt es Erkrankungen mit einer Verminderung weißer Blutzellen, die mit einer schweren Beeinträchtigung der Infektabwehr einhergehen, z. B. die Agranulozytose.

9.3.1 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

Die akute lymphatische Leukämie ist durch eine unkontrollierte **Wucherung unreifer Lymphozyten** charakterisiert. Sie befällt oft Kinder und macht in diesem Lebensabschnitt 80 % der Leukämien aus. Die malignen Zellwucherungen leiten sich zumeist von unreifen B-Zellen, seltener von B- und T-Zellen ab.

■ Klinisches Bild

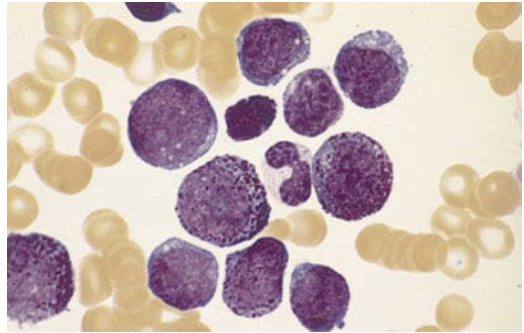
Die Krankheit beginnt akut mit hohem Fieber, Schüttelfrost und erheblichem Krankheitsgefühl. Gewichtsverlust, Knochen- und Gelenkschmerzen, Lymphknotenschwellungen v. a. im Halsbereich und zuweilen Milz- und Leberschwellung lassen die Schwere der Erkrankung erkennen. Schleimhautentzündungen zeigen die einsetzende Infektabwehrschwäche, Hautblutungen den Thrombozytenmangel, die Blässe die Anämie an. Im Spätstadium können auch Meningitiszeichen auftreten.

■ Diagnose, Therapie und Prognose

Die Diagnose stützt sich auf die typischen **Zellveränderungen** mit Vorkommen unreifer leukämischer Zellen im Blut. Das Knochenmark zeigt ein einförmiges Bild mit extrem vielen Lymphozytenvorstufen, den **Blasten**, die die normalen Blutzellen verdrängen.

Während die Erkrankung früher unweigerlich innerhalb weniger Monate zum Tod führte, hat sich die Lebenserwartung insbesondere bei Kindern durch die Chemotherapie erheblich gebessert. Etwa zwei Drittel können mit einer dauerhaften **Remission** rechnen. Bei Erwachsenen lässt sich die Remission bei jedem Dritten aufrechterhalten. Von einer **Vollremission** spricht man, wenn <5 % Leukämiezellen im Blut vorhanden sind.

❗ **Entscheidend für den Krankheitsverlauf ist, ob die Remission auf Dauer aufrecht erhalten werden kann. Jeder Blastenschub verschlechtert dabei die Prognose.**



■ Abb. 9.3 Blastenleukämie im peripheren Blutaussstrich

9.3.2 Akute myeloische Leukämie (AML)

Die AML geht von der granulozytären und der monozytären Zelllinie aus. Sie betrifft, anders als die ALL, vorzugsweise Erwachsene. Man unterscheidet je nach betroffenen Zelllinien und zellchemischen Charakteristika mehrere Subtypen. Hierzu zählt etwa die **Promyelozytenleukämie**, die oft zu Blutungskomplikationen führt. Bei der **Monozytenleukämie** sind Zahnfleischinfiltrate häufig. Eine weitere Form ist die **Erythroblastenleukämie**, wobei im Knochenmark mehr als 50 % der kernhaltigen Zellen aus unreifen roten Erythrozyten besteht.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Grundsätzlich ist die Symptomatik derjenigen der ALL sehr ähnlich. Bei allen akuten Leukämien finden sich **atypische Blastenzellen** im peripheren Blutbild (■ Abb. 9.3). Das Knochenmark zeigt ein einförmiges Bild vorwiegend unreifer Zellen. Die Zwischenstufen der normalen Leukozytenentwicklung fehlen fast vollständig (Hiatus leucaemicus).

■ Therapie und Prognose

Die Prognose konnte auch bei der AML durch die Chemotherapie verbessert werden. Komplette **Remissionen** lassen sich bei 60 % der Patienten erzielen, eine dauerhafte **Vollremission** ist aber nur bei 20 % erreichbar. Nach 5 Jahren leben noch 30–60 % der Patienten, wobei die Überlebenszeit v. a. vom betroffenen Zelltyp abhängt.

9.3.3 Chronisch-lymphatische Leukämie (CLL)

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine langsam fortschreitende **Wucherung lymphatischer Zellen** in allen lymphatischen Geweben, in der letzten Krankheitsphase auch in Haut, Nieren und Magen-Darm-Trakt. Die CLL ist eine Sonderform des Non-Hodgkin-Lymphoms (► Abschn. 9.3.8).

■ Klinisches Bild

Die CLL ist die häufigste Leukämieform. Sie tritt mehrheitlich bei Männern auf und beginnt zumeist zwischen dem 50. und dem 70. Lebensjahr, oft symptomarm und schleichend wie die CML. Das Leitsymptom sind derbe, nicht schmerzhafte **Lymphknotenschwellungen** am Hals, in der Achselhöhle und in der Leiste. Die Milz ist oft vergrößert, zuweilen auch die Leber. Vor allem bei älteren Menschen besteht gelegentlich quälender Juckreiz (Pruritus). Da die Infektabwehr vermindert ist, ist die Infektanfälligkeit erhöht.

■ Diagnose

Auffallend ist im Blutbild eine **Lymphozytose** mit einem Anteil von Lymphozyten von bis zu 80 %. Im Knochenmarkausstrich zeigt sich eine Durchsetzung mit Lymphozyten, die die normale Blutbildung zurückdrängen.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie setzt meistens erst spät ein. Die hohen Lymphozytenzahlen geben zwar ein erschreckendes Bild ab, sind aber an sich noch keine Therapieindikation. Wenn sich jedoch Anämie und Thrombozytopenie ausbilden, wird zumeist eine **Chemotherapie** mit Zytostatika und Kortison eingeleitet. Lymphknotenpakete, die durch ihre enorme Größe mitunter gesundes Gewebe verdrängen, machen eine **Röntgenbestrahlung** notwendig. Die einzige Möglichkeit der Heilung besteht in der **Knochenmarktransplantation**, die bei wenigen, zumeist jüngeren Patienten erwogen werden kann. Der Verlauf ist abhängig vom Krankheitsstadium und insgesamt schlecht vorhersagbar. Die meisten Patienten leben aber mehrere Jahre mit ihrer Erkrankung.

9.3.4 Chronisch-myeloische Leukämie (CML)

Bei der CML besteht eine exzessive **Produktion funktionsuntüchtiger Granulozyten**, die vermehrt auch in unreifer Form in das Blut ausgeschwemmt werden. Wahrscheinlich basiert die Erkrankung auf einer Mutation der Stammzellen.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit beginnt ähnlich wie die CLL schleichend. Betroffen sind Menschen im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Es treten **Allgemeinsymptome** wie Blässe, Müdigkeit und Gewichtsabnahme auf. Ein **Druckgefühl im Oberbauch** lässt sich auf die Vergrößerung der Milz und später der Leber zurückführen.

Merke

Bei fortgeschrittener Erkrankung entwickelt sich eine **Fibrose des Knochenmarks mit Anämie und Thrombozytenmangel (erhöhte Blutungsneigung!)**.

■ Diagnose

Die Diagnose wird letztlich anhand des Blutbilds gestellt. **Leukozytose** und **pathologische Linksverschiebung** sind auffällige Befunde. Zudem sind eine Anämie und Thrombozytopenie zu erwarten. In den Granulozyten lässt sich zu 90 % ein verändertes Chromosom 22 nachweisen, das sog. **Philadelphia-Chromosom**. Die Erkrankung nimmt also von einem genetischen Defekt ihren Ausgang. Fehlt das Philadelphia-Chromosom, ist die Prognose schlecht.

■ Therapie und Verlauf

Im symptomarmen Anfangsstadium ist keine Behandlung erforderlich. Später wird eine Therapie mit **α-Interferon** durchgeführt, auf die etwa 60 % der Patienten ansprechen. Bei 20 % der Patienten tritt eine Vollremission ein, die sich am Verschwinden des Philadelphia-Chromosoms zeigt. In diesen Fällen ist die Prognose gut. Unter bestimmten Bedingungen kann eine allogene **Knochenmarktransplantation** versucht werden – die einzige Möglichkeit mit Aussicht auf Heilung. Ansonsten liegt die Überlebenszeit bei etwa 2–6 Jahren. Die Patienten versterben meist im Zuge einer Blastenkrise (Blas-

tenschub), die von plötzlich einsetzender Schweißneigung, Fieber und Knochenschmerzen begleitet wird.

9.3.5 Leukopenie und Agranulozytose

Eine Verminderung der Leukozytenzahlen auf Werte $<3500/\mu\text{l}$ wird als Leukopenie, ein Abfall auf Werte $<500/\mu\text{l}$ als Agranulozytose bezeichnet.

■ Ätiologie

Bei der Leukopenie handelt es sich zumeist um eine Verminderung der neutrophilen Granulozyten, weshalb man auch von **Neutropenie** spricht.

Dem Granulozytenmangel können unterschiedliche Störungen zugrunde liegen:

- toxische Knochenmarkschädigung durch bestimmte Medikamente (mit Abstand am häufigsten),
- Viruserkrankungen oder einzelne bakterielle Infektionen,
- Zellbildungsstörung im Knochenmark oder vorzeitiger Untergang.

Die Leukopenie ist von untergeordnetem Krankheitswert und verschwindet meist mit der Grunderkrankung. Anders verhält es sich bei der Agranulozytose, die zumeist durch toxische oder allergische Reaktionen auf Medikamente ausgelöst wird.

■ Klinisches Bild

Die Agranulozytose verläuft als **akute Erkrankung** mit Fieber, Schleimhautulzerationen und Lymphknotenschwellungen und kann zu einer Sepsis führen.

Merke

Die Agranulozytose ist eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung.

■ Diagnose und Therapie

Im Blut fehlen die Granulozyten weitgehend, während die Lymphozyten oft in normaler Zahl vorhanden sind. Die Therapie besteht im Absetzen der verursachenden Medikamente sowie in der Infektionsbekämpfung mit Antibiotika und in der Infu-

sion von Spenderleukozyten, mit der die kritische Phase überwunden werden kann. Mitunter werden auch **Granulozytenwachstumsfaktoren** (Neupogen) verabreicht. Bei Patienten, die die akute Phase überleben, normalisiert sich die Granulozytenbildung zumeist innerhalb weniger Tage.

9.3.6 Polycythaemia vera

Die Polyzythämie ist eine myeloproliferative Erkrankung, bei der die Bildung von Erythrozyten, Leukozyten und Thrombozyten übersteigert ist. Die Erkrankung geht auf einen Defekt der hämatogenen Stammzellen zurück.

■ Pathophysiologie und klinisches Bild

Durch die starke Zellvermehrung wird das Blut zähflüssiger, d. h., die Viskosität ist erhöht. Betroffen sind meist Menschen ab dem 60. Lebensjahr.

Auffälligstes Symptom ist bei ausgeprägter Erkrankung das **hochrote Gesicht**, auch die Schleimhäute weisen eine deutliche Blutfüllung auf. Oft ist der Blutdruck erhöht, und die Milz ist vergrößert. Die Erkrankung geht mit einem **Leistungsabfall** einher, oft zählen auch Kreislaufbeschwerden, Müdigkeit und Abgeschlagenheit zu den Beschwerden. **Komplikationen** können durch Thrombosen entstehen, an denen fast 30 % der Patienten verstirbt. Da die Thrombozyten in ihrer Funktion beeinträchtigt sind, kommen auch Blutungen vor. Bei 30 % der Betroffenen wird der Übergang in eine akute Leukämie beobachtet.

■ Diagnose

Die Krankheit lässt sich anhand der **Vermehrung aller Blutzellen** im Blutbild erkennen. Eine Knochenmarkbiopsie aus dem Beckenkamm zeigt im Ausstrich ebenfalls die Zellhäufung an.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie besteht in wiederholten **Aderlässen**, bis der Hämatokritwert in den unteren Normbereich gelangt. Unter laufender Kontrolle des Kreislaufs werden dazu jeweils etwa 350–500 ml Blut entnommen, und dies etwa 2-mal wöchentlich. Gelegentlich, wenn die weißen Blutzellen stark vermehrt sind, ist eine **Chemotherapie** mit Zytostatika

angebracht. Bei regelmäßigen Aderlässen können die Betroffenen eine Überlebenszeit >10 Jahre erreichen.

9.3.7 Hodgkin-Lymphom (Lymphogranulomatose)

Die Lymphogranulomatose ist eine von Lymphknoten ausgehende **bösartige Systemerkrankung**, die unbehandelt tödlich verläuft.

■ Pathogenese

Die Erkrankung ist gekennzeichnet durch charakteristischer Zellen in befallenen Lymphknoten: **Reed-Sternberg-Riesenzellen** und **Hodgkin-Zellen**. Die Lymphogranulomatose beginnt in einem Lymphknoten der Halsregion und breitet sich dann auf dem Lymphweg, später auch über die Blutbahn aus. Die Ursache ist ungeklärt.

■ Klinisches Bild

Die Patienten bemerken zunächst **vergrößerte, schmerzlose Lymphknoten** am Hals und über dem Schlüsselbein. Manchmal besteht auch Juckreiz. Oft kommt es zu schubweisem Fieber. Im Blutbild sind die Leukozyten vermehrt, Eosinophile, Monozyten und Lymphozyten verringert. Als Zeichen der Abwehrschwäche können Infekte auftreten. Bei schubweiser Ausbreitung können praktisch alle Organe befallen werden.

■ Diagnose

Die Erkrankung wird durch die **histologische Untersuchung** eines Lymphknotens oder einer Organgewebeprobe (Milz, Leber) gesichert, wobei sich die typischen Hodgkin- oder Reed-Sternberg-Riesenzellen finden.

■ Therapie und Prognose

Hodgkin-Lymphome sind strahlensensibel und für eine Chemotherapie empfänglich. Wird die Erkrankung in frühen Stadien entdeckt, kann bei mindestens 66 % der Patienten mit einer dauerhaften Heilung gerechnet werden.

9.3.8 Non-Hodgkin-Lymphome

Es handelt sich um eine Gruppe bösartiger klonaler **Lymphozytenneubildungen**, die vom lymphatischen Gewebe ausgehen.

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik ist durch **Lymphknotenschwellungen** gekennzeichnet, später werden auch Milz, Leber und andere Organe befallen. Bei einem Teil der Patienten treten **Allgemeinsymptome** wie Fieber, Nachtschweiß und Gewichtsabnahme auf. Es kann eine **Infekt- und Blutungsneigung** beobachtet werden.

Grundsätzlich lassen sich Erkrankungsformen mit geringer von solchen mit hoher Malignität unterscheiden. Die wenig bösartigen Lymphome treten zumeist im höheren Lebensalter auf, wachsen langsam und verursachen erst spät Symptome. Lymphome mit hoher Malignität kommen bei Kindern und Jugendlichen, aber auch im höheren Lebensalter vor. Die Erkrankung schreitet sehr rasch voran.

■ Therapie und Prognose

Bei den langsam wachsenden Lymphomen kann u. U. zunächst abgewartet werden, auch in Abhängigkeit vom Patientenalter. Ansonsten stehen sowohl **Strahlentherapie** als auch **Chemotherapie** zur Verfügung. Die 5-Jahres-Überlebensrate beträgt 80 %. Bei optimaler Therapie sind langfristige Remissionen möglich.

9.3.9 Plasmozytom (Multiples Myelom)

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um ein **niedrigmalignes Non-Hodgkin-Lymphom**, das monoklonale Immunglobuline produziert.

■ Pathophysiologie

Plasmazellen wuchern im Knochenmark und aktivieren Osteoklasten, die für den **Knochenabbau** sorgen. Dadurch entsteht eine Osteoporose. Plasmazytomherde können gelegentlich auch in Weichteilen gefunden werden. In der Endphase kann es zur Ausschwemmung der Plasmazytomzellen in die Blutbahn kommen. Man spricht dann von **Plasma-**

zelleukämie. Eine Niereninsuffizienz kann durch Ablagerung von Immunglobulinen in den Nieren entstehen.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung betrifft vorwiegend Menschen im höheren Lebensalter, bevorzugt Männer. Die Erkrankung beginnt mit rheumatischen Beschwerden, Knochenschmerzen und Leistungsknick. Durch die osteoporotisch veränderten Knochen können **Spontanfrakturen** auftreten. Wird das normale Knochenmark verdrängt, kommt es zu einer Anämie und durch Thrombozytenmangel zu Blutungen.

■ Diagnose

Die **Blutsenkungsgeschwindigkeit** ist bei allen Patienten enorm erhöht und erreicht oft schon nach einer Viertelstunde ihr Maximum von >100 mm. In der **Immunelektrophorese** lassen sich die typischen Paraproteine erkennen. Im **Knochenmarkspunktat** finden sich vermehrt polymorphe Plasmazellen.

■ Therapie und Prognose

Im Anfangsstadium wird oft noch nicht therapiert. Bei fortschreitendem Leiden und bei Komplikationen werden **Zytostatika** in Kombination mit Kortison eingesetzt, mit denen die Plasmazellen zurückgedrängt und die Paraproteinspiegel gesenkt werden können. Eine Heilung der Krankheit ist nicht möglich, weniger als 33 % der Patienten leben nach 5 Jahren noch. Die meisten sterben an den Folgen der Niereninsuffizienz oder an Infekten.

9.4 Koagulopathien (Blutgerinnungsstörungen)

Koagulopathien bezeichnen eine **Blutungsbereitschaft** (hämorrhagische Diathese), die durch eine Funktionsstörung plasmatischer Gerinnungsfaktoren hervorgerufen wird.

Es gibt verschiedene Koagulopathien. Zu ihnen zählen die **Hämophilie** und das **von-Willebrand-Syndrom** als Erbkrankheiten sowie die **Verbrauchs-koagulopathie** und die **Fibrinolyse** als erworbene Gerinnungsstörungen, die durch Schädigung des Gefäßendothels, Bakterientoxine, Antikörperkomplexe oder Zerstörung von Gerinnungsfaktoren (z. B. Ver-

brennungen) ausgelöst werden. Im Folgenden wollen wir uns auf die Darstellung der Hämophilie und der Verbrauchskoagulopathie beschränken.

9.4.1 Hämophilie A und B

Die Hämophilie ist ein X-chromosomal-rezessiv vererbter Mangel an Gerinnungsfaktor VIII (Hämophilie A) oder IX (Hämophilie B). Dieser Erbgang bedeutet:

- Nur Männer erkranken, während Frauen Überträgerinnen sind.
- Die männlichen Nachkommen eines hämophilen Mannes und einer gesunden Frau sind alle gesund, die weiblichen Nachkommen sind Überträgerinnen (Konduktorinnen).
- Für Jungen aus einer Beziehung zwischen einer Konduktorin und einem gesunden Mann besteht die gleiche Chance (je 50 %), gesund oder hämophil zu sein, für die weiblichen Nachkommen die gleiche Chance, gesund oder Konduktorin zu sein.

Durch den Faktormangel wird Thromboplastin mangelhaft gebildet und somit die Blutgerinnung beeinträchtigt. Es gibt verschiedene Schweregrade der Hämophilie, die von der Restaktivität der Gerinnungsfaktoren abhängen.

■ Klinisches Bild

Die ersten Krankheitszeichen treten zumeist während der Kindheit auf. Während das vorhandene Gewebethromboplastin in vielen Fällen ausreicht, große Blutungen zu verhindern, kann es bei schwerer Hämophilie bereits durch kleine Traumen oder Fehlbelastungen in die Gelenke und auch in die Muskeln einbluten. Folgen wiederholter **Blutungen** im Laufe der Jahre sind eine Zerstörung und eine Versteifung v. a. der großen Gelenke, was zu einer schweren Gehbehinderung führt.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich in der Regel, sofern keine Spontanmutation zur Erkrankung geführt hat, aus der Familiengeschichte, im Übrigen anhand bestimmter **Gerinnungsparameter** und durch den Mangel von Faktor VIII oder IX.

■ Therapie

Der fehlende Gerinnungsfaktor kann durch entsprechende **Konzentrate** ersetzt werden. Insbesondere vor Operationen ist eine genaue Gerinnungseinstellung erforderlich. Besonders schicksalhaft ist der Umstand, dass 90 % der schwer Hämophiliekranken, die vor 1985 therapiert wurden, HIV-positiv oder Aids-krank sind. Bis zu diesem Zeitpunkt waren viele Konzentrate mit HI- und Hepatitis-B-Viren kontaminiert.

Praxistipp

Bei der Pflege von Hämophiliepatienten muss darauf geachtet werden, alle Aktivitäten zu unterlassen, die eine Blutung heraufbeschwören könnten. Massagen und Abklopfen sind nicht erlaubt. Wichtig ist auch, Sturz- und Verletzungsquellen auszuschalten.

entscheidende Bedeutung zu. Als Komplikation kann eine Blutungsanämie entstehen, die die Gabe von Erythrozytenkonzentraten notwendig macht.

9.4.2 Verbrauchskoagulopathien

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Die Verbrauchskoagulopathien sind **erworbene Gerinnungsstörungen**. Sie beruhen auf einer irregulären Gerinnung in den Blutgefäßen unter Bildung von Mikrothromben. Dabei werden Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten so stark verbraucht, dass das weiterströmende Blut eine Gerinnungsschwäche aufweist. Bei gleichzeitig aktivierter Fibrinolyse entsteht eine hämorrhagische Diathese. Ursächlich kommen alle Schädigungen des Gefäßendothels, aber auch Bakterientoxine, eine ausgeprägte Hämatombildung oder ein Kreislaufchock mit Blutstase und intravasalem Verbrauch von Gerinnungsfaktoren in Betracht. Die Verbrauchskoagulopathie kann auch eine geburtshilfliche Komplikation nach Fruchtwasserembolie oder vorzeitiger Plazentaablösung sein. Bekannt ist die Verbrauchskoagulopathie im Rahmen einer Meningokokkensepsis.

■ Therapie und Prognose

Die Behandlung besteht in der **Hemmung der Gerinnung**, um den Verbrauch der Gerinnungsfaktoren zu beenden. Im Übrigen kommt der Behandlung der zugrunde liegenden Erkrankung die

Krankheiten der Nieren, der ableitenden Harnwege und der Geschlechtsorgane

Uwe Beise

- 10.1 Einführung – 171**
- 10.2 Definitionen – 171**
- 10.3 Entzündungen der Niere und der Harnwege – 174**
 - 10.3.1 Glomerulonephritiden – 174
 - 10.3.2 Pyelonephritiden – 176
- 10.4 Nephrotisches Syndrom – 177**
- 10.5 Niereninsuffizienz – 178**
 - 10.5.1 Akute Niereninsuffizienz (Nierenversagen) – 178
 - 10.5.2 Chronische Niereninsuffizienz – 179
- 10.6 Zystenniere – 180**
- 10.7 Nierensteinerkrankung (Nephrolithiasis, Urolithiasis) – 180**
- 10.8 Erkrankungen der Prostata – 183**
 - 10.8.1 Benigne Prostatahyperplasie (BPH) – 183
 - 10.8.2 Prostatitis – 184
 - 10.8.3 Prostatakarzinom – 185
- 10.9 Erkrankungen der Hoden – 186**
 - 10.9.1 Hodentorsion – 186
 - 10.9.2 Orchitis und Epididymitis – 187
 - 10.9.3 Hodentumoren – 187
- 10.10 Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane – 188**
 - 10.10.1 Entzündliche Erkrankungen – 188
 - 10.10.2 Tumorerkrankungen – 189
 - 10.10.3 Endometriose – 191

10.11 Erkrankungen der weiblichen Brust – 191

10.11.1 Mastitis – 191

10.11.2 Mammakarzinom – 192

10.1 Einführung

Die Niere ist das **Ausscheidungsorgan** des Körpers (■ Abb. 10.1 und ■ Abb. 10.2). Sie sorgt dafür, dass körpereigene und körperfremde Stoffe, wie etwa Harnstoff, Harnsäure oder Medikamente, aus dem Organismus entfernt werden (■ Abb. 10.3).

Eine wichtige Rolle spielt die Niere auch bei der **Regulation des Wasser- und Salzhaushalts** sowie bei der **Aufrechterhaltung des Säure-Basen-Gleichgewichts**. Schwere Funktionsstörungen der Niere haben deshalb weitreichende Folgen für den gesamten Organismus: Ein Anstieg der Konzentration harnpflichtiger Substanzen im Blut kann u. a. Übelkeit und Erbrechen bewirken, eine mangelnde Wasserausscheidung ein Lungen- oder Hirnödem verursachen, zudem können Elektrolytverluste Herzrhythmusstörungen auslösen, um an dieser Stelle nur wenige Beispiele zu nennen.

Daneben nimmt die Niere auch **endokrine Funktionen** wahr. Spezialisierte Zellen im juxtaglomerulären Apparat der Niere sind in der Lage, Durchblutung und Blutdruck zu registrieren. Fällt nun z. B. der Blutdruck ab, produziert die Niere vermehrt das Enzym Renin. Das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS) ist entscheidend an der Blutdruckregulation beteiligt ist. Verschiedene Nierenerkrankungen, wie die Nierenarterienstenose, die Glomerulonephritis oder die chronische Nierenbeckenentzündung, sind u. U. Wegbereiter einer renalen Hypertonie (► Kap. 5).

Als Ort der Erythropoetinbildung ist die Niere an der **Stimulierung der Erythropoese** maßgeblich beteiligt. Eine chronische Niereninsuffizienz zieht deshalb eine renale Anämie nach sich.

Schließlich wird in der Niere 25-Hydroxycholecalciferol in 1,25-Dihydroxycholecalciferol umgewandelt, dem stoffwechselaktiven Vitamin-D-Metaboliten, der für die **Mineralisierung des Knochens** von Bedeutung ist. Bei chronischer Niereninsuffizienz ist diese Umwandlung gestört bzw. eingeschränkt – die Fernwirkung ist eine renale Osteopathie.

Nachfolgend sollen zunächst einige die Symptomatik und Diagnostik betreffende Begriffe kurz erläutert werden, die bei Erkrankungen der Niere und der ableitenden Harnwege von Bedeutung sind.

10.2 Definitionen

Algurie Hierunter versteht man schmerzhaftes Wasserlassen, wie es bei Entzündungen der Blase oder der Harnröhre vorkommt.

Anurie Diese tritt z. B. im Endstadium der chronischen Niereninsuffizienz auf und bezeichnet eine extrem reduzierte Urinproduktion (Urinmenge von <200 ml/24 h).

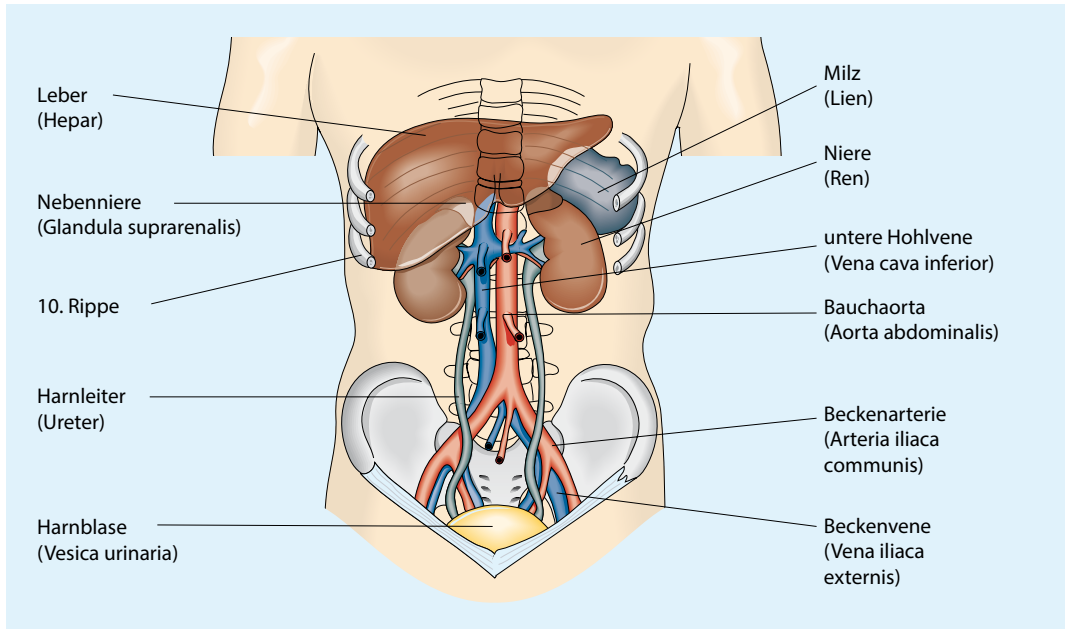
Azotämie Vermehrung stickstoffhaltiger Produkte des Eiweißstoffwechsels im Blut. Sie tritt bei Nierenfunktionsstörungen mit verminderter glomerulärer Filtrationsrate und verstärkter tubulärer Rückresorption auf.

Dysurie/Pollakisurie/Nykturie **Dysurie** bezeichnet Schmerzen beim Wasserlassen, **Pollakisurie** ist der Fachausdruck für häufigen Harndrang bei geringen Harnmengen. Die Beschwerden treten z. B. bei der akuten Zystitis auf, die mit schmerzhaftem Harndrang einhergeht, oder bei Patienten mit einer benignen Prostatahyperplasie, die typischerweise auch nachts die Toilette aufsuchen (**Nykturie**).

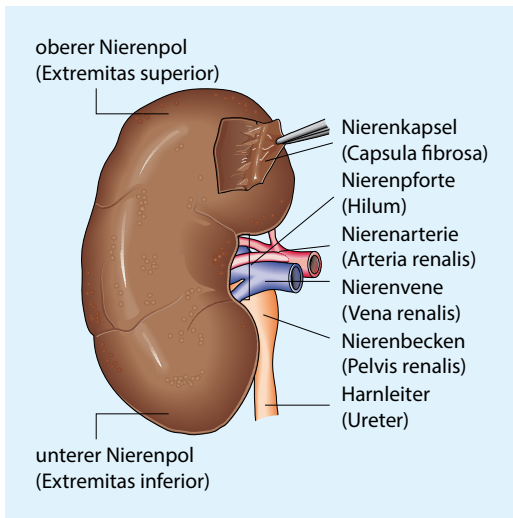
Hämaturie Blutbeimengung im Urin. Bei **Makrohämaturie** ist der Urin mit bloßem Auge als blutig erkennbar. Bei der **Mikrohämaturie** ist der Urin nicht sichtbar verfärbt, es finden sich jedoch rote Blutkörperchen, die unter dem Mikroskop zu sehen sind. Blutungsquellen können in der Niere und den ableitenden Harnwegen lokalisiert sein.

Harnsediment Dieses erlaubt Rückschlüsse über normale und pathologische Urinbestandteile. Durchführung: Der frische Urin wird zentrifugiert, und die ungefärbten Zellen lassen sich unter dem Hellfeldmikroskop auszählen (■ Tab. 10.1; ■ Abb. 10.4).

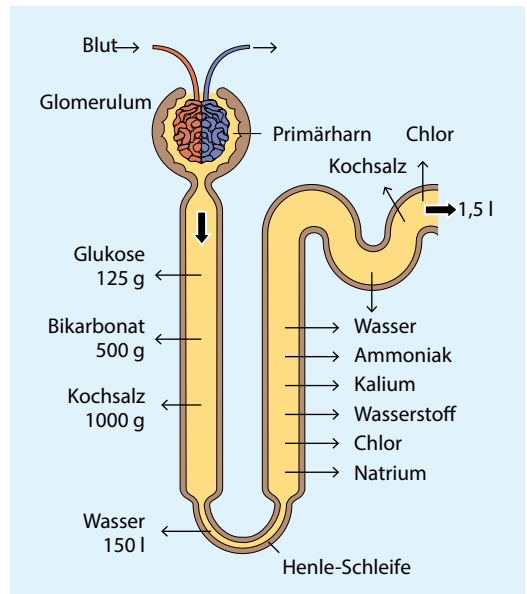
Kreatinin Dieses entsteht nahrungsunabhängig im Muskelstoffwechsel. Es wird in der Niere hauptsächlich glomerulär filtriert und zu einem geringen Teil tubulär sezerniert. Ein Anstieg des Serumkreatininwertes deutet in erster Linie auf eine fortgeschrittene Schädigung der Glomeruli hin,



■ Abb. 10.1 Organe des Harnsystems und ihre Lage im Körper



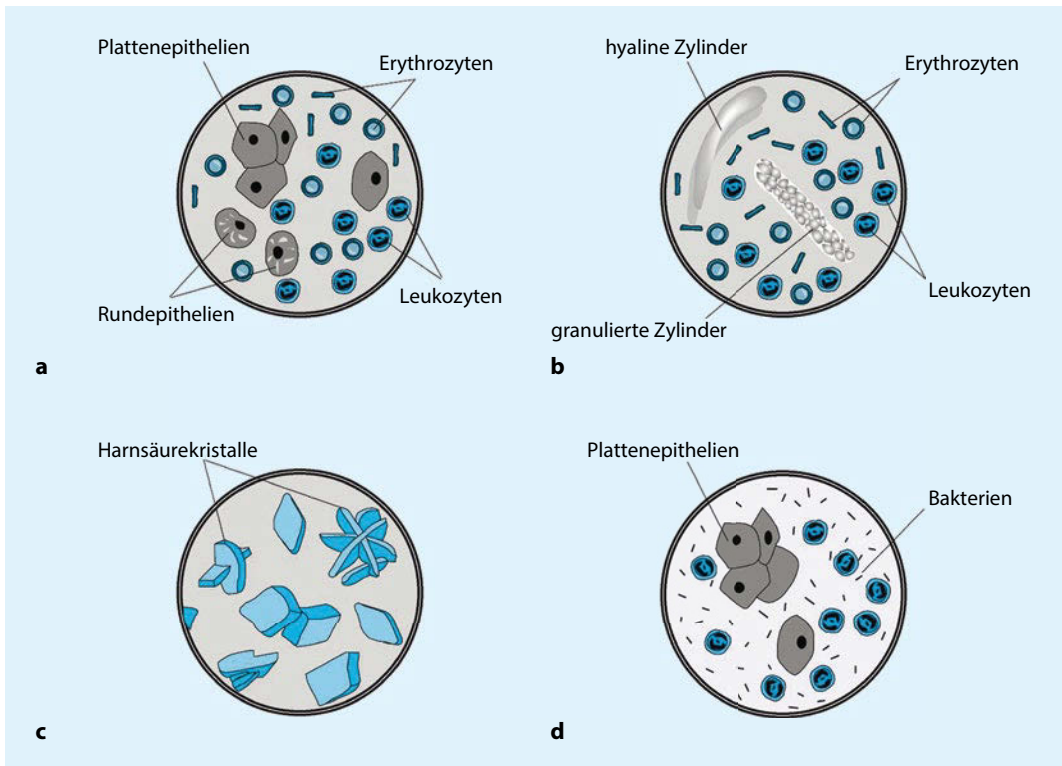
■ Abb. 10.2 Ventralansicht der rechten Niere



■ Abb. 10.3 Schematische Darstellung eines Nephrons sowie seiner Elektrolyt- und Wasserbewegung

etwa im Rahmen einer Glomerulonephritis. Die **Kreatinin-Clearance** ist ein wichtiger Nierenfunktionsparameter. Aus der Kreatininkonzentration im Urin, dem Urinvolumen und der Serumkreatininkonzentration lässt sich die Kreatinin-Clearance berechnen, die normalerweise 80–120 ml/min beträgt.

Mittelstrahlurin Dieser wird für die meisten Urinlaboruntersuchungen und für Streifenschnelltests benötigt. Es handelt sich um die mittlere Portion von spontan gelassenem Urin. Um ein unverfälsch-



■ **Abb. 10.4** Harnsedimente: a Zystopyelitis, b Glomerulonephritis, c übersaurer Harn, d Zystitis mit Kolibakterien

■ **Tab. 10.1** Normale und pathologische Bestandteile bei der Sedimentuntersuchung (siehe ■ Tab. 10.2 und ■ Tab. 10.3)

Normale Harnbestandteile	Pathologische Harnbestandteile
Harnsäurekristalle (Urate)	Erythrozyten (einzelne)
Kalziumoxalatkristalle	Erythrozytenzylinder
Phosphat (z. B. Ammonium-Magnesium-Phosphat)	Leukozyten (einzelne)
Epithelzellen aus dem äußeren Genitalbereich	Leukozytenzylinder
	Epithelzellen aus den ableitenden Harnwegen

tes Ergebnis der Keimzahl im Urin zu erhalten, muss der Urin unter keimarmen Bedingungen gewonnen werden. Zunächst wäscht sich der Patient im Intimbereich, aber ohne Einsatz von Desinfektionsmitteln, da dies den bakteriellen Befund beeinflussen könnte. Dann lässt er zunächst eine kleine Menge Urin in die Toilette ab, anschließend werden etwa 40 ml in einem Untersuchungsgefäß aufgefangen. Der restliche Harn wird in die Toilette entleert.

Ödeme Wasseransammlungen im Gewebe, kommen z. B. beim nephrotischen Syndrom oder bei Glomerulonephritis vor. Zumeist treten sie zuerst an den Füßen auf.

Oligurie Urinausscheidung von $<500 \text{ ml/24 h}$. Kommt bei chronischer Niereninsuffizienz oder einem bestimmten Stadium des nephrotischen Syndroms vor.

Polyurie/Polydipsie Diese Begriffe beschreiben eine vermehrte Harnmenge bzw. erhöhten Durst. Von **Polyurie** spricht man bei einer Urinausscheidung von >2000 ml/24 h. Sie kann z. B. bei Diabetes mellitus oder chronischer Niereninsuffizienz vorkommen. Auch psychiatrische Erkrankungen und Medikamente können eine Polyurie hervorrufen.

Pyurie Hierbei handelt es sich um eine gelbliche Trübung des Urins durch massive Ausscheidung weißer Blutkörperchen. Ursache ist zumeist eine bakterielle Infektion.

Urämie Diese bezeichnet die „Harnvergiftung“ durch mangelhafte Ausscheidung harnpflichtiger Stoffe bei Niereninsuffizienz/Nierenversagen. Symptome oder Folgeerscheinungen sind u. a. Gastritis, Erbrechen, Verwirrtheit, motorische Unruhe, Hirn-/Lungenödem, Pleuritis und Herzinsuffizienz.

■ **Tabelle 10.2** gibt eine Übersicht über die wichtigsten Nierenerkrankungen, die nun im Einzelnen vorgestellt werden. Dieses Kapitel schließt mit Erkrankungen der Prostata und der weiblichen Geschlechtsorgane.

10.3 Entzündungen der Niere und der Harnwege

10.3.1 Glomerulonephritiden

Es handelt sich um **entzündliche Veränderungen der Nierenglomeruli** beider Nieren. Glomerulonephritiden können als eigenständiges Krankheitsbild auftreten oder als Komplikation verschiedener anderer Erkrankungen. Es gibt akute und chronische Verlaufsformen.

Akute Glomerulonephritis

Diese Form macht etwa 80 % aller Glomerulonephritiden aus. Auslöser sind **Ablagerungen von Immunkomplexen** in der Wand der Glomerula.

■ Ätiologie

Die Erkrankung tritt typischerweise 1–2 Wochen nach Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken der Gruppe A auf, also bei Patienten, die eine Angina tonsillaris oder Scharlach durchgemacht

haben. Viel seltener kommen eine Reihe anderer Erreger als Ursache in Betracht, wie etwa Viren (Hepatitis-, Mumps-, Masernvirus) oder Parasiten (z. B. *Toxoplasma gondii*). Eine akute Glomerulonephritis kann auch nichtinfektiös bei systemischen Erkrankungen, wie dem Lupus erythematoses, auftreten.

■ Klinisches Bild

Im Anschluss an eine Phase uncharakteristischer Allgemeinsymptome mit Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz bricht die eigentliche Erkrankung plötzlich über den Betroffenen herein. Die Patienten leiden an einem Gesichtsoedem, der Urin ist schaumig-rötlich verfärbt (als Zeichen der Blutbeimengung). Manche Patienten bemerken bereits frühzeitig, dass die Ausscheidung nachlässt (Oligurie). Der Blutdruck steigt fast immer an, es kann zu regelrechten hypertonen Krisen kommen. Auch Schmerzen in der Nierengegend gehören zu den Symptomen. Im Verlauf kann sich ein nephrotisches Syndrom ausbilden (► **Abschn. 10.4**).

■ Diagnose

Glomeruläre Erkrankungen zeichnen sich aus durch:

- Proteinurie,
- Hämaturie,
- Verminderung der glomerulären Filtrationsrate,
- Bluthochdruck.

Im Urin finden sich Proteine sowie Erythrozyten-, Hämoglobin- und Zellzylinder. Weil die Urinmenge absinkt, steigt das spezifische Harngewicht anfangs deutlich an. In der Serologie lassen sich verschiedene **Antikörper** nachweisen. Eine Nierenbiopsie kann bei einer Proteinurie von >3,5 g/24 h angezeigt sein.

■ Therapie und Prognose

Im akuten Stadium ist die **Klinikeinweisung** erforderlich. Der Patient bekommt Bettruhe verordnet und wird auf eine salz- und eiweißarme Diät eingestellt. Ödeme, Bluthochdruck und Niereninsuffizienz werden medikamentös behandelt, bei akuter Niereninsuffizienz ist eine Dialyse notwendig.

Im Kindesalter ist die Prognose günstig, im Erwachsenenalter kann die Erkrankung häufiger in ein

■ **Tab. 10.2** Gegenüberstellung einiger Symptome der wichtigsten Nierenerkrankungen

Erkrankung	Blutdruckerhöhung	Urinbefund	Schmerzen	Ödeme	Fieber
Akute Glomerulonephritis	Mäßig	Eiweiß: +	Druckgefühl im Rücken	+	–
		Spezifisches Gewicht: hoch			
		Zylinder			
		Erythrozyten: ++			
Nephrotisches Syndrom	Meist keine	Eiweiß: ++	Keine	+	–
		Erythrozyten: 0			
Senile Nephrosklerose	Mäßig bis stark	Eiweiß: +	Keine	Selten	–
		Erythrozyten: 0			
Akute Pyelonephritis	Keine	Leukozyten: +	In der Nierengegend	–	++
		Erythrozyten: (+)			
		Bakterien: +			
Chronische Pyelonephritis	Bei 50 % der Patienten	Leukozyten: (+)	Meist keine	Selten	–
		Bakterien: +			
		Eiweiß: (+)			
		Erythrozyten: ++			
Nephrolithiasis	Keine	Erythrozyten: ++	Koliken	–	–
		Kristalle			

chronisches Stadium übergehen. Deshalb sind **regelmäßige Verlaufskontrollen** nach Überwindung der akuten Krankheit notwendig.

Rapid progressive Glomerulonephritis

Diese Verlaufsform führt sehr rasch zu einer **dialysepflichtigen Niereninsuffizienz**. Sie kann als Komplikation von Infektionskrankheiten oder Systemerkrankungen (z. B. Lupus erythematoses), als medikamentöse Nebenwirkung oder – selten – als primäre (idiopathische) Form auftreten.

■ Klinisches Bild

Es handelt sich um ein schweres Krankheitsbild. Unbehandelt führt die Erkrankung innerhalb von Wochen in eine **terminale Niereninsuffizienz**. Die Patienten sind aufgrund der eintretenden Azotämie sehr schwach und klagen über Übelkeit und Erbrechen. Zudem kann sich aufgrund der mangelhaften Wasserausscheidung ein Lungen-,

manchmal auch ein bedrohliches Hirnödem entwickeln.

■ Diagnose

Im Urin finden sich u. a. Erythrozytenzylinder und vermehrte Erythrozyten. Es kann eine extreme **Proteinurie** auftreten. Der **Serumkreatininwert** ist erhöht und hat gewisse prognostische Bedeutung: Bei Werten von >7 mg/dl ist der Erhalt der Nierenfunktion unwahrscheinlich.

Bei der rapiden Verlaufsform wird zumeist eine **Nierenbiopsie** durchgeführt. Nachgewiesen werden können dann z. B. Antikörper gegen die Basalmembran der Glomeruli.

■ Therapie

Therapeutisch werden **Glukokortikoide** (Kortison) und **Immunsuppressiva** eingesetzt. Die Erfolgsaussichten sind aber unsicher. Daneben versucht man durch **Plasmaaustausch** die Antikörper zu

eliminieren. Bei Abklingen der zugrunde liegenden Erkrankung kann die Nierentzündung mit ausheilen. Dieser günstige Verlauf stellt aber die Ausnahme dar.

Chronische Glomerulonephritis

Bei der chronischen Glomerulonephritis besteht ein **diffuser Entzündungsprozess** in den Glomeruli, der über Jahre bis Jahrzehnte andauert. Die Erkrankung kann in eine terminale Niereninsuffizienz führen oder zum Stillstand kommen.

■ Ätiologie

Der größte Teil ist **idiopathisch**, der Rest beruht auf bekannten Schädigungen (z. B. nierentoxische Medikamente). Prinzipiell können alle akuten Glomerulonephritiden in eine chronische Form übergehen.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung beginnt schleichend und verursacht zunächst keinerlei Beschwerden. Zuweilen kann der Erkrankungsprozess zum Zeitpunkt der Diagnosestellung schon weit fortgeschritten sein. Die klinische Symptomatik ergibt sich aus den **sekundären Folgen** der lang andauernden Nierenschädigung: Bluthochdruck, Anämie, aber auch mäßig ausgeprägte Ödeme sind häufig.

Die Erkrankung kann, muss aber nicht, mit einem nephrotischen Syndrom einhergehen.

■ Diagnose

Neben dem auffälligen Urinbefund (Ausscheidung von Proteinen, Erythrozyten, Leukozyten, Bakterien, Wachs- und Fettzylindern) zeigt die Blutuntersuchung u. a. erhöhte Kreatininwerte und eine gestörte Eiweißzusammensetzung.

■ Therapie und Prognose

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Wichtig sind **diätetische Maßnahmen**: Frühzeitig soll der Eiweißverzehr eingeschränkt werden, eine ausreichende Kochsalz- und Flüssigkeitszufuhr kann der raschen Verschlechterung der Nierenfunktion entgegenwirken. Von großer Bedeutung ist die konsequente **Behandlung des Bluthochdrucks**. Bei Infekten ist eine entsprechende Antibiotikatherapie

erforderlich. Medikamente mit nierentoxischem Potenzial sind zu vermeiden.

Die Prognose hängt v. a. vom Ausmaß der Schädigung ab. Geringe Funktionseinschränkungen sind rückbildungsfähig. Ansonsten ist auch ein Fortschreiten zur Niereninsuffizienz möglich.

10.3.2 Pyelonephritiden

Akute Pyelonephritis

Die akute Nierenbeckenentzündung ist eine bakteriell verursachte **Entzündung des Nierenbeckens und des Nierengewebes**.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Häufigste Ursache einer Pyelonephritis ist eine von den ableitenden Harnwegen aufsteigende **Infektion**. Als Krankheitserreger kommen eine Vielzahl von Bakterien in Betracht, v. a. jedoch solche der Koligruppe. Oft liegen beim Betroffenen **Abflussbehinderungen** vor, wie Harnleiter- oder Harnröhrenverengung, Harnsteine, Tumoren oder eine Prostatahyperplasie. Begünstigt werden aufsteigende, in der Harnblase beginnende Infekte auch durch **Stoffwechselkrankheiten**, v. a. Diabetes mellitus, oder bestimmte **Medikamente** (Analgetika).

Die Entzündung befällt die Schleimhaut des Nierenbeckens und das Zwischengewebe des Nierenmarks. Es entstehen kleine Infiltrate mit reichlich Leukozyten, die sich zur Peripherie hin ausbreiten und gelegentlich zu **Abszessen** führen. Entsteht die Infektion auf dem Blutweg (hämato-gen), ist die Entzündung zunächst im Nierenmark lokalisiert, während das Nierenbecken erst sekundär betroffen ist.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit beginnt zumeist akut mit **Fieber und Schüttelfrost**. Oftmals klagen die Patienten über **Flankenschmerzen**, d. h. das betroffene Nierenlager ist druck- und klopfschmerzhaft. Zuweilen treten auch kolikartige, heftige Schmerzen auf. Die Patienten fühlen sich sehr krank, sie leiden unter Appetitlosigkeit, Übelkeit und Erbrechen. Die Nierenfunktion ist zumeist nicht beeinträchtigt.

- ❗ **Bei Kindern und sehr alten Menschen kann die Symptomatik weniger eindeutig sein. Sie klagen eher über Fieber, allgemeine Leib- und Kopfschmerzen.**

■ Therapie und Prognose

Eine rasche **Antibiotikabehandlung** ist erforderlich, um eine weitere Ausbreitung der Entzündung zu verhindern. Vorausgehend sollte eine Harnprobe entnommen werden, um die Keimzahl zu bestimmen und die Antibiotikaempfindlichkeit der nachgewiesenen Keime zu testen. Wichtig ist zudem eine **reichliche Flüssigkeitszufuhr**; lokal tut **Wärme** dem Patienten gut. Die Prognose ist zumeist gut, wenn die prädisponierenden Faktoren, z. B. eine Obstruktion, rasch behoben werden.

Chronische Pyelonephritis

Diese Verlaufsform der Nierenbeckenentzündung zeichnet sich durch **wiederholte (intermittierende) Krankheitsepisoden** aus, sie kann aber auch latent vorliegen.

■ Klinisches Bild

Gehäuft auftretende Pyelonephritiden sind oft Ausdruck eines chronischen Krankheitsverlaufs. Die Beschwerden sind dabei zumeist unspezifisch: leichte Temperaturerhöhung, Müdigkeit, Blasenbeschwerden, Abgeschlagenheit, Gewichtsabnahme und Kopfschmerzen. Im Urin finden sich oft Bakterien und Leukozyten, häufig ist eine leichte Eiweißausscheidung zu beobachten. Dieser Zustand kann sich über Jahre hinziehen und fast unmerklich in eine Niereninsuffizienz übergehen. Eine andere Komplikation ist die Entwicklung einer Hypertonie.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie entspricht zum einen der bei akuter Pyelonephritis, zum anderen gilt es, die Komplikationen, wie Hypertonie oder Niereninsuffizienz, zu behandeln. Insgesamt ist die Prognose eher schlecht, Aussicht auf eine Heilung besteht zumeist nicht.

Akute Zystitis (Harnblasenentzündung)

Die Harnblasenentzündung wird zumeist durch **Bakterien** verursacht und kommt bevorzugt bei Frauen vor.

■ Ätiologie

Die Blasenentzündung ist ein weit verbreitetes Leiden, das bei Frauen durch die **kurze Harnröhre** begünstigt wird. Die Infektion bleibt zumeist auf die Blase beschränkt, sie kann aber auch aufsteigen und die gesamten Harnwege und die Nieren befallen. Die Keime werden oft beim Geschlechtsverkehr eingeschleppt. Blasenstörungen ohne Bakterien und Leukozyten im Harn gehen auf eine Reizblase zurück, lassen sich ansonsten dem klinischen Bild nach aber nicht leicht unterscheiden.

Mit zunehmendem Alter werden auch Männer häufiger befallen. Ursache ist dann meist eine benigne Prostatahyperplasie, die die Harnröhre so weit einengt, dass die Blase sich nicht mehr vollständig entleeren kann. Der nach dem Wasserlassen verbleibende Restharn bildet dabei einen Nährboden für infektiöse Keime.

■ Klinisches Bild

Typische Beschwerden sind **Dysurie, Pollakisurie, Blasenkrämpfe und Schmerzen** über dem Schambein. Nierenschmerz fehlt typischerweise. Blut im Urin ist selten, kann aber als Ausdruck einer hämorrhagischen Zystitis vorkommen.

■ Therapie

Finden sich im Urin Bakterien, ist eine **antibiotische Therapie** angezeigt, wobei zumeist Cotrimoxazol eingesetzt wird. Eine **reichliche Flüssigkeitszufuhr** ist wie bei allen Harnwegsinfekten angezeigt.

10.4 Nephrotisches Syndrom

Unter diesem Begriff werden diverse Symptome zusammengefasst, die **Folge eines exzessiven Eiweißverlusts** über die geschädigte Niere sind.

Kardinalsymptome des nephrotischen Syndroms

- Starke Eiweißausscheidung mit dem Urin, v. a. von Albumin (>3,5 g/24 h)
- Eiweißverminderung im Blut (Hypoproteinämie)

- Hyperlipoproteinämie mit erhöhten Cholesterin- und Triglyceridwerten
- Ödeme

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Häufigste Ursache ist die **Glomerulonephritis**, daneben können **Medikamente** (Quecksilber, Goldpräparate, Antirheumatika), **Stoffwechselstörungen** (z. B. Diabetes mellitus) und **Kreislaufstörungen** (Herzinsuffizienz, Nierenvenenthrombose), aber auch **Systemerkrankungen**, wie Sklerodermie, Amyloidose oder Lupus erythematodes, ein nephrotisches Syndrom verursachen.

Die enorme Eiweißausscheidung, die im Extremfall bis zu 50 g/24 h betragen kann, beruht auf der erhöhten Durchlässigkeit der glomerulären Basalmembran. Die daraus resultierende **Eiweißverarmung** im Blut ergibt sich in erster Linie aus dem Verlust von Albumin, während einzelne Globuline durch die vermehrte Eiweißsynthese in der Leber sogar in erhöhter Konzentration vorhanden sind (Dysproteinämie). Die **Ödeme** entstehen infolge des Albuminverlusts, der zum Abfall des kolloidosmotischen (onkotischen) Drucks führt. Durch den nun überwiegenden hydrostatischen Druck fließt mehr Flüssigkeit aus den Kapillaren in das umliegende Gewebe als in die abführenden Venolen. Der verminderte onkotische Druck im Blutplasma stimuliert zudem die Produktion von Lipoproteinen in der Leber. Zusammen mit einem renalen Verlust von Lipoproteinlipasen erklärt sich hieraus die **Fettstoffwechselstörung**.

■ Klinisches Bild

Die Symptomatik beginnt oft schleichend. Allmählich treten **Ödeme** der Augenlider und der Knöchel in Erscheinung. Bei einem Teil der Patienten entsteht nach gewisser Zeit ein **Bluthochdruck**. Die Erkrankung kann unterschiedliche Verläufe nehmen: Während das nephrotische Syndrom im Kindesalter häufig gutartig verläuft und nur geringe Dauerschäden hinterlässt, geraten die meisten Erwachsenen früher oder später in eine Niereninsuffizienz.

■ Therapie

Die Behandlung zielt darauf ab, den Eiweißverlust durch **diätetische Maßnahmen** auszugleichen.

Eine Infusion von Albumin ist im Regelfall nicht sinnvoll, da dieses Eiweiß innerhalb von 1–2 Tagen fast vollständig wieder ausgeschieden wird. Bei Ödemen wird **diuretisch** behandelt, zur Senkung des Bluthochdrucks werden bevorzugt **ACE-Hemmer** eingesetzt. Da die Infektabwehr durch den Verlust von Immunglobulinen geschwächt ist, sollten Infekte frühzeitig konsequent antibiotisch behandelt werden; ggf. werden Gammaglobuline substituiert.

10.5 Niereninsuffizienz

10.5.1 Akute Niereninsuffizienz (Nierenversagen)

Hierbei handelt es sich um einen plötzlich auftretenden **Verlust der Nierenfunktion**, in dessen Folge der Patient weniger als 500 ml Urin/24 h produziert. Folge ist eine **Azotämie**, also ein Anstieg der Konzentration harnpflichtiger Substanzen im Blut.

■ Ätiologie

Es lassen sich ein prärenales, ein renales und ein postrenales Nierenversagen unterscheiden:

Prärenales Nierenversagen Beim prärenalen Nierenversagen liegt die Ursache zumeist in einer veränderten renalen Durchblutung, wie sie etwa bei einer akuten Linksherzinsuffizienz, akutem Blutdruckabfall im Schock oder durch Flüssigkeitsverlust auftreten kann. Auch immunologische Ursachen, wie Transfusionszwischenfälle, oder eine anaphylaktische allergische Reaktion können zum Nierenversagen führen.

Renales Nierenversagen Ein renales Nierenversagen kann bei einer akuten Nierenschädigung auftreten, etwa bei Verschluss einer Nierenarterie, bei glomerulären Nierenerkrankungen, wie der Glomerulonephritis, oder bei einer akuten Nierenbeckenentzündung (Pyelonephritis).

Postrenales Nierenversagen Das postrenale Nierenversagen beruht auf Abflussstörungen des Urins durch Verengung (Obstruktion) der ableitenden Harnwege. Ursache hierfür können Tumore, eine

Prostatahyperplasie, Infektionen, Harnblasensteine oder eine neurogene Blasenentleerungsstörung sein.

■ **Klinisches Bild**

Das akute Nierenversagen (ANV) verläuft typischerweise in **4 Stadien**:

Die 4 Stadien des akuten Nierenversagens

- **Schädigungsphase** (Dauer: Stunden bis Tage).
- **Obligo-/anurische Phase** (Dauer: wenige Tage bis Wochen). Die Ausscheidung geht während dieser Zeit dramatisch zurück und ruft Wasser- und Elektrolytstörungen hervor. Eine Hypokaliämie führt zu Herzrhythmusstörungen und einer allgemeinen Steigerung der neuromuskulären Erregbarkeit. Die Infektanfälligkeit ist erhöht.
- **Polyurische Phase** (Erholungsphase; Dauer: etwa 1 Monat). Die Tubuli erholen sich, die Urinmengen steigen deutlich an, und zwar auf $>5 \text{ l/24 h}$.
- **Restitutionsphase** (Dauer: Monate). Erholung der Niere, die nicht immer vollständig sein muss.

■ **Diagnose**

Die Diagnose eines ANV ergibt sich zumeist aus der **Anamnese** und der **körperlichen Untersuchung**. Oft bestehen Hinweise auf Nierenschäden, auch die Einnahme nierenschädigender Medikamente führt zuweilen auf die richtige Spur (nichtsteroidale Antirheumatika, Zytostatika, ACE-Hemmer). An ein postrenales ANV ist bei plötzlichem Sistieren der Harnproduktion mit Koliken zu denken. Die Sonographie schafft hier zumeist Klarheit.

■ **Therapie und Prognose**

Die Behandlung des ANV richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache. Eine rasche Entlastung kann z. B. bei prärenalem Nierenversagen durch die Wiederherstellung einer normalen Kreislauf-funktion erzielt werden. Bei postrenalen Störungen wirkt die Beseitigung des Abflusswiderstandes, etwa durch Anlage eines Blasenkatheters bei Prostatahyperplasie, entlastend.

Im Übrigen zielt die Therapie darauf, die **Elektrolytstörung** zu beheben und den **Säure-Basen-Haushalt** in Ordnung zu bringen. In der oligurischen Phase wird durch Gabe eines rasch und stark wirksamen Schleifendiuretikums (Furosemid [Lasix]) versucht, die Ausscheidung zu verbessern.

Besteht eine Überwässerung des Körpers mit drohendem Lungen- und Hirnödemen und betragen die Harnstoffwerte $>100 \text{ mg/dl}$, besteht die Indikation zur **Hämodialyse**. Die meisten Patienten mit ANV werden allerdings nicht dialysepflichtig.

Je nach Krankheitsursache ist die Prognose unterschiedlich. Insgesamt verstirbt jeder zweite Patient an den Komplikationen, zumeist an einer Infektion.

Bei Patienten mit ANV kommt der Flüssigkeitsbilanzierung große Bedeutung zu. Die Urinausscheidung muss stündlich gemessen werden. Blutdruck, Pulsfrequenz, Körpertemperatur und Bewusstsein sind regelmäßig zu überprüfen, damit Komplikationen wie Hypertonie, Infektionen, Lungenödem oder Urämie rechtzeitig erkannt und behandelt werden können.

10.5.2 Chronische Niereninsuffizienz

Die chronische Niereninsuffizienz ist ein langsam fortschreitender **Funktionsverlust der Nieren**, der schließlich in die Dialysepflichtigkeit führen kann.

■ **Ätiologie**

Eine chronische Niereninsuffizienz kann sich bei verschiedenen Erkrankungen ausbilden. An erster Stelle steht die **diabetische Nephropathie**, aber auch die **chronische Glomerulonephritis** und die **chronische Pyelonephritis** sind zu nennen. Selten resultieren die polyzystische Nierenkrankheit und die „Analgetika-Niere“ in einer Niereninsuffizienz.

■ **Klinisches Bild**

Im Rahmen der chronischen Niereninsuffizienz werden verschiedene **Stadien** durchlaufen:

Stadium der vollen Kompensation Zu Beginn ist die glomeruläre Funktion nur gering eingeschränkt, mit nahezu normalen Retentionswerten.

Stadium der kompensierten Retention Die glomeruläre Filtration sinkt weiter ab. Dies zeigt sich durch den Anstieg der Konzentration harnpflichtiger, glomerulär filtrierter Substanzen wie Kreatinin und Harnstoff. Die Patienten zeigen in dieser Phase keine Symptome. Der Serumkreatininwert beträgt bis zu 6 mg/dl.

Präterminale Niereninsuffizienz Dieses Stadium der Urämie wird bei weiterem Nierengewebeuntergang erreicht. Die glomeruläre Filtrationsrate sinkt auf <10 ml/min. Kalium- und Phosphatkonzentration im Blut steigen an, es kommt zur metabolischen Azidose. Dieses Stadium lässt sich durch konservative Maßnahmen beherrschen.

Terminale Niereninsuffizienz Hier ist die Nierenfunktion vollständig dekomponiert. Nicht nur die Ausscheidungsfunktionen sind erlahmt, auch die Erythropoetinproduktion ist herabgesetzt. Die Patienten leiden nun unter einer Multiorganerkrankung: Das Herz-Kreislauf-System zeigt Hypertonie, Herzinsuffizienz und Ödeme, die Lunge ein Lungenödem sowie Pneumonie und Pleuritis. Das Blutssystem weist Anämie und Leukozytose auf, die Knochen erleiden eine urämische Osteopathie. Auch das Zentralnervensystem ist betroffen: Die Patienten werden apathisch und verwirrt und zeigen Wesensveränderungen. Übelkeit, Erbrechen und Gastritis verdeutlichen die Beteiligung des Magen-Darm-Trakts. Die Haut der Patienten ist blass, trocken und schuppig. Häufiges Erbrechen und ein typischer urinöser Atemgeruch deuten auf ein bevorstehendes urämisches Koma hin.

10.6 Zystenniere

Die Zystenniere ist die **häufigste hereditäre Nierenerkrankung**. Etwa einer von 2500–5000 Menschen ist betroffen. Die Erkrankung kann bereits im Kindesalter auftreten. Viel häufiger ist allerdings die autosomal-dominant vererbte Zystenniere beim Erwachsenen, auf die sich die folgende Darstellung bezieht.

■ Diagnose und klinisches Bild

Meist erkranken die Patienten zwischen dem 30. und dem 50. Lebensjahr. In der Vorgeschichte sind bereits Erkrankungen in der Familie bekannt. Die Symptomatik beginnt zumeist mit einem **Bluthochdruck** oder mit **abdominellen Schmerzen**. Ereignet sich eine Zystenruptur, bemerken die Patienten vorübergehend Blut im Urin. Zeichen der Harnwegsinfektion treten auf, wenn sich die Zysten infizieren oder sich Zystenabszesse bilden.

Die Diagnose erfolgt letztlich anhand der **Sonographie**, wobei sich die Zysten als echoarme Areale darstellen.

Praxistipp

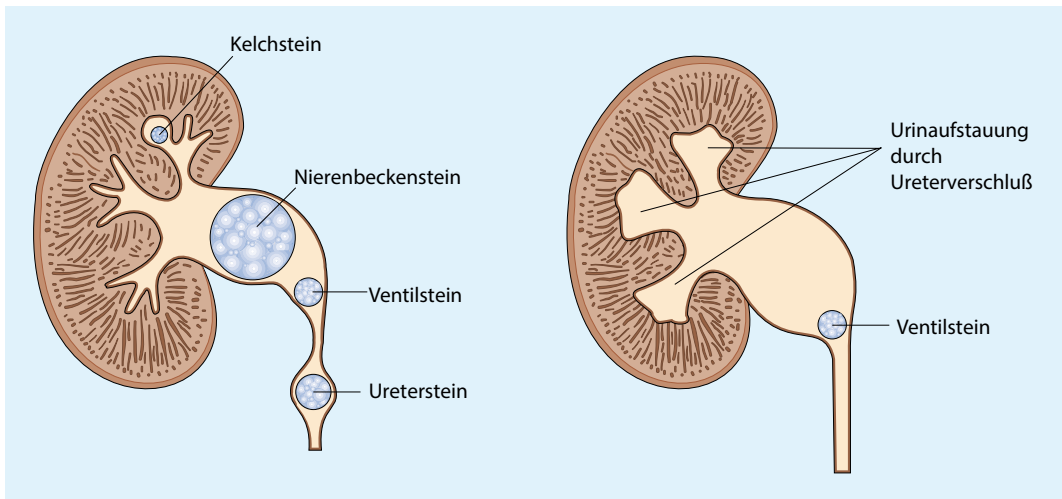
Nicht mit der Zystenniere zu verwechseln ist das Auftreten einzelner Zysten. Sie verursachen zumeist nur bei erheblicher Größe Beschwerden und können dann operativ entfernt werden. Eine Niereninsuffizienz tritt nicht auf, eine maligne Entartung ist extrem selten.

■ Therapie und Prognose

Der Krankheit schreitet zumeist langsam in Richtung **Niereninsuffizienz** voran; 10 % aller Dialysepatienten haben eine Zystenniere. Im 50. Lebensjahr sind 25 % der Patienten dialysepflichtig, im 65. Lebensjahr sind es 75 %. Eine spezifische Therapie ist nicht bekannt. Die Behandlung zielt im Wesentlichen auf die **Eindämmung des Bluthochdrucks**.

10.7 Nierensteinerkrankung (Nephrolithiasis, Urolithiasis)

Bei dieser Erkrankung kristallisieren bestimmte Stoffe, die beim Gesunden im Harn gelöst sind, aus und wachsen durch Anlagerung zu mehr oder weniger großen Steinen heran. Sie können in den Sammelrohren der Nierenkelche, im Nierenbecken oder in den ableitenden Harnwegen entstehen (Abb. 10.5).



■ Abb. 10.5 Steinbildung in den ableitenden Harnwegen

■ Ätiologie

Die Ursachen des Nierensteinleidens sind vielfältig und nicht in allen Einzelheiten geklärt. Es gibt allerdings bestimmte prädisponierende Faktoren.

Prädisponierende Faktoren für die Entwicklung eines Nierensteinleidens

- Vermehrte Ausscheidung von Kalzium, Oxalat, Phosphat und Harnsäure
- Verminderte Ausscheidung von Stoffen, welche die Steinbildung hemmen, wie Zink, Zitrat, Magnesium und Pyrophosphat
- Verminderte Urinmenge
- Veränderter pH-Wert des Urins: Saurer Urin begünstigt die Bildung von Uratsteinen, alkalischer (pH-Wert >7) die Bildung von Phosphatsteinen
- Verlangsamter Harnabfluss und daraus folgende Infektion

Die Steine werden nach ihrer Zusammensetzung unterschieden (■ Abb. 10.6): 75 % machen **kalziumhaltige Steine** (Kalziumphosphat, Kalziumoxalat) aus, **Harnsäuresteine** (Uratsteine) kommen zu 10–15 % vor, **Struvitsteine**, die infektiös bedingt sind, liegen in ihrer Häufigkeit bei 10 %. Sehr selten sind **Zystin- und Xanthinsteine**.

■ Klinisches Bild

Kleine Nierenkonkremente verursachen oft überhaupt keine Symptome und werden gelegentlich bei einer Sonographie als Zufallsbefunde entdeckt. Verlegt der Nierenstein aber den Harnabfluss, können je nach Lage und Größe des Steins unterschiedliche klinische Erscheinungsbilder auftreten.

Am eindrücklichsten ist die **Nierenkolik**, die aber insgesamt eher selten ist. Es handelt sich um heftigste, anfallartig auftretende Schmerzen im Nierenlager, die über den Harnleiter in die Leiste oder die Genitalregion ausstrahlen. Der Urin kann blutig sein. Begleitet werden die Koliken von vegetativen Symptomen, wie Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen. Auch ein Ileus kann auftreten.

Viel häufiger bemerken die Patienten ziehende oder dumpfe **Schmerzen** in der Nierengegend. Im Urin findet sich eine **Mikrohämaturie**, eine Makrohämaturie ist selten.

Eine wichtige Komplikation des Steinleidens ist der **sekundäre bakterielle Harnwegsinfekt**. Oberhalb des Abflusshindernisses kann es zudem zu einer Erweiterung des Harnleiters (**Hydroureter**) oder des Nierenbeckens (**Hydronephrose**) kommen.

■ Diagnose

Die Diagnose wird anhand der **Anamnese** und des **Urinbefundes** gestellt. Auch bildgebende Verfahren, wie Sonographie, Computertomographie und



■ **Abb. 10.6** Verschiedene Harnsteine. **a** Nierenbeckenausgussstein (= Cystin); **b** dito (Mg-Ammoniumphosphat); **c** Blasenstein (Harnsäure); **d** dito, Fragment (Harnsäure, Kalk); **e** Nierenstein (Ca-Oxalat); **f** Blasenstein, fragmentiert (Harnsäure, Kalk). (Mit freundl. Genehmigung: Dr. med. Alexander Buchner, Urologische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München-Großhadern)

i.v.-Urogramm kommen zum Einsatz, um den Stein zu lokalisieren oder Folgeschäden zu erkennen.

■ Therapie

Die Mehrzahl der Harnsteine geht spontan ab, wenn es gelingt, sie durch konservative Maßnahmen in Bewegung zu setzen, etwa durch eine hohe **Flüssigkeitszufuhr** und körperliche **Bewegung**. Besteht Fieber, muss hochdosiert mit **Antibiotika** behandelt werden, da die Gefahr einer Urosepsis besteht. Bei einer Nierenkolik werden **Spasmolytika** und **Analgetika** i.v. verabreicht.

Steine, die nicht auf einfache Weise abgehen, können durch die **extrakorporale Stoßwellenlithotripsie** zertrümmert oder mit Hilfe des **Endoskops** entfernt werden. Eine offene Operation ist nur selten erforderlich.

■ Prophylaxe

Um einer Steinbildung vorzubeugen, wird eine **reichliche Flüssigkeitszufuhr** (mindestens 2 l/24 h) empfohlen. Gezielte **Veränderungen des pH-Wertes** können ebenfalls prophylaktisch wirken: An-

säuern bei Phosphatsteinen, Alkalisieren bei Uratsteinen. Bei Harnsäuresteinen kann die Gabe von **Allopurinol** helfen, welches die Harnsäurebildung hemmt. **Diätetische Maßnahmen** zielen auf Gewichtsreduktion und eingeschränkte Zufuhr tierischer Eiweiße.

Praxistipp

Patienten mit einer Nierenkolik erhalten einen Urinsammelbehälter, dessen Öffnung mit einem Sieb versehen ist. Sie sollen aufgefordert werden, nur in diesen Behälter Wasser zu lassen, damit ein Steinabgang nicht unerkannt bleibt. Die Steinkonglomerate können dann im Labor auf ihre chemische Zusammensetzung hin untersucht werden.

10.8 Erkrankungen der Prostata

10.8.1 Benigne Prostatahyperplasie (BPH)

Es handelt sich um eine häufige **gutartige Wucherung (Hyperplasie) des Prostatagewebes**, die oft schon im mittleren Lebensalter beginnt und mit zunehmendem Alter immer mehr Männer betrifft. Neuere Studien haben gezeigt, dass BPH, erektile Dysfunktion (Erektionsstörungen) und Blasenfunktionsstörungen (z. B. überaktive Blase) nicht selten gleichzeitig auftreten. Die genauen Zusammenhänge sind noch nicht aufgeklärt.

■ Ätiologie

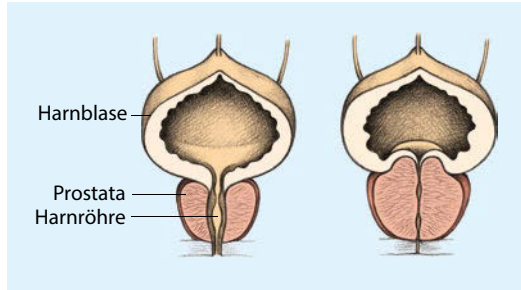
Die Prostata liegt außerhalb des Peritoneums, vom Damm her gesehen vor der Harnblase, und umgibt die Harnröhre (■ Abb. 10.7). Sie gehört der Funktion nach zu den männlichen Geschlechtsdrüsen und steht in Abhängigkeit von der Produktion des männlichen Geschlechtshormons Testosteron: Mit absinkendem Testosteronspiegel im Alter vergrößern sich die fibromuskulären (stromalen) Gewebeanteile. In der Folge wuchert der paraurethral gelegene Mittellappen der Prostata und engt die Harnröhre immer weiter ein. Die vergrößerte Prostata ist bei der rektalen Palpation tastbar.

■ Klinisches Bild

Der Prostatahyperplasie schreitet über viele Jahre langsam voran. Grob orientierend lassen sich **3 Stadien** unterscheiden:

Frühstadium Ist die Einengung der Harnröhre noch nicht weit fortgeschritten, hat die Blase noch ausreichend Kraft, um den Urin herauszupressen. Der Harnstrahl ist aber abgeschwächt, und die Betroffenen klagen über häufigen Harndrang und müssen auch nachts auf die Toilette.

Stadium 2 Es bleibt nach dem Wasserlassen zunehmend Restharn in der Blase zurück. Dieser Zustand kann jahrelang bestehen bleiben, ohne große Probleme zu bereiten. Tritt allerdings eine Infektion hinzu, kann sich eine schwere Blasenentzündung entwickeln.



■ **Abb. 10.7** Normale Prostata und benigne Prostatahyperplasie mit Harnröhreneinengung

Stadium 3 Mit zunehmender Restharnbildung kommt es zur Überlaufblase und zur Inkontinenz bei prall gefüllter Harnblase. Die Überdehnung der Harnblase kann zum völligen Harnverhalt führen, der eine erhebliche Infektionsgefahr bedeutet. Die schwerste Komplikation ist der Rückstau in die Ureteren und in die Nieren (Stauungsniere), was eine Niereninsuffizienz und eine Urosepsis nach sich ziehen kann. In diesem Stadium leiden die Patienten erheblich: Sie klagen über Harnträufeln und Blasenschmerzen und fühlen sich durch die sich entwickelnde Azotämie schwer krank. Bei inoperablen Patienten ist eine Dauerkatheterbehandlung erforderlich.

Die Diagnose wird anhand der Symptomatik und durch Ausschluss anderer Erkrankungen, die mit Harnentleerungsstörungen (Phimose, Prostatitis) einhergehen, gestellt. Der Urologe kann anhand von Urin-flow-Messungen den Grad der Entleerungsstörung abschätzen. Mit der Sonographie lässt sich u. a. die Restharnmenge bestimmen.

■ Therapie

Bei leichten Beschwerden werden oft **pflanzliche Wirkstoffe** (Sägepalmlfrüchte, Brennnesselwurzel) verordnet. Die zahlreichen Studien zu ihrer Wirksamkeit sind aber widersprüchlich und es mangelt an Langzeitergebnissen. Medikamente der Wahl sind **α -Blocker** (z. B. Tamsulosin) und, bei großer Prostata (>40 g), **5- α -Reduktasehemmer** (z. B. Finasterid), evtl. vorübergehend auch in Kombination.

Können die Beschwerden medikamentös nicht mehr unter Kontrolle gebracht werden, sind **opera-**

tive Maßnahmen erforderlich: Das Standardverfahren ist die **transurethrale Resektion der Prostata (TUR-P)**, bei der die Prostata über die Harnröhre reseziert wird. Damit lassen sich die Beschwerden bei der Mehrheit der Patienten gut und langfristig lindern. Als Nebenwirkungen müssen retrograde Ejakulation und Infertilität in Kauf genommen werden; Libido und Erektionsfähigkeit bleiben von dem Eingriff in der Regel unbeeinflusst. Bei sehr großer Prostata kann gelegentlich eine **offene Prostatektomie** indiziert sein.

Eine zunehmend größere Verbreitung finden sog. minimal invasive Operationstechniken, insbesondere verschiedene Laserverfahren. Mit ihnen lassen sich bei weniger Nebenwirkungen teilweise ähnlich gute Ergebnisse wie mit der TUR-P erzielen. Allerdings fehlen bislang noch aussagekräftige Langzeitstudien, sodass die TUR-P momentan weiter als Goldstandard gilt.

10.8.2 Prostatitis

Die Prostatitis ist eine Entzündung der Vorsteherdrüse. Im Laufe des Lebens erkranken etwa 6 % aller Männer, meist zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr.

■ Ätiologie

Aufgrund der Nachbarschaft zum Harntrakt gelangen Krankheitserreger (*E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* etc.) aus den ableitenden Harnwegen in die Prostata und rufen dort eine Entzündung hervor. Eine solche **akute bakterielle Prostatitis** kann, wenn sie nicht ausheilt, in eine **chronische bakterielle Prostatitis** übergehen. Die Mehrheit der Männer mit Prostatitis leidet aber unter einer chronischen Verlaufsform, bei der keine Erreger nachgewiesen werden können. Dieser Typ wird als **chronische abakterielle Prostatitis** oder aber als chronisches Beckenschmerzsyndrom bezeichnet. Die Ursache ist ungeklärt.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Die **akute bakterielle Prostatitis** macht eine Reihe von Beschwerden: Neben Fieber, Schmerzen beim Wasserlassen, imperativem Harndrang oder auch

Harnverhalt erleben viele Betroffene in die Dammregion ausstrahlende Schmerzen. Bei der digitalen rektalen Untersuchung erweist sich die Prostata als geschwollen und oft extrem druckempfindlich.

Merke

Eine Massage der Drüse zur Gewinnung von Prostatasekret ist bei dieser akuten Entzündung kontraindiziert.

Die **chronisch bakterielle Prostatitis** tritt als wiederkehrender Harnwegsinfekt in Erscheinung. Erhöhte Harnfrequenz, Dysurie und Harndrang sind typische Symptome. Die Erreger lassen sich durch Anlegen einer Kultur aus dem Mittelstrahlurin nachweisen, und zwar vor und nach einer Prostatamassage.

Männer mit einer **chronischen abakteriellen Prostatitis** zeichnen sich meist durch eine lange bestehende Vorgeschichte von Urogenitalschmerz und verschiedenen obstruktiven und irritativen Harnentleerungssymptomen aus. Mit Hilfe der Urinkultur nach Prostatamassage werden bakterielle Erreger ausgeschlossen.

■ Therapie

Eine **akute Prostatitis** muss unverzüglich (nach Auswertung der mikrobiologischen Diagnostik) antibiotisch behandelt werden. Zusätzlich sollte für eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr gesorgt und eine analgetische Therapie z. B. mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) durchgeführt werden.

Patienten mit einer **chronischen bakteriellen Prostatitis** erhalten eine antibiotische Langzeittherapie (z. B. Fluorochinolone). Liegen obstruktive Symptome vor, wird zusätzlich ein α 1-Blocker verschrieben. Manche Experten empfehlen eine Antibiotikalongzeittherapie über bis zu 3 Monaten. Die Rückfallrate ist trotzdem hoch.

Für die **chronische abakterielle Prostatitis** gibt es bis heute keine einheitlichen Therapieempfehlungen. Antibiotika, NSAR, Hormone, Muskelrelaxanzien und auch α -Blocker werden eingesetzt, daneben auch Entspannungstechniken oder Beckenbodentraining. Die Therapieergebnisse sind oft unbefriedigend.

10.8.3 Prostatakarzinom

Das Prostatakarzinom ist der zweithäufigste bösartige Tumor des Mannes. Es handelt sich dabei zumeist um ein Adenokarzinom, also um einen **Tumor des Drüsengewebes**. Etwa 56.000 Männer erkranken in Deutschland jährlich neu an dem Tumor. Im Alter um die 60 Jahre hat fast jeder vierte Mann ein mikroskopisch kleines Prostatakarzinom, im Alter von 75 Jahren sind es 30–50 %, bei den 80-Jährigen sogar 80 %.

Merke

Viele alte Männer sterben mit einem Prostatakarzinom, aber nicht an ihm.

Etwa 3 von 100 Männern sterben in Deutschland an einem Prostatakarzinom.

■ Ätiologie

Wie und warum der Tumor entsteht, ist bislang weitgehend ungeklärt. Der Krankheitsverlauf kann individuell sehr stark variieren. Bei jüngeren Männern kann der Tumor so rasch und aggressiv wachsen, dass er erst bemerkt wird, wenn sich bereits Metastasen gebildet haben. Zumeist tritt das Prostatakarzinom aber erst in höherem Lebensalter auf. Es wächst dann oft sehr langsam und wird nicht selten zufällig entdeckt.

Es gibt histopathologische Merkmale, die den Grad der Bösartigkeit abschätzen lassen und anhand des sog. Gleason-Scores dokumentiert werden. Ein Gleason-Score von 2–4 bedeutet einen gut differenzierten Tumor (mit guter Prognose), ein Score von 5–6 einen mittelgradig differenzierten Tumor, ein Score von 8–10 bezeichnet einen schlecht differenzierten oder entdifferenzierten Tumor.

■ Klinisches Bild

Anders als die benigne Prostatahyperplasie macht sich der Prostatakrebs fast nie durch einen abgeschwächten Harnstrahl bemerkbar, sondern durch **Blut im Urin**, eine plötzlich auftretende **Impotenz** oder **Kreuzschmerzen**, die von einer Metastasierung in der unteren Wirbelsäule herrühren.

■ Diagnose

Das Prostatakarzinom kann bei der **rektalen Untersuchung** tastbar und bei der **Sonographie** sichtbar sein. Eine sichere Abklärung erlaubt aber nur die **Prostatabiopsie**. Der Nutzen einer Krebsfrüherkennung durch Bestimmung der Konzentration des prostataspezifischen Antigens (PSA) wird auch nach Publikation neuer Studien kontrovers diskutiert. PSA kann außer bei einem Prostatakarzinom auch bei der benignen Prostatahyperplasie (BPH), bei Prostatitis oder nach exzessivem Fahrradfahren erhöht sein.

■ Therapie

Therapeutisch kommen je nach Patient verschiedene Vorgehensweisen infrage. Gerade bei älteren Menschen ist wegen der meist langsamen Tumordprogression oft ein **aktives Beobachten** („active surveillance“) das angemessene Vorgehen: Die Strategie umfasst in regelmäßigen Abständen PSA-Messungen, digital-rektale Untersuchung und eine Gewebebiopsie. Eine (kurativ angelegte) Therapie wird erst begonnen, wenn sich zeigt, dass die Erkrankung fortschreitet.

Radikale Prostatektomie Die operative Entfernung der Prostata mitsamt der Samenbläschen und der regionalen Lymphknoten ist das klassische Verfahren bei lokal begrenztem Tumor. Dieser kurative Eingriff kommt v. a. bei Patienten mit einer Lebenserwartung von über 10 Jahren in Frage. Die Prognose erfolgreich Operierter ist gut. Das Langzeitüberleben beträgt bis zu 90 %. Die Patienten sind nach der Operation zeugungsunfähig, wenige (bis 5 %) werden harninkontinent. Erektionsstörungen können auftreten, wenn bei der Operation Nerven geschädigt werden. Nervenschonende Operationstechniken senken das Risiko, schließen spätere Potenzprobleme (bzw. Impotenz) aber nicht aus.

Strahlentherapie Diese kann einerseits bei lokal begrenztem Tumor als Alternative zur Operation eingesetzt werden, daneben aber auch bei einem Tumorrezidiv nach Operation oder bei Metastasen. Die Bestrahlung kann von außen (perkutane Strahlentherapie mittels Linearbeschleuniger) oder durch

„Spickung“ der Prostata mit radioaktivem Material (Brachytherapie) erfolgen. Nebenwirkungen der Strahlentherapie sind Verdauungsstörungen, selten auch irreversible Schädigungen des Darmes (z. B. Radioproktitis, -kolitis).

Hormontherapie Die Behandlung basiert auf der Erkenntnis, dass das Prostatakarzinom hormonabhängig wächst. Durch chemische Kastration mit GnRH (Gonadotropin-Releasing-Hormon)-Analoge kann man den Testosteronspiegel auf unter 5 % absenken. Unter der Therapie bildet sich der Tumor zurück oder das Wachstum kommt zumindest für einige Jahre zum Stillstand. Den gleichen Effekt kann man auch mit einer Orchiektomie (chirurgische Kastration) erzielen, die allerdings irreversibel und psychisch sehr belastend ist und nur noch selten durchgeführt wird.

Die Hormontherapie kommt nicht nur palliativ bei Metastasierung zum Einsatz, sondern auch bei Patienten, bei denen eine lokale kurative Heilung nicht möglich ist. Ziel ist dann, ein weiteres Fortschreiten der Erkrankung und die Metastasenbildung zu verhindern. Dafür werden in erster Linie Patienten ausgewählt, bei denen der PSA-Wert >50 ng/ml beträgt oder sich der Wert innerhalb eines Jahres verdoppelt. Nebenwirkungen der Hormontherapie sind Depressionen, Hitzewallungen, Libidoverlust und Erektionsschwäche sowie Osteoporose.

Chemotherapie Durch Chemotherapie mit Docetaxel kann das Leben von Patienten im Endstadium der Erkrankung günstigenfalls um einige Wochen verlängert werden kann. Die Nebenwirkungen sind aber erheblich, sodass Nutzen und Risiken im Einzelfall kritisch abgewogen werden müssen.

Immunisierung Seit Jahren werden verschiedene Arten der Immunisierung erprobt, mit denen das Immunsystem stimuliert werden soll. Es handelt sich bei dieser „Krebsimpfung“ also nicht um eine vorbeugende Impfung. Bislang ist der therapeutische Durchbruch aber ausgeblieben.

10.9 Erkrankungen der Hoden

10.9.1 Hodentorsion

Die Hodentorsion ist eine Stildrehung des Hodens um die eigene Längsachse, wobei Samenstrang und die assoziierten Blutgefäße komprimiert oder gar vollständig abgekllemmt werden. Da die Gefahr einer Nekrose besteht, handelt es sich bei der Hodentorsion um einen medizinischen Notfall. Betroffen sind Neugeborene, Kinder und Jugendliche.

■ Ätiologie

Eine Hodentorsion kann entstehen, wenn der Hoden nicht ausreichend im umgebenden Gewebe fixiert ist. Es kann auch eine an sich unbedeutende Anomalie vorliegen. Heftige Körperbewegungen oder Kontraktionen des M. cremaster können dann eine Torsion des Samenstrangs auslösen.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Leitsymptom ist ein akuter, heftiger Schmerz im Skrotum, der in die Leiste oder auch in den Unterbauch ausstrahlen kann. Der Hodensack schwillt an, ist gerötet und äußerst druckschmerzhaft. Auch Allgemeinsymptome wie Übelkeit und Erbrechen treten auf.

Die typische Symptomatik weist den Weg zur Diagnose, die Dopplersonographie dient der Bestätigung. Die **Differenzialdiagnose** eines „akuten Skrotums“ ist die Nebenhodenentzündung (**Epididymitis**). Bei dieser besteht aber oft (hohes) Fieber, zudem kommt die Epididymitis zumeist erst jenseits des 18. Lebensjahres vor. Ein weiteres Unterscheidungsmerkmal: Bei Nebenhodenentzündung lindert das Anheben des Hodensackes den Schmerz, bei Hodentorsion ist das nicht der Fall.

■ Therapie

Sofortige Klinikeinweisung und Notoperation sind erforderlich. Bei dem Eingriff wird die Drehung beseitigt und der Hoden fixiert. Zur Verhinderung von Rezidiven wird eine beidseitige Orchidopexie durchgeführt.

10.9.2 Orchitis und Epididymitis

Orchitis (Hodenentzündung) und Epididymitis (Nebenhodenentzündung) entstehen meist auf der Basis einer Harnwegsentzündung. Die Erreger gelangen aus dem Urin über die Harnröhre und den Samenleiter in den Nebenhoden. Meist wird die Infektion dort aufgefangen, eine isolierte Hodenentzündung ist selten. Ein erhöhtes Krankheitsrisiko haben Patienten, die unter benigner Prostatahyperplasie (BPH) leiden. Zudem begünstigt ein Dauerkatheter das Auftreten der Nebenhodenentzündung. Auch erregerfreier Urin kann, wenn es zu einem Rückfluss kommt, zu einer „sterilen“ Epididymitis führen.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Ohne äußeren Anlass kommt es innerhalb weniger Stunden zu einer schmerzhaften Anschwellung eines Hodens. Die Geschwulst ist sehr druckempfindlich, die Skrotalhaut gerötet. Nach einiger Zeit gesellt sich Fieber hinzu.

Die Diagnose ergibt sich in der Regel aus der typischen Symptomatik. Differenzialdiagnostisch kommt gelegentlich die Hodentorsion in Frage (► Abschn. 10.9.1). Mit Hilfe der Sonographie kann festgestellt werden, ob die Durchblutung des Hodens beeinträchtigt ist und ob eine Blasenentleerungsstörung vorliegt.

■ Therapie

Der Hoden wird hochgelagert, die Patienten werden hochdosiert mit Antibiotika behandelt. Kommt es zu einer eitrigen Einschmelzung, ist eine chirurgische Eröffnung mit Drainage notwendig.

! Eine verschleppte Nebenhodenentzündung ist die häufigste Ursache für männliche Sterilität.

10.9.3 Hodentumoren

Der Hodentumor ist als Keimzelltumor der häufigste maligne Tumor des jungen Mannes. Die Erkrankung tritt im Alter zwischen 20 und 40 Jahren auf. Die Inzidenz beträgt in Deutschland 10 Erkrankungen auf 100.000 Einwohner pro Jahr. Auch wenn

der Hodenkrebs damit eine seltene Erkrankung ist, so ist die Zahl der Krankheitsfälle in den letzten Jahrzehnten doch stetig gestiegen.

■ Ätiologie

Die genauen Ursachen sind unbekannt. Hodenkrebs ist nicht erblich. Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko haben Menschen, die mit einem Hodenfehlstand (Maldescensus testis) auf die Welt gekommen sind. Das gilt auch, wenn bereits im Säuglingsalter eine operative Korrektur vorgenommen wurde. Etwa 5 % der Patienten, die an einem einseitigen Hodentumor erkranken, entwickeln später am gesunden Hoden ebenfalls einen Tumor. Deshalb sind Nachsorgeuntersuchungen absolut notwendig.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Patienten bemerken zumeist eine schmerzlose, derbe Größenzunahme ihres Hodens. Die Diagnostik besteht in Palpation und Sonographie des Hodens. Allerdings können auf diese Weise maligne nicht sicher von benignen Tumoren unterschieden werden. Da auch die Tumormarker im Blut anfangs oft noch nicht nachweisbar sind, ist eine Gewebeentnahme mit histologischer Befundung grundsätzlich erforderlich. Bei positivem Ergebnis wird mit Hilfe der Computertomographie im Bauch- und Brustraum nach Metastasen gesucht. Die kombinierte Diagnostik mit Tumormarkern und Computertomographie zeigt, dass ca. 60 % der Patienten zum Zeitpunkt der Diagnosestellung noch keine Metastasen aufweisen.

■ Therapie

Hodentumoren haben eine gute bis sehr gute Prognose. Man geht heute davon aus, dass insgesamt etwa 80 % der Patienten definitiv geheilt werden. Patienten mit fehlender oder geringgradiger Tumorausbreitung können mit einer fast 100%igen Heilungsaussicht rechnen, selbst bei Patienten mit einer Metastasierung zum Zeitpunkt der Diagnose beträgt die Heilungsrate immer noch bis zu 60 %.

Therapie der Wahl ist die operative Entfernung des befallenen Hoden. Strahlen- und Chemotherapie werden in Abhängigkeit vom histologischen Befund (Seminom vs. Nicht-Seminom) und dem Ausmaß der Metastasierung eingesetzt.

10.10 Erkrankungen der weiblichen Genitalorgane

10.10.1 Entzündliche Erkrankungen

Bei den entzündlichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane handelt es sich – abgesehen von der Mastitis (► Abschn. 10.11.1) – zumeist um **von der Scheide aufsteigende Infektionen**. Begünstigt werden sie durch ein verändertes Scheidenmilieu, mangelnde Intimhygiene oder eine geschwächte Abwehr, etwa bei Immunkrankheiten. Auch bei Diabetikerinnen ist die Infektionsanfälligkeit erhöht. Gravierende Folgeerscheinungen sind Sterilität oder – bei Keimbeseidlung des Bauchfells – die Peritonitis.

Vulvitis

■ Ätiologie

Die Vulva ist aufgrund der **Nachbarschaft zum Anus** regelmäßig stark mit Keimen besiedelt. Eine Vulvitis tritt auf, wenn die Haut durch aggressive Waschmittel oder durch Urin (z. B. bei Inkontinenz) chronisch gereizt wird. Als Infektionserreger kommen v. a. Staphylokokken und Streptokokken in Betracht, aber auch Pilze, Trichomonaden oder Filzläuse können ursächlich verantwortlich sein.

■ Klinisches Bild und Therapie

Neben den **Entzündungszeichen** – Rötung, Schwellung, Schmerz – besteht oft starker **Juckreiz** (Pruritus vulvae). Bakterielle oder Pilzinfektionen werden mit **Antibiotika** bzw. **Antimykotika** behandelt. Im Übrigen gilt es, die Ursache auszuschalten. Unterstützend werden u. a. Kamillensitzbäder verordnet.

Kolpitis

■ Ätiologie

Infektionen der Vagina liegt meist ein **gestörtes Scheidenmilieu** zugrunde, auf dem sich die Erreger ausbreiten können.

■ Klinisches Bild, Diagnose und Therapie

Leitsymptom ist ein meist unangenehm riechender **Ausfluss** (► Tab. 10.3). Die Scheide ist geschwollen und gerötet. **Juckreiz** tritt zumeist nur bei Pilzbefall (Soorokolpitis) auf. Im **Abstrich** lassen sich die

Erreger unter dem Mikroskop sichtbar machen. Behandelt wird mit **Antibiotika** bzw. **Antimykotika**.

Praxistipp

Der Geschlechtspartner sollte immer mitbehandelt werden, um Re-Infektionen zu verhindern (Pingpong-Effekt).

Adnexitis

■ Ätiologie

Während Entzündungen des Uterus (Zervizitis, Endometritis) selten sind, tritt die Adnexitis v. a. bei jungen, sexuell aktiven Frauen häufiger auf. Als Adnexe (Anhangsgebilde) werden Ovarien und Tuben zusammengefasst. Die Infektion steigt meist aus der Vagina auf und befällt oft beide Seiten. Begünstigende Faktoren sind u. a. die Menstruation oder Intrauterinipressure. Bei fast 50 % der Frauen werden **Chlamydien** als Erreger festgestellt, daneben oft auch Streptokokken, Staphylokokken oder Gonokokken. Eine Adnexitis kann in selteneren Fällen durch ein Übergreifen abdominaler Infektionen (z. B. Appendizitis) entstehen. Auf hämatogenem Weg können Tuberkulosebakterien die Adnexe infizieren.

■ Klinisches Bild

Die fiebernden Frauen klagen über einen starken, seitenbetonten **Schmerz** im Unterbauch. Zudem besteht ein übel riechender **Fluor**. **Übelkeit und Erbrechen** können bei diesen Frauen Zeichen einer Reizung des Bauchfells sein. Bei akuter Entzündung senkt sich der Eiter in die Excavatio rectouterina (Douglas-Raum) – eine Bauchfelltasche zwischen Mastdarm und Uterus, die bis zum hinteren Scheidengewölbe hinunterreicht. Es entsteht ein **Douglas-Abszess**, der vom hinteren Scheidengewölbe aus tastbar ist.

■ Therapie

Die sofortige **Antibiotikagabe** ist dringend erforderlich. Zusätzlich werden **schmerzlindernde Medikamente** (nichtsteroidale Antirheumatika) eingesetzt. Das Ansprechen der Therapie entscheidet auch darüber, ob sich Komplikationen einstellen. Gefürchtet ist die Verklebung der Eileiter mit der

■ **Tab. 10.3** Fluor genitalis: Aussehen und mögliche Ursachen

Befund	Ursachen (Beispiele)
Weiß-gelblich und cremig	Pilzinfektion
Gelb-grünlich und schaumig	Trichomonadeninfekt
Grau und wässrig	Kokkeninfektion
Braun und blutig	Tumor
Gelblich und serös	Parasitenbefall, Genitaltuberkulose
Eitrig	Gonorrhö

Gefahr der **Sterilität**. Eine lebensbedrohliche Situation entsteht, wenn die Infektion auf das Bauchfell übergreift und eine **Peritonitis** entsteht. Heilt die Adnexitis nicht vollständig aus, kann sie in eine chronische Form mit wiederkehrenden Unterbauchschmerzen übergehen – mit der Gefahr der Sterilität und einem erhöhten Risiko für eine Eileiterschwangerschaft.

10.10.2 Tumorerkrankungen

Es gibt eine Reihe gut- und bösartiger Tumoren der weiblichen Geschlechtsorgane. Im Rahmen dieses Buches sollen die drei häufigsten malignen Tumoren, das Mammakarzinom (► Abschn. 10.11.2), das Zervix- und das Endometriumkarzinom, vorgestellt werden. Unter den gutartigen Tumoren haben Myome die größte Bedeutung.

Zervixkarzinom

■ Ätiologie

Das Zervixkarzinom ist, mit deutlichem Abstand zum Mammakarzinom, der zweithäufigste gynäkologische Tumor. Pro Jahr erkranken in Deutschland etwa 6.200 Frauen an Gebärmutterhalskrebs. Zumeist handelt es sich um ein **Plattenepithelkarzinom**, das im Übergangsbereich zwischen dem Plattenepithel der Portio und dem Zylinderepithel der Zervix entsteht. Entscheidender ätiologischer Faktor ist die Infektion mit dem **humanen Papillomavirus** (HPV). HPV wird v. a. sexuell übertragen. Man kann davon ausgehen, dass fast alle sexuell aktiven Menschen im Laufe ihres Lebens eine (unbemerkte) HPV-Infektion durchmachen.

Merke

Für die Entstehung des Zervixkarzinoms gilt: Ohne HPV kein Zervixkarzinom.

Andererseits führt aber eine HPV-Infektion nur sehr selten zum Zervixkarzinom. Bislang ist nicht geklärt, unter welchen Bedingungen die Infektion chronisch wird und sich gar ein Zervixkarzinom entwickelt.

■ Diagnose und klinisches Bild

Die Tumorentwicklung verläuft über mehrere Dysplasiestadien, die bei der **feingeweblichen Untersuchung des Zervixabstrichs** nachweisbar sind.

Merke

Weil die Frühstadien von der Frau unbemerkt ablaufen, empfehlen Gynäkologen regelmäßige Früherkennungsuntersuchungen (Pap-Test).

Das Zervixkarzinom selbst macht erst spät durch **Zwischen- und Kontaktblutungen** auf sich aufmerksam. Hat sich der Krebs bereits weit ausgebreitet, können Darm- und Blasenfunktion in Mitleidenschaft gezogen sein. Auch kann der Tumor auf in der Nachbarschaft befindliche Blutgefäße und Nerven drücken.

■ Therapie und Prognose

Bei Tumoren, welche die Basalmembran noch nicht durchbrochen haben, führt der Arzt eine **Konisation** durch. Bei diesem Eingriff wird ein kegelartiges Gewebestück aus der Zervix entfernt. Bei weiter fortgeschrittenen Tumoren entfernt man die gesamte Gebärmutter (Hysterektomie).

Die **Radikaloperation nach Wertheim-Meigs** ist bei weit fortgeschrittenen Tumoren die Methode der Wahl. Bei diesem Eingriff werden neben der Gebärmutter auch die Adnexe, das hintere Scheidendrittel und die Beckenlymphknoten ausgeräumt, ggf. muss die Operation auf Blasen- oder Darmanteile ausgedehnt werden. Anschließend werden bei befallenen Lymphknoten eine **Bestrahlung** und eventuell zusätzlich eine Chemotherapie durchgeführt (adjuvante Radiotherapie bzw. Radiochemotherapie). Die Radio(chemo)therapie kann auch primär eingesetzt werden, wenn die Patientin inoperabel ist.

Wird das Karzinom in einem frühen Stadium entdeckt, liegt die langfristige Überlebenschance sehr groß. Hingegen beträgt die 5-Jahres-Überlebenszeit bei Frauen mit weit fortgeschrittenem Karzinom mit Tumordinfiltration von Blase und Enddarm sowie Fernmetastasierung nur bei 10 %.

■ Prävention

Mädchen können sich gegen HPV impfen lassen. Das empfohlene Impfalter liegt zwischen dem 13. und 17. Lebensjahr. Derzeit sind drei Impfstoffe zugelassen: Zwei Vierfach-Impfstoffe (Gardasil, Silgard) gegen die HPV-Typen 6, 11, 16 und 18 und ein Zweifachwirkstoff (Cervarix), die sich nur gegen die HPV-Typen 16 und 18 richtet. Diesen beiden Papillomaviren werden für 70 % aller Zervixkarzinome verantwortlich gemacht. Das bedeutet aber nicht, dass nach Einführung der Impfung künftig die Zahl der Neuerkrankungen um diesen Prozentsatz sinken wird – allein deshalb, weil die Impfung freiwillig ist und nur bei einem Teil der Mädchen vorgenommen wird.

Endometriumkarzinom (Korpuskarzinom)

■ Ätiologie

Das Endometriumkarzinom tritt v. a. bei älteren Frauen auf, oftmals unter dem Einfluss erhöhter Östrogenspiegel, etwa im Rahmen einer Hormontherapie oder bei sehr spät eintretender Menopause. Recht viele Patientinnen sind adipös.

■ Klinisches Bild

Leitsymptom ist die (postmenopausale) **Blutung**. Bei fortgeschrittener Erkrankung ist ein übelrie-

chender **Ausfluss**, der vom Tumorzerfall herrührt, möglich.

■ Diagnose, Therapie und Prognose

Die Diagnose wird im Rahmen einer **diagnostischen Ausschabung** gestellt. Die Therapie besteht in der **operativen Entfernung** von Uterus und Adnexen (und ggf. der Beckenlymphknoten). Zur Vermeidung von Rezidiven und bei Lymphknotenbefall wird postoperativ bestrahlt.

Die Prognose hängt entscheidend von der Ausbreitung des Tumors ab. Hat dieser die Muskulatur und die Lymphknoten erreicht, ist die Prognose sehr schlecht.

Myome (Uterus myomatosus)

■ Ätiologie

Myome sind häufig vorkommende **gutartige Tumoren der Uterusmuskulatur**. Sie entstehen bei jüngeren Frauen oft bei bestehendem Hormonungleichgewicht mit hohem Östrogenanteil, sie können aber auch genetisch bedingt sein. Sind mehrere Myome vorhanden, spricht man von Uterus myomatosus.

■ Klinisches Bild

Leitsymptom sind **Blutungsstörungen**, wie verstärkte Regelblutung (Hypermenorrhö), verlängerte Periodendauer von >6 Tagen (Menorrhagie) oder mit krampfhaften Unterbauchschmerzen einhergehende Regelblutung (Dysmenorrhö). Daneben wird manchmal von den Frauen ein **Druckgefühl im Unterbauch** beschrieben.

Vor allem kleine Myome sind an sich ein harmloser Befund. Grundsätzlich können Myome aber zu Komplikationen führen: Aufgrund verstärkter Regelblutungen kann sich auf lange Sicht eine **Anämie** ausbilden. Drückt ein sehr großes Myom auf den Harnleiter, kann dies zu einem **Harnstau** mit seinen Konsequenzen führen. Die schwere Symptomatik eines **akuten Abdomens** ist bei gestielten Myomen möglich: Dreht sich das Myom um die Stielachse, schneidet es sich von der Blutzufuhr ab und wird nekrotisch.

■ Diagnose

Große Myome sind bei der **gynäkologischen Untersuchung** tastbar. Ansonsten kann man sie im Rahmen der **Ultraschalluntersuchung** erkennen.

■ Therapie

Bei kleinen Myomen wird eine **Hormontherapie** mit Gestagenen durchgeführt, mit dem Ziel, die Regelblutung abzuschwächen. Im Nebeneffekt verkleinern sich gelegentlich auch die Myome. Große Myome werden **operativ** entfernt, bei älteren Frauen kann auch eine Hysterektomie erwogen werden.

10.10.3 Endometriose

■ Ätiologie

Bei der Endometriose kommt die normale Uterusschleimhaut, das Endometrium, auch außerhalb der Gebärmutterhöhle vor. Sie unterliegt dabei den normalen hormonellen Veränderungen des Menstruationszyklus. Die Ursache der Erkrankung ist ungeklärt.

Das Endometrium kann in die Muskulatur des Uterus versprengt sein, aber auch in anderen Geschlechtsorganen, wie Eileiter, Eierstöcke oder Vagina, auftreten. Bei der **Endometriosis extragenitalis** kommt die Gebärmutter Schleimhaut sogar außerhalb der Geschlechtsorgane vor, etwa in der Lunge, im Darm oder im Gehirn.

■ Klinisches Bild

Die betroffenen Frauen leiden v. a. unter **Schmerzen**, die sich in Abhängigkeit von der Lokalisation des Endometrioseherdes einstellen. Beispielhaft sind Schmerzen beim Geschlechtsverkehr, beim Wasserlassen oder beim Stuhlgang. Im Allgemeinen sind die Schmerzen kurz vor der Regelblutung am stärksten, da die Endometrioseherde dann zyklusbedingt am größten sind. Bei Befall der Blase kann blutiger Urin, bei Lungenbefall blutiger Husten auftreten. Unter Umständen droht Sterilität, wenn die Endometrioseherde den Eileiter verschließen oder die Eierstöcke großflächig infiltrieren.

■ Diagnose

Manche Endometrioseherde können bei der **gynäkologischen Untersuchung** getastet werden, im Übrigen werden die meisten Herde im Rahmen einer **Bauchspiegelung** (Laparoskopie) leicht entdeckt.

■ Therapie

Bei jüngeren Patientinnen mit Kinderwunsch werden die Endometrioseherde **operativ** beseitigt, gelegentlich schon bei der Endoskopie des Bauchraums. Kleine Herde lassen sich mit Hilfe eines Lasers zerstören, größere werden ausgeschält. Im Rahmen einer **hormonellen Rückfallprophylaxe** erhalten die Patientinnen Gestagene, die den Wachstumsreiz auf verbliebene Herde vermindern und den Frauen einen Teil der Schmerzen nehmen.

10.11 Erkrankungen der weiblichen Brust

10.11.1 Mastitis

Die Mastitis ist eine Entzündung des Brustdrüsenkörpers, die meist während des Wochenbetts (Puerperium) auftritt und deshalb **Mastitis puerperalis** genannt wird. Über Einrisse der Mamille gelangen meist Staphylokokken, selten Streptokokken oder Pseudomonas, in das Brustgewebe und rufen dort eine Entzündung hervor.

Viel seltener ist dagegen eine **Mastitis non puerperalis**, die außerhalb des Wochenbetts auftritt und die immer den Verdacht auf ein entzündliches Mammakarzinom wachrufen muss und nach Abklingen der Entzündung eine entsprechende Abklärung verlangt.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Die Diagnose der Mastitis puerperalis ergibt sich normalerweise allein aufgrund der Symptomatik. Die erkrankte Brust weist die typischen Entzündungszeichen auf. Sie ist gerötet, geschwollen und überwärmt. In der Axilla sind Lymphknoten tastbar. Die Frauen leiden unter hohem Fieber und Schüttelfrost. Zuweilen ist ein Abszess tastbar.

■ Therapie

Die Brust wird gekühlt, etwa mit kalten Kompressen oder Quarkwickel. Zusätzlich ist eine antibiotische Therapie erforderlich. Die Frau muss bei leichter Symptomatik nicht abstillen, bei schwerem Verlauf ist das in Ausnahmefällen erforderlich, etwa mit dem Prolaktin-Hemmer Bromocriptin (Pravidel). Hat sich ein Abszess gebildet, wird dieser operativ gespalten und anschließend gründlich gespült.

10.11.2 Mammakarzinom

Jede zehnte Frau erkrankt im Laufe des Lebens an einem Mammakarzinom, aber nur unter der Voraussetzung, dass die Frau 85 Jahre alt wird. Der Brustkrebs macht 27 % aller Krebsneuerkrankungen aus und ist damit der häufigste bösartige Tumor der Frau. Pro Jahr erkranken etwa 57.000 Frauen in Deutschland. Im Jahr 2005 starben in Deutschland etwa 17.000 Frauen an Brustkrebs. Als Todesursache ist Brustkrebs aber seltener als oft angenommen: Nur 3–4 von 100 Frauen sterben an einem Mammakarzinom. Der Tumor metastasiert oft bereits in frühem Stadium, und zwar über die Lymphwege in die axillären Lymphknoten und hämatogen in Knochen, Leber, Gehirn und Eierstöcke. Heute versucht man, durch Mammographie-Reihenuntersuchungen bei Frauen ab dem 50. Lebensjahr Tumoren schon in frühen Stadien zu entdecken.

Zu Nutzen und Risiken des Brustkrebsscreenings ► Kap. 2.

■ Ätiologie

Die Ursache des Mammakarzinoms ist unbekannt. Die Erkrankungswahrscheinlichkeit ist erhöht, wenn erstgradige Verwandte, also Schwester oder Mutter, erkrankt sind. Frauen mit den Brustkrebsgenen BRCA-1 (BRCA = breast cancer) oder BRCA-2 haben ein deutlich erhöhtes Krankheitsrisiko: 50–80 % dieser Frauen erkranken im Laufe des Lebens. Kinderlosigkeit, früher Eintritt der Regelblutung, später Beginn der Menopause scheinen das Auftreten eines Mammakarzinoms etwas zu begünstigen. Umgekehrt haben spät einsetzende Menarche und ein früher Eintritt in die Menopause einen gewissen schützenden Effekt.

■ Klinisches Bild und Diagnose

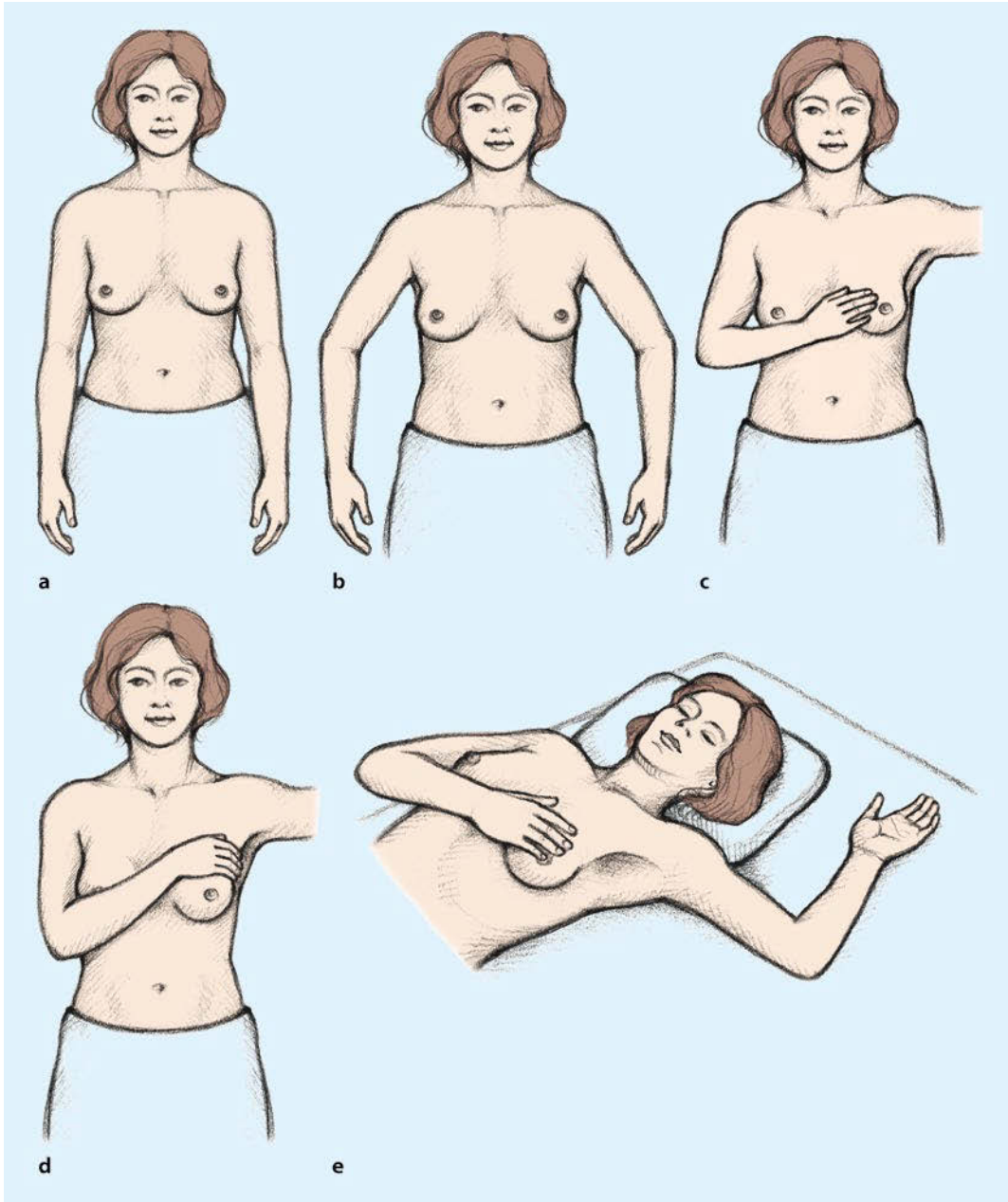
Ein Mammakarzinom kann sich durch verschiedene Veränderungen der Brust auf sich aufmerksam machen:

- derber, nicht schmerzhafter und nicht verschieblicher Knoten, am häufigsten im oberen, äußeren Quadranten der Brust,
- Hauteinziehungen,
- neu aufgetretene Asymmetrie der Brüste,
- Sekretion aus der Brustwarze,
- Rötung der Haut, wenn sich das Karzinom in den Lymphspalten der Haut ausbreitet.

Zur diagnostischen Abklärung dienen v. a. die Mammographie, aber auch die Sonographie. Zur histologischen Abklärung wird eine Stanzbiopsie oder – seltener – eine Vakuumbiopsie des verdächtigen Knotens durchgeführt. Bestätigt die histopathologische Untersuchung ein Karzinom, wird das Tumorgewebe auf Hormon- und HER2-Rezeptoren untersucht und der Malignitätsgrad nach dem Differenzierungsgrad des Tumors bestimmt. HER2 („human epidermal growth factor receptor 2“) ist ein epidermaler Wachstumsfaktorrezeptor. Mit Hilfe verschiedener Röntgenuntersuchungen (z. B. Knochenszintigraphie, Sonographie der Leber, Röntgen der Lunge) wird nach Metastasen gesucht.

Bei weitem nicht jeder Knoten der Brust ist ein bösartiger Tumor. Eine **Differenzialdiagnose** ist die **Mastopathie**. Es handelt sich dabei um hormonabhängige Veränderungen der Milchgänge und des Drüsenkörpers. Der Drüsenkörper fühlt sich knötig an, vor der Periode ist die Brust schmerzhaft. Bei verdächtigen Befunden wird eine Stanzbiopsie durchgeführt. Im histopathologischen Befund werden drei Grade unterschieden. Der Grad III geht mit einem erhöhten Karzinomrisiko einher. Der häufigste gutartige Tumor der Brust ist das **Fibroadenom**, das sich hart anfühlt und gut verschieblich ist.

Jede Frau kann prinzipiell durch Abtasten der Brust selbst zur Früherkennung beitragen. Die gynäkologischen und onkologischen Fachgesellschaften empfehlen allen Frauen die Selbstuntersuchung und geben genaue Anleitungen über das Prozedere (► Abb. 10.8). Große Studien haben aber gezeigt, dass Frauen, die ihre Brüste regelmäßig abtasten, ihr Risiko, an Brustkrebs zu sterben, damit leider nicht nachweisbar verringern. Ein Grund für den



■ **Abb. 10.8a–e** Schritte zur Selbstuntersuchung der Brust. **a** Blick in den Spiegel: bei guter Beleuchtung mit locker herabhängenden Armen wird geprüft, ob sichtbare Veränderungen an den Brüsten bemerkbar sind; **b** den gleichen Vorgang bei im Ellbogen leicht gebeugten, angehobenen Armen wiederholen; **c** Tastuntersuchung der Brust im Stehen. Die Hand ist dabei flach aufgelegt, die Finger bewegen sich gegeneinander. Auf diese Weise wird die Brust systematisch abgetastet. Die Brust wird dazu gedanklich in vier gleich große Bezirke eingeteilt, die immer mit der gegenüberliegenden Hand abgetastet werden; **d** Tastuntersuchung der Achselhöhlen im Stehen. Dazu wird der Arm bis zur Hälfte angehoben, gleichzeitig mit den Fingern der gegenüberliegenden Hand die Achseln von vorn nach hinten und gegen den Brustkorb nach evtl. vergrößerten Lymphknoten abtasten; **e** Wiederholung der Tastuntersuchung von Brust und Achselhöhlen im Liegen

fraglichen Nutzen liegt vermutlich darin, dass viele kleine Tumore (speziell bis 1 cm) schlecht tastbar sind, größere Tumore hingegen oft auch ohne konsequentes Selbstabtasten per Zufall entdeckt werden. Sicher ist, dass konsequentes Selbstabtasten der Brust die Zahl diagnostischer Abklärungen (Mammographie, Biopsien) erhöht.

■ Therapie

Die Behandlung besteht aus einer Kombination aus radikaler oder brusterhaltender Operation mit Strahlen-, Chemo- und Hormontherapie – in Abhängigkeit von den Eigenschaften des Tumors und der Ausbreitung der Erkrankung zum Zeitpunkt der Diagnose. Eine brusterhaltende Therapie ist bei etwa 66 % der betroffenen Frauen möglich. Eine vollständige Entfernung des Brustdrüsenkörpers (Ablatio mammae, Mastektomie) wird u. a. durchgeführt, wenn der Tumor sehr groß ist und den Brustmuskel infiltriert hat.

Manche Tumoren besitzen spezielle **Hormonrezeptoren**, die auf Östrogen oder Progesteron ansprechen. Das kann therapeutisch genutzt werden: Mit der Verabreichung z. B. von Antiöstrogen (u. a. Tamoxifen) lassen sich die Hormonwirkung und damit das Tumorwachstum bremsen.

HER2-positive Karzinome, die etwa 20 % aller Mammakarzinome ausmachen, sind besonders aggressiv. Mit Hilfe von Trastuzumab, einem monoklonalen Antikörper, kann das Risiko eines Tumorrezidivs deutlich verringert werden.

Bei Vorliegen von Fernmetastasen ist eine Heilung normalerweise nicht mehr möglich. Rezidive und Metastasen können aber operativ entfernt oder mit Strahlentherapie behandelt werden. Im finalen Krankheitsstadium kommt es neben der psychosozialen Betreuung auf eine konsequente Schmerztherapie an, bei der Opiate frühzeitig und nach einem festen Schema verabreicht werden.

■ Prognose

Insgesamt versterben etwa 50 % aller Frauen, die an einem Mammakarzinom erkranken. Wichtig ist die Frage, wie weit die Erkrankung zum Zeitpunkt der Diagnose bereits fortgeschritten ist. Sind die Lymphknoten in der Axilla nicht befallen, beträgt die 10-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit günstigstenfalls 75 %, ist die Achselhöhle bereits

vor Therapiebeginn befallen, überleben nur 25 % die nächsten 10 Jahre. Zudem beeinflussen Tumorgröße, Anzahl befallener Lymphknoten, Hormonrezeptorstatus und die histologische Beschaffenheit des Tumorgewebes die Prognose. Im Einzelfall lässt sich anhand solcher Statistiken jedoch keine sichere Aussage machen. Die allgemeine Gesundheit, die psychische Konstitution, die Zuwendung der familiären Umgebung und der Lebenswille sind Faktoren, die die Prognose sicher auch beeinflussen. Die Wahrscheinlichkeit, dass sich in der gesunden Brust ebenfalls ein Tumor bildet, beträgt etwa 5 %.

Durch Operation und/oder Bestrahlung wird der Lymphabfluss des Armes auf der betroffenen Seite beeinträchtigt. Bei etwa 20 % der Frauen entwickelt sich der Lymphstau zu einem Lymphödem. Der Arm schwillt schmerzhaft an, die Haut ist extrem gespannt.

Praxistipp

Ein von Lymphstau betroffener Arm muss unbedingt geschont und vorsorglich immer wieder hoch gelagert werden; förderlich sind Bewegungstherapie und Schwimmen. An dem Arm dürfen keine Injektionen oder Blutabnahmen erfolgen!

Infektionskrankheiten

Kapitel 11 Grundbegriffe der Infektionslehre – 197

Silke Heimes

Kapitel 12 Infektionskrankheiten durch Bakterien – 201

Silke Heimes

Kapitel 13 Infektionskrankheiten durch Viren – 217

Silke Heimes

Kapitel 14 Infektionskrankheiten durch Pilze – 235

Silke Heimes

Kapitel 15 Infektionskrankheiten durch Protozoen – 239

Silke Heimes

Kapitel 16 Infektionskrankheiten durch Würmer – 243

Silke Heimes

Grundbegriffe der Infektionslehre

Silke Heimes

- 11.1 Infektion – 198**
- 11.2 Infektionswege – 198**
- 11.3 Infektionsverlauf – 198**
- 11.4 Klinische Zeichen einer Infektion – 198**
- 11.5 Labordiagnostik – 199**
- 11.6 Das Immunsystem – 199**
 - 11.6.1 Unspezifische Abwehr – 199
 - 11.6.2 Spezifische Abwehr – 199
- 11.7 Impfungen – 200**
 - 11.7.1 Aktive Impfung – 200
 - 11.7.2 Passive Impfung – 200
 - 11.7.3 Simultanimpfung – 200

In diesem Kapitel sollen zunächst einige Grundbegriffe der Infektiologie erläutert werden. In den folgenden Kapiteln werden die Krankheitserreger nicht als solche besprochen, sondern die einzelnen von ihnen ausgelösten Krankheiten mit ihrem klinischen Bild, der entsprechenden Diagnostik und der daraus folgenden Therapie. Dieses Vorgehen erscheint sinnvoll, da man im Praxisalltag nicht in erster Linie mit den Erregern konfrontiert wird, sondern gewöhnlich mit der jeweiligen durch den spezifischen Erreger ausgelösten Infektion und dem für diesen Erreger typischen Krankheitsbild, wobei einzelne Erreger verschiedene Krankheitsbilder verursachen können, während sich umgekehrt jedes Krankheitsbild meist einem speziellen Erreger zuordnen lässt.

11.1 Infektion

Unter einer Infektion versteht man die Übertragung, das Haftenbleiben und das **Eindringen von Mikroorganismen** (Viren, Bakterien, Pilzen, Protozoen) in einen Makroorganismus (Mensch) und die nachfolgende Vermehrung in diesem. Eine Infektion bildet die Voraussetzung für eine Infektionskrankheit, deren Ausbruch wesentlich von den infektiösen und pathogenen Eigenschaften des Mikroorganismus bestimmt wird.

Merke

Krankheitsentstehung und -verlauf hängen außerdem von der Empfindlichkeit bzw. Unempfindlichkeit (Resistenz) und den Abwehrkräften (Immunität) des Makroorganismus ab.

11.2 Infektionswege

Die Infektionswege, über die Krankheitserreger in den menschlichen Organismus eintreten, sind sehr unterschiedlich, z. B. können durch kleinste **Verletzungen** der Haut, wie einen Mückenstich, Erreger in die Blutbahn gelangen, die in der Folge z. B. Malaria oder Fleckfieber und andere Erkrankungen auslösen können. Die Übertragung pathogener Keime kann durch direkten Kontakt (**Kontaktinfek-**

tion) erfolgen oder durch Kontakt mit infektiösem Material wie Blut oder Urin (**Schmierinfektion**) oder durch Husten, Sprechen, Niesen (**Tröpfcheninfektion**).

11.3 Infektionsverlauf

Der Verlauf einer Infektionskrankheit hängt von vielen Faktoren ab (z. B. Abwehrlage des Erkrankten, Virulenz des Erregers). Zwischen der Ansteckung und den ersten Krankheitszeichen können Stunden bis Jahre vergehen. Diese Zeit wird als **Inkubationszeit** bezeichnet. Vor Ausbruch der typischen Krankheitssymptome treten meist uncharakteristische Krankheitszeichen auf (z. B. Müdigkeit, Appetitmangel, Kopfschmerzen, Fieber), die als **Prodromalstadium** bekannt sind und die entweder, je nach Abwehrlage des Erkrankten, wieder verschwinden oder in das Vollbild der Krankheit übergehen.

11.4 Klinische Zeichen einer Infektion

In vielen Fällen gelten die Kardinalsymptome einer Entzündung – **Rubor, Calor, Tumor, Dolor** und **Functio laesa** – noch immer als die klassischen Infektionszeichen. Durch Gewebeschäden, die der Keim verursacht, werden Prostaglandine, Leukotriene, vasoaktive Stoffe (Serotonin, Bradykinin, Histamin), Zytokine und Chemokine freigesetzt, die die Gefäße weit stellen, sodass das Gewebe besser durchblutet wird, damit Abwehrstoffe und Abwehrzellen antransportiert werden können. Diese Durchblutungssteigerung erklärt Rubor (Rötung) und Calor (Wärme). Zudem ändert sich die Permeabilität der Zellmembran, sodass verstärkt Flüssigkeit ins Gewebe gelangt und es zu einer ödematösen Schwellung (Tumor) kommt. Durch diese Schwellung erhöht sich der Gewebedruck, sodass die Nervenendigungen gereizt werden, was als Schmerz (Dolor) empfunden wird. Der Schmerz führt dann in der Folge oft dazu, dass das betroffene Körperteil geschont wird, was zur Functio laesa (eingeschränkte Funktionstüchtigkeit) führt.

11.5 Labordiagnostik

Durch die bei einer Infektion im Körper eingeschalteten Regelmechanismen ändern sich eine Reihe von Laborparametern.

Die Messung der **Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG)** nach Westergreen ist ein erster Anhaltspunkt, um das Ausmaß der Schäden zu objektivieren. Allerdings ist die BSG ein unspezifischer Marker, weil der Wert nicht nur bei Infektionen, sondern auch bei Tumoren und anderen Krankheitsbildern erhöht sein kann.

Neben der BSG spielt die Produktion des **C-reaktiven Proteins (CRP)** eine diagnostische Rolle. Der CRP-Spiegel im Blut ist aktueller als die BSG, da diese erst mit 2-tägiger Zeitverzögerung reagiert.

Ein weiterer wichtiger Entzündungsparameter sind die **Leukozytenzahlen**, die v. a. bei bakteriellen Infektionen ansteigen (sog. **Leukozytose**).

Hinweise auf eine Infektion bietet auch ein **niedriger Serumeisenspiegel**, da der Körper während einer Infektionen durch Ablagerung von Eisen in Depots (Makrophagen) versucht, den Zugang der Bakterien zu diesem essenziellen Nährstoff zu unterbinden.

11.6 Das Immunsystem

Der menschliche Körper verfügt über ein eigenes Abwehrsystem, das sowohl auf humoralen als auch auf zellulären Abwehrmechanismen basiert und die Bekämpfung von Fremdkörpern ermöglicht.

Man unterscheidet ein unspezifisches Abwehrsystem, das von Geburt an vorhanden ist, und ein spezifisches, das im Laufe des Lebens erworben werden muss.

11.6.1 Unspezifische Abwehr

Die unspezifische Abwehr setzt sich aus **3 Komponenten** zusammen:

Schutzbarrieren Der Körper verfügt über eine ganze Reihe von Schutzbarrieren, wie die äußere Haut (Flora, Säuremantel = chemischer Schutz), Schleim-

häute, das Flimmerepithel der Atemwege (mechanischer Schutz), den Speichel der Mundhöhle, die Salzsäure des Magens, den Harnfluss (spült Harnblase und Harnröhre), die Darmflora und das saure Milieu der Scheide (biologischer Schutz).

Zelluläre, unspezifische Abwehr Zu der zellulären, unspezifischen Abwehr zählen die Mikro- und Makrophagen, die gegen Fremdpartikel gerichtet sind, und die natürlichen Killerzellen, die sich gegen eigene entartete Zellen richten.

Humorales, unspezifisches Abwehrsystem Ergänzt werden diese beiden Systeme durch ein humorales, unspezifisches Abwehrsystem, bestehend aus Komplementsystem (Eiweißmoleküle, die fremde Zellen zerlöchern), Lysozym (gegen Bakterien gerichtet) und Interferon (gegen Viren gerichtet).

11.6.2 Spezifische Abwehr

Das spezifische Abwehrsystem muss im Kontakt erworben werden und führt gewöhnlich zur **Immunität**, wobei nach jedem Erstkontakt mit einem dem Körper noch nicht bekannten Erreger eine Latenzzeit von etwa 1–3 Wochen notwendig ist, um die erforderlichen Abwehrzellen zu bilden. Auch hier unterscheidet man einen zellulären und einen humoralen Anteil:

Zelluläres, spezifisches Abwehrsystem Das zelluläre, spezifische Abwehrsystem wird in erster Linie von den T-Lymphozyten gebildet, die spezifisch auf ein Antigen reagieren und über die T-Helferzellen zur Aktivierung von B-Lymphozyten führen. Die T-Suppressorzellen hemmen die Immunabwehr und verhindern auf diese Weise Überreaktionen (Allergien). T-Killerzellen töten virusinfizierte Zellen und Tumorzellen. T-Gedächtniszellen sorgen über ein sog. Immungedächtnis für eine schnelle Immunantwort.

Humorales, spezifisches Abwehrsystem Dem humoralen, spezifischen Abwehrsystem werden v. a. die Antikörper zugerechnet. Antikörper (Ak) sind Eiweißkörper (v. a. Immunglobuline, g-Globuline),

die als Reaktion auf körperfremde Substanzen, sog. Antigene (Ag), gebildet werden und Fremdkörper erkennen und bekämpfen können. Sie werden von Plasmazellen, die sich aus B-Lymphozyten entwickeln, gebildet. Die Plasmazellen bilden überdies B-Gedächtniszellen, sodass auch hier ein Immungedächtnis für eine schnelle Immunantwort angelegt wird. Die Ak sind hoch spezialisiert, sie bilden jeweils mit dem Ag, das die spezifische Immunantwort ausgelöst hat, einen sog. **Antigen-Antikörper-Komplex** (der nach dem **Schloss-Schlüssel-Prinzip** funktioniert) und machen damit das Antigen unwirksam.

11.7 Impfungen

Impfungen erzeugen eine **Immunität** zur individuellen und kollektiven Vorbeugung gegen Infektionskrankheiten.

11.7.1 Aktive Impfung

Die aktive Impfung entspricht der **künstlichen Erzeugung einer abgeschwächten Erkrankung**. Durch Gabe bestimmter Krankheitserreger (oder deren Giftstoffe) wird das körpereigene Abwehrsystem zur Bildung von Antikörpern angeregt. Es kommen infrage:

- Gabe vermehrungsfähiger, abgeschwächter Krankheitserreger;
- Gabe nicht vermehrungsfähiger bakterieller oder viraler Antigene;
- Gabe vermehrungsfähiger, lebender Impfkkeime oder nicht vermehrungsfähiger mikrobieller Antigene;
- Gabe von Toxoiden.

Merke

Der Vorteil einer solchen aktiven Impfung ist ein **lang anhaltender Impfschutz**, da der Körper ein Immungedächtnis bildet.

Nachteilig ist, dass der Schutz erst nach 1–3 Wochen eintritt und meist erst nach der zweiten oder dritten Impfung vollständig ist. Beispiele für aktive Impfungen sind: Hepatitis-B-Impfung, FSME-Impfung, Poliomyelitisimpfung.

11.7.2 Passive Impfung

Bei der passiven Impfung werden dem Körper **Immunglobulinpräparate** (spezifische Antikörper) oder **Seren** aktiv immunisierter Menschen bzw. Tiere verabreicht. Der Körper wird bei dieser Form der Impfung nicht aktiv, sein Immunsystem bildet keine eigenen Antikörper und entwickelt damit kein Immungedächtnis, sodass diese Form der Impfung meist nur wenige Wochen bis Monate anhält.

Merke

Der Vorteil ist, dass ein **sofortiger Impfschutz** besteht.

Beispiele für passive Impfungen sind: Hepatitis-A-Impfung, Tetanusimpfung.

11.7.3 Simultanimpfung

Zuweilen ist es erforderlich, sich die Vorteile der aktiven und der passiven Impfung **zeitgleich** zunutze zu machen, sodass man einen **sofortigen Schutz** und zudem einen **Langzeitschutz** hat. Das bekannteste Beispiel für eine Simultanimpfung ist die Tetanusimpfung.

Infektionskrankheiten durch Bakterien

Silke Heimes

- 12.1 Angina tonsillaris – 202
- 12.2 Diphtherie (meldepflichtig) – 202
- 12.3 Scarlatina (Scharlach) – 203
- 12.4 Akute Bronchitis – 204
- 12.5 Pertussis (Keuchhusten) (meldepflichtig) – 204
- 12.6 Krupp (Krupp-Syndrom) – 205
- 12.7 Sinusitis (Entzündung der Nasennebenhöhlen) – 206
- 12.8 Otitis media (Mittelohrentzündung) – 206
- 12.9 Salmonellengastroenteritis – 207
- 12.10 Typhus und Paratyphus (meldepflichtig) – 208
- 12.11 Cholera (meldepflichtig) – 208
- 12.12 Botulismus (meldepflichtig) – 209
- 12.13 Enterohämorrhagische Enteritis (meldepflichtig) – 209
- 12.14 Lyme-Borreliose – 210
- 12.15 Impetigo contagiosa – 212
- 12.16 Erysipel (Wundrose) – 212
- 12.17 Chlamydieninfektion – 213
- 12.18 Gonorrhö (Tripper) – 213
- 12.19 Methicillinresistenter Staphylokokkus aureus (MRSA) – 214

12.1 Angina tonsillaris

Die Angina tonsillaris, auch Tonsillitis oder „Mandelentzündung“, ist eine Entzündung der Gaumenmandeln.

- **Erreger:** β -hämolisierende Streptokokken, seltener Pneumokokken, Haemophilus influenzae, Corynebacterium haemolyticum oder Viren.
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** 2–5 Tage (bei Viren 1–7 Tage).

■ Klinisches Bild

Durch eine Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken kann es zu einer Angina tonsillaris kommen, die sich klinisch als **Rötung und Schwellung beider Gaumentonsillen** manifestiert. Auf den Tonsillen befinden sich weiß-gelbliche (eitrige) Stippchen, zudem kommt es meist zur Schwellung der regionalen Halslymphknoten. Die Patienten klagen über Schluck- und Kopfschmerzen, sie befinden sich oftmals in einem reduzierten Allgemeinzustand, verbunden mit Fieber.

■ Diagnose

Meist reicht das **klinische Bild**, um die Diagnose zu stellen. Verifiziert werden kann die Diagnose mittels eines **Rachen- und Gaumenmandelabstrichs** (im Handel sind Streptokokkenschnelltests erhältlich.)

■ Therapie

Medikamentöse Therapie

Die Therapie besteht in der Gabe von **Penicillin V** sowie evtl. Paracetamol oder Ibuprofen zur Fiebersenkung und gegen die Halsschmerzen. Überdies sollten die Patienten Bettruhe einhalten. Bei Kindern kann Penicillinsaft verabreicht werden. Bei Penicillinallergie oder -unverträglichkeit kann Erythromycin verwendet werden; bei Penicillinresistenz kann eine Umstellung auf z. B. Augmentan erfolgen.

Merke

Das Penicillin muss über mindestens 7 Tage eingenommen werden, um Spätkomplikationen wie etwa das rheumatische Fieber zu vermeiden.

Operative Therapie Die operative Entfernung der Gaumenmandeln (Tonsillektomie) wird bei rezidi-

vierenden oder chronischen Tonsillitiden in Erwägung gezogen, um Komplikationen wie Glomerulonephritis, rheumatisches Fieber, Endo-, Myo- oder Perikarditis zu vermeiden.

Praxistipp

Um die Gefahr einer Nachblutung zu minimieren, sollte der Patient in den 14 Tagen nach der Operation Anstrengungen vermeiden. Solange die Wunde offen und empfindlich ist, sollte er nicht gurgeln und kein Mundwasser benutzen.

12.2 Diphtherie (meldepflichtig)

Die Diphtherie ist eine akute, meldepflichtige Infektionskrankheit, die zumeist den Rachen betrifft. Sie galt lange als eine der gefürchtetsten klassischen Infektionskrankheiten. Bereits ein Krankheitsverdacht unterliegt der Meldepflicht durch den Arzt an das zuständige Gesundheitsamt.

- **Erreger:** Corynebakterium diphtheriae.
- **Übertragung:** Tröpfchen- oder Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** 2–5 (8) Tage.

■ Klinisches Bild

Bei einer Infektion mit Corynebakterien kann es durch die Toxinwirkung zu einer **Schleimhautschädigung** und ggf. **Myokarditis** und/oder **Polyneuritis** kommen.

Man unterscheidet **2 Schweregrade**:

- **Benigne Rachendiphtherie:** Die benigne (gutartige) Form der Diphtherie geht einher mit Fieber bis zu 39 °C, entzündeten Tonsillen mit haftenden weiß-gräulichen Belägen (Blutungen bei Ablösung der Membranen), Halsschmerzen und einer Schwellung der Halslymphknoten. Obwohl sie als gutartige Form bezeichnet wird, kann es bei dieser Form zu einer lebensbedrohlichen Larynxdiphtherie mit bellendem Husten und Stridor kommen, dem sog. **Krupp-Husten**.
- **Maligne Diphtherie:** Die maligne (bösartige) Form der Diphtherie kann zum Herz-Kreislauf-Versagen führen. Typisch sind starkes

Erbrechen, Haut- und Schleimhautblutungen sowie möglicherweise eine Myokarditis.

Merke

Schwere Verläufe sind v. a. dann möglich, wenn die Grundimmunisierung gegen Diphtherie länger als 10 Jahre zurückliegt.

Weiterhin kann es zu blutigem Schnupfen, der sog. **Nasendiphtherie**, und einer **Augendiphtherie** kommen. Die Haut- und Wunddiphtherie kommt v. a. in den Tropen vor oder in den westlichen Ländern bei bestimmten Risikogruppen (z. B. Obdachlose, Alkoholiker, i.v.-Drogenabhängige).

■ Diagnose

Der **Erregernachweis** ist aus Nasen- oder Rachenabstrich (vor Therapiebeginn) möglich, aber meist reicht schon der **klinische Aspekt** zur Diagnosestellung.

■ Therapie und Prävention

Schon bei Verdacht auf eine Diphtherie sollte eine **Krankenhausweinweisung** erfolgen und ein **Antitoxin** gegeben werden (das Antitoxin kann über die von den Landesapothekerkammern eingerichteten Notfalldepots bezogen werden). Zusätzlich ist eine **Antibiose** mit Penicillin oder Erythromycin einzuleiten.

Die einzig wirksame Prävention ist die aktive Schutzimpfung.

Merke

Die Diphtherieimpfung ist eine empfohlene aktive Standardimpfung für Kinder und Erwachsene (empfohlene Auffrischimpfung bei Erwachsenen nach Grundimmunisierung in 10-jährigem Abstand). Bei Kontaktpersonen eines Erkrankten sind eine antibiotische Therapie und eine Impfung durchzuführen, sofern die letzte Auffrischimpfung länger als 5 Jahre zurückliegt.

12.3 Scarlatina (Scharlach)

Scharlach ist eine akute Infektionskrankheit durch β -hämolisierende Streptokokken.

- **Erreger:** β -hämolisierende Streptokokken.



■ **Abb. 12.1** Wangenröte bei Scharlach. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion bzw. Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** 1–3 Tage.

■ Klinisches Bild

Eine Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken kann nicht nur zu einer Angina tonsillaris führen, sondern ebenso zum Krankheitsbild des Scharlach, das durch einen plötzlichen Beginn mit **hohem Fieber** (40 °C) und **Schüttelfrost** gekennzeichnet ist. Daneben kann es zum Erbrechen sowie zu Schluck-, Hals-, Kopf- und Gliederschmerzen kommen, zuweilen auch zu Bauchschmerzen. Typisch sind eine **himbeerrote Zunge**, eine **intensive Wangenröte** (■ **Abb. 12.1**) und eine **periorale Blässe**. Nach 1–2 Tagen kommt es zu einem feinfleckigen, dichten **Exanthem**, das an Arm- und Leistenbeugen beginnt und sich über Hals, Stamm und Streckseiten der Extremitäten ausbreitet. Die Patienten befinden sich in einem reduzierten Allgemeinzustand. Unter der Gabe von Antibiotika kommt es

nach 1–2 Tagen zur Entfieberung und einem Abblassen des Exanthems; nach 1–2 Wochen schuppt sich die Haut an Handtellern und Fußsohlen.

■ Diagnose

Wegweisend ist das **klinische Bild**. Zum endgültigen Nachweis dient ein **Streptokokkenschnelltest** nach Rachenabstrich.

■ Therapie

Die Therapie besteht in der Gabe von **Penicillin V** sowie evtl. Paracetamol oder Ibuprofen zur Fiebersenkung und gegen die Halsschmerzen. Überdies sollten die Patienten Bettruhe einhalten. Bei Kindern kann Penicillinsaft verabreicht werden. Bei Penicillinallergie oder -unverträglichkeit kann Erythromycin verwendet werden; bei Penicillinresistenz kann eine Umstellung auf z. B. Augmentan[®] erfolgen.

Merke

Das Penicillin muss über mindestens 10 Tage eingenommen werden, um Spätkomplikationen wie etwa das rheumatische Fieber oder die akute Glomerulonephritis zu vermeiden. Wegen der Infektionsgefahr sollte der Patient bis 48 Stunden nach Beginn der Antibiose abgesondert werden. Eine Wiederzulassung zu den Gemeinschaftseinrichtungen kann bei Beschwerdefreiheit und unter Fortführung der Antibiose erfolgen.

wurf produziert – weißlich, solange die Infektion viral ist, und gelb-grün bei einer bakteriellen Superinfektion. Zumeist kommt es zu **Fieber** von >38 °C.

■ Diagnose

Bei der **Auskultation** der Lunge hört man Giemen, Brummen und grobblasige Rasselgeräusche. Eine **Röntgenuntersuchung** der Lunge ist nur bei Verdacht auf eine Pneumonie (Lungenentzündung) oder andere Komplikationen erforderlich.

■ Therapie

Es empfiehlt sich **körperliche Schonung** und **frische Luft**, zudem eine erhöhte **Flüssigkeitszufuhr**, **Inhalationen** und **Einreibungen** mit ätherischen Substanzen. Es können **schleimlösende Medikamente** (Mukolytika) verordnet werden. Bei starkem nächtlichem Hustenreiz können kurzzeitig ggf. **Hustenstiller** (Antitussiva) eingesetzt werden. **Antibiotika** sind nur bei erneutem Fieberanstieg, vermehrt eitrigem Auswurf, älteren und/oder immungeschwächten Patienten und/oder bei zusätzlichem Grundleiden erforderlich.

❗ Bei jeder Bronchitis, die länger als 3 Wochen anhält, sollte ein Bronchialkarzinom ausgeschlossen werden.

12.4 Akute Bronchitis

Die Bronchitis ist eine Entzündung der Bronchien, die nach Verlauf in akute oder chronische Bronchitis unterschieden wird.

- **Erreger:** Zu 80–90 % Viren (Erwachsene: Influenza-, Parainfluenzaviren; Kinder: REO-, Adeno-, Coxsackie-, ECHO-Viren), oft Sekundärinfektion mit Bakterien (Pneumo- und Staphylokokken, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** 1 Tag (viral) bis 10 Tage (bakterielle Superinfektion).

■ Klinisches Bild

Die akute Bronchitis beginnt mit einem trockenen, schmerzhaften **Husten**, der erst später einen **Aus-**

12.5 Pertussis (Keuchhusten) (meldepflichtig)

Keuchhusten ist eine Infektionskrankheit, deren klinisches Erscheinungsbild von andauernden Hustenattacken geprägt ist.

- **Erreger:** Bordetella pertussis.
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion (hohe Kontagiosität in der 1.– 6. Krankheitswoche!).
- **Inkubationszeit:** 7–14 (20) Tage.

■ Klinisches Bild

Es werden **3 Stadien** unterschieden:

- **Stadium catarrhale** (Dauer 1–2 Wochen): Es kommt zu Schnupfen, uncharakteristischem Husten, erhöhten Temperaturen, Heiserkeit und ggf. zu einer Konjunktivitis.
- **Stadium convulsivum** (Dauer 4–6 Wochen): Hier dominieren gehäuft nachts auftretende

Hustenanfälle, v. a. nach Inspiration (Einatmung), teilweise verbunden mit nachfolgendem Erbrechen. Es tritt eine verlängerte, „juchzende“ Inspiration mit Atemnot auf, die bis hin zur Zyanose (Blaufärbung der Lippen) führen kann sowie zu Erschöpfungszuständen durch eine massiv erschwerte Atmung.

- **Stadium decrementi** (Dauer 6–10 Wochen): In diesem Stadium werden die Hustenanfälle seltener, aber es bleibt noch für eine längere Zeit eine bronchiale Hyperreagibilität bestehen.

Merke

Eine einmalige Erkrankung schützt nicht vor einer Reinfektion.

■ Diagnose

Wegweisend ist die **Anamnese** mit den nächtlichen Hustenanfällen bis zum Erbrechen, zudem die **klinischen Zeichen**. Kennzeichnend ist ein Zustand der Erschöpfung, der sich v. a. als **Facies pertussica** (aufgedunsene Gesichtszüge) abzeichnet. Im Blutbild lässt sich eine **Leukozytose** feststellen. Überdies kann ein kultureller **Erregernachweis** mittels eines tiefen Nasen-Rachen-Abstrichs durchgeführt werden.

■ Therapie

Eine antibiotische Therapie beeinflusst die Dauer und Heftigkeit der Hustenattacken nicht wesentlich, weil sie meist nicht früh genug eingesetzt wird. Sie kann aber zur Unterbrechung der Infektionskette sinnvoll sein. Es empfiehlt sich eine frühzeitige **Antibiose** mit z. B. Erythromycin oder Azithromycin. Die Antibiose sollte spätestens bis zu 3 Wochen nach Beginn des Stadium convulsivum erfolgen.

Merke

Der Besuch von Gemeinschaftseinrichtungen sollte erst etwa am 5. Tag nach Beginn der antibiotischen Therapie erlaubt werden (unbehandelt erst nach 6 Wochen)!

Es bedarf einer rechtzeitigen **Mitbehandlung anfälliger Kontaktpersonen**, wie z. B. nicht geimpfter Säuglinge/Kleinkinder und Personen in der Umgebung, die auffällige Atemwegssymptome entwickeln.

Merke

Das RKI (Robert Koch-Institut) empfiehlt mit der Grundimmunisierung der Säuglinge und Kleinkinder zum frühestmöglichen Zeitpunkt, d. h. unmittelbar nach Vollendung des 2. Lebensmonats, zu beginnen, eine weitere Impfung zwischen 11 und 14 Monaten sowie erste Auffrischimpfungen mit 5–6 Jahren und zwischen 9–17 Jahren. Für Erwachsene empfiehlt das Robert Koch-Institut die nächste fällige Tetanus- und Diphtherieimpfung zu nutzen, um auch die Pertussisimpfung aufzufrischen.

12.6 Krupp (Krupp-Syndrom)

Krupp ist eine durch eine Entzündung hervorgerufene akute Kehlkopfstenose, die früher v. a. bei Diphtherie (s. dort) auftrat, während heute meist andere Ursachen im Vordergrund stehen. Aus diesem Grund wird die klinische Entität heute als Krupp-Syndrom bezeichnet. Betroffen sind häufig Kinder.

- **Erreger:** oft Haemophilus influenzae B, aber auch Parainfluenza-Viren oder Streptokokken.
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion, endogene Reaktivierung.
- **Inkubationszeit:** variiert.

■ Klinisches Bild

Die unter das Krupp-Syndrom fallende akut stenosierende **supraglottische Laryngitis** (Epiglottitis) ist, im Gegensatz zur **subglottischen Laryngotracheobronchitis** (sog. Pseudokrupp), ein lebensbedrohliches Krankheitsbild mit **starker Atemnot** und einem **inspiratorischen Stridor**. Das Krankheitsbild entwickelt sich innerhalb von Stunden und geht mit einem **schwer beeinträchtigten Allgemeinzustand** und **Fieber** von $>38^{\circ}\text{C}$ einher. Neben dem inspiratorischen Stridor finden sich eine **leise, kloßige Sprache** und eine ausgeprägte **Schluckstörung**, ggf. mit Speichelfluss. Die Kinder sitzen zuweilen nach vorne gebeugt.

■ Diagnose

Wegweisend ist die beschriebene **Symptomatik**. Die wichtigste Differenzialdiagnose ist der Pseudokrupp, der sich langsamer entwickelt, mit einem besseren Allgemeinzustand einhergeht, nur mäßi-

ges Fieber aufweist, zu einer heiseren, atonischen Stimme und einem typischen bellenden Husten führt, keine Schluckstörung hervorruft und sich meist innerhalb weniger Tage von alleine bessert.

❗ **Bei Verdacht auf Krupp sollte niemals der Rachen inspiziert werden, weil es dadurch zu einem reflektorischen Atemstillstand kommen kann!**

■ Therapie

Je nach Schweregrad sollte zunächst auf **kühle und feuchte Luft** geachtet werden. Die Patienten sind zu beruhigen, notfalls kann eine medikamentöse Sedierung mit **Diazepam** rektal (z. B. Diazepam Desitin rectal tube® 5/10 mg) erfolgen. Bei stärkeren Beschwerden kann zusätzlich, je nach Alter und Gewicht des Patienten, **Prednisolon** rektal verabreicht werden (z. B. Rectodelt®). Bei schwerster Atemnot kommt inhalatives **Adrenalin** zur Anwendung (z. B. Adrenalin-Medihaler®).

12.7 Sinusitis (Entzündung der Nasennebenhöhlen)

Die Sinusitis ist eine Entzündung der Nasennebenhöhlen, die akut oder chronisch auftreten kann.

- **Erreger:** verschiedene Bakterien (u. a. *Haemophilus influenzae*), aber auch verschiedene Viren (u. a. Rhino-, Adenoviren).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** variiert.

■ Ätiologie

Die akute Sinusitis entsteht oft auf dem Boden einer bakteriellen oder viralen **Rhinitis**, bei der das Sekret nicht abfließen kann oder der Allgemeinzustand des Patienten reduziert ist. Sinusitiden gehen nicht selten auch von **kranken Zähnen** aus.

■ Klinisches Bild

Typisch sind **Kopfschmerzen**, die beim Bücken zunehmen, sowie **Klopf- und Druckschmerz** über der Stirn (Stirnhöhle), der Kopfmittle (Keilbeinhöhle) und/oder den Wangen (Kieferhöhlen). Es kommt zu einer **nasalen Sekretion**, die teilweise eitrig ist,

überdies können **Zahnschmerzen** im Oberkieferbereich auftreten.

■ Diagnose

Wegweisend für die Diagnostik ist die **Symptomatik**. Apparative Untersuchungen sind nur in speziellen Fällen erforderlich. Bei einer chronischen oder rezidivierenden Sinusitis kann es unter Umständen erforderlich werden, eine Röntgenaufnahme und/oder Computertomographie der Nebenhöhlen zu machen und/oder eine Allergietestung vorzunehmen.

■ Therapie

In leichten Fällen kann eine **symptomatische Therapie** erfolgen, mit Maßnahmen wie Dampfbädern, Rotlicht und reichlicher Flüssigkeitszufuhr. Zudem sollte eine **Sekretolyse** mit z. B. Sinupret® erfolgen, bei Bedarf können **Nasentropfen** (z. B. Otriven®) verabreicht werden, bei Kopfschmerzen ein **Analgetikum** (z. B. Paracetamol oder Ibuprofen). Bei eitrigem Nasensekret werden **Antibiotika** verordnet. Bei einer chronischen Sinusitis können auch lokal wirksame Kortikoide erforderlich werden; im Fall einer zugrunde liegenden Allergie kann eine Desensibilisierung helfen. In schwierigen Fällen, die sich mit Medikamenten nicht behandeln lassen, kann mitunter auch eine Operation notwendig werden, bei der beispielsweise die erkrankte Schleimhaut abgetragen wird oder Nasenpolypen entfernt werden.

12.8 Otitis media (Mittelohrentzündung)

Die Otitis media ist eine Entzündung der Schleimhäute des Mittelohrs, die unbehandelt zu einer Mittelohrschwerhörigkeit führen kann. Sie tritt besonders häufig bei Säuglingen und Kleinkindern auf.

- **Erreger:** verschiedene Bakterien (u. a. *Haemophilus influenzae* B, *Streptococcus pneumoniae*), aber auch verschiedene Viren (u. a. Influenza-, Rhino-Viren).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion, aufsteigende Bakterien aus dem Nasenrachenraum bei Sinusitis.
- **Inkubationszeit:** variiert.

■ Ätiologie und Pathogenese

Eine Otitis media kann in jedem Alter auftreten, aber am häufigsten sind (Klein)kinder betroffen. Die mangelnde Ausreifung der noch kurzen **Eustachi-Röhre** und ihr horizontaler Verlauf begünstigen einen aufsteigenden Infekt in das Mittelohr. Verlegt zudem eine große Rachenmandel den Zugang zu den Eustachi-Röhren, wird die Luft in der Paukenhöhle vom Gewebe resorbiert. Strömt keine neue Luft nach, entsteht ein Unterdruck, welcher aus der Mittelohrschleimhaut Flüssigkeit ansaugt. Dieser sog. **Paukenerguss** ist ein idealer Nährboden für Bakterien, die sich exponentiell vermehren. Entzündungszellen wandern ein und es entsteht eine eitrige Mittelohrentzündung.

Auch dürften **genetische Faktoren** für eine erhöhte Anfälligkeit bedeutsam sein, wie die Zwillingsforschung ergeben hat. An der Disposition sind wahrscheinlich zahlreiche Gene beteiligt.

Wesentlich sind zudem **Umweltfaktoren**, die das Erkrankungsrisiko erhöhen.

Faktoren, die das Risiko für eine Otitis media erhöhen

- Unterbringung in Kindertagesstätten
- Rauchende Familienmitglieder
- Mehrere Geschwister
- Otitis media bei anderen Familienmitgliedern
- Gebrauch von Schnullern
- Verzicht auf das Stillen in den ersten 3 Lebensmonaten

■ Klinisches Bild

Charakteristisch für eine Mittelohrentzündung sind heftige **Ohrenscherzen**, meist in Kombination mit einer **Hörminderung** aufgrund einer Schallleitungsstörung auf dem betroffenen Ohr. Oft tritt eine Mittelohrentzündung als Begleiterscheinung eines allgemeinen Infekts auf. **Fieber** ist regelmäßig zu erwarten.

■ Diagnose

Die Diagnose wird mit Hilfe des **otoskopischen Befundes** gestellt: Das Trommelfell weist meist eine

Rötung und einen abgeschwächten Lichtreflex auf oder ist vorgewölbt. Sollte es zu Komplikationen kommen (z. B. Mastoiditis) kann auch eine Röntgenuntersuchung und/oder Computertomographie erforderlich werden.

■ Therapie

Bei einer Otitis media werden Antibiotika mit Zurückhaltung eingesetzt. Heute gilt zumeist die Empfehlung, in unkomplizierten Fällen zunächst nur die Schmerzen mit **Analgetika** zu behandeln und den Krankheitsverlauf 2 Tage lang zu beobachten. Zudem sollten abschwellende Nasensprays eingesetzt werden. Dann wird entschieden, ob **Antibiotika** notwendig sind.

❗ **Die lokale Anwendung von Ohrentropfen oder ein Verschluss des äußeren Gehörgangs mit Watte sollten vermieden werden, da dies die Infektion nur begünstigt.**

12.9 Salmonellengastroenteritis

Salmonellen gehören zu den Enterobakterien. Sie können verschiedene Krankheiten verursachen, die in ihrem Verlauf sehr unterschiedlich sind, z. B. die Salmonellengastroenteritis, auch „Brech-Durchfall“, Typhus und Paratyphus (► Abschn. 12.10).

- **Erreger:** *Salmonella enterica*.
- **Übertragung:** kontaminierte Lebensmittel, Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** 12–21 (36) Stunden nach Verzehr der Lebensmittel.

■ Klinisches Bild

Eine durch Salmonellen ausgelöste Gastroenteritis geht einher mit **Übelkeit, Erbrechen, krampfartigen Bauchschmerzen und Diarrhö** (dünn bis wässrig, zuweilen blutig), die bis zu 3 Tage anhalten kann. In 50 % der Fälle tritt **Fieber** auf. Bei Kleinkindern und älteren Menschen besteht die Gefahr der Dehydrierung (Austrocknung).

Merke

Sollte das Fieber länger als 3 Tage anhalten, muss an einen septischen Verlauf gedacht werden.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich aufgrund des **Erregernachweises im Stuhl** stellen. Zudem lässt sich der Erreger in Nahrungsmitteln nachweisen. Bei blutiger Diarrhö sollten **Blutkulturen** angelegt werden.

■ Therapie

Es ist für eine ausreichende orale **Flüssigkeitszufuhr** zu sorgen, Elektrolytverluste sollten ausgeglichen werden. In der Regel erfolgt keine Antibiotikatherapie, weil das die Bakterienausscheidung verlängern kann. Nur bei schweren Verlaufsformen mit nicht zu senkendem Fieber und/oder blutiger Diarrhö werden **Antibiotika** eingesetzt. Bei schwerem Verlauf mit starker Dehydratation (Austrocknung, v. a. bei Kindern und alten Menschen) sollte zudem eine Einweisung in die Klinik erfolgen. Vor Einsatz eines Antibiotikums sollte eine Resistenzbestimmung erfolgen.

12.10 Typhus und Paratyphus (meldepflichtig)

- **Erreger:** *Salmonella typhi* und *paratyphi*.
- **Übertragung:** kontaminierte Lebensmittel, verunreinigtes Trinkwasser.
- **Inkubationszeit:** Typhus (3) 8–14 (60) Tage, Paratyphus 1–10 Tage.

■ Klinisches Bild

Typhus und Paratyphus verlaufen ähnlich, wobei Paratyphus meist einen milderen Verlauf hat. Bei beiden kommt es zunächst zu unspezifischen Beschwerden wie **Kopf- und Gliederschmerzen** und möglicherweise leicht erhöhten Temperaturen. Nach 2–3 Tagen steigt das Fieber auf Temperaturen zwischen **39 und 41 °C**, verbunden mit einem deutlichen Krankheitsgefühl, **Bauchschmerzen** und möglicher Schläfrigkeit. Zunächst kann es zur Verstopfung kommen, später folgen **erbsbreiartige Durchfälle**. Typisch, aber nicht immer zu sehen sind Exantheme am Oberbauch (**rosettenförmig**), auch kann sich der Herzschlag verlangsamen. Komplikationen sind Meningitis, Arthritis oder Darmperforation.

■ Diagnose

In der ersten Woche lässt sich der Erreger in 90 % der Fälle mittels **Blutkultur** nachweisen, ab der zweiten Woche wird er im Stuhl und/oder im Urin ausgeschieden. Die Leukozytenzahlen sind normal oder erniedrigt (Leukopenie).

■ Therapie und Prophylaxe

Nach Ausbruch der Krankheit erfolgt, je nach Allgemeinzustand des Patienten, entweder eine ambulante orale Behandlung mit **Ciprofloxacin** für 2 Wochen oder eine **Einweisung** in ein Krankenhaus (mit entsprechender antibiotischer und symptomatischer Therapie).

Reisende, die in ein Risikogebiet fahren, sollten sich **impfen** lassen (Risikogebiete lassen sich unter www.rki.de erfragen, dort finden sich die Empfehlungen der **STIKO**, der **ständigen Impfkommision am Robert Koch-Institut**). In Risikogebieten sollten zudem Leitungswasser und damit hergestelltes Eis gemieden werden sowie rohe oder nicht ausreichend erhitzte Speisen. Auch Salate und ungeschältes Obst können kontaminiert sein. Es gilt der Leitsatz: Peel it, cook it or forget it!

Krankheitsverdacht, Erkrankung und Tod an Typhus und Paratyphus sind meldepflichtig.

12.11 Cholera (meldepflichtig)

Cholera ist eine schwere, mit Durchfällen und Erbrechen einhergehende Darmerkrankung.

- **Erreger:** *Vibrio cholerae*.
- **Übertragung:** kontaminierte Lebensmittel, verunreinigtes Trinkwasser.
- **Inkubationszeit:** 2 Stunden bis 5 Tage.

■ Klinisches Bild

Im Vordergrund stehen reiswasserartige, wässrige **Durchfälle**, hinzu kommen **Übelkeit und Erbrechen**. Bei starker Dehydratation (Wasserverlust bis 25 l/24 h) kann es zu **Muskelkrämpfen** und **Oligurie** kommen, bis hin zum **Kollaps**.

❗ In schwersten Fällen kann der Patient schon wenige Stunden nach Einsetzen der Symptomatik eine Hypotonie entwickeln und innerhalb weniger Stunden versterben

(die Letalitätssrate der klassischen Cholera liegt unbehandelt bei 60 %. Eine adäquate Behandlung senkt die Rate auf <1 %).

■ Diagnose

Die Erreger lassen sich im Stuhl nachweisen.

■ Therapie

Therapeutisch steht **Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution** an erster Stelle. Zudem werden **Antibiotika** eingesetzt.

Praxistipp

Die Ständige Impfkommision empfiehlt Reisenden die Impfung gegen Cholera bei Aufenthalt in Infektionsgebieten, insbesondere unter mangelhaften Hygienebedingungen bei aktuellen Ausbrüchen (z. B. Flüchtlingslager, Naturkatastrophen).

12.12 Botulismus (meldepflichtig)

Botulismus ist eine Nahrungsmittelvergiftung, die durch den Giftstoff Botulinumtoxin verursacht wird. Eine Infektion mit dem Erreger ist nicht notwendig, meist entsteht das lebensbedrohliche Krankheitsbild durch den Verzehr toxinhaltiger Nahrungsmittel.

- **Erreger:** Clostridium botulinum.
- **Übertragung:** kontaminierte Lebensmittel, meist selbst hergestellte Konserven oder Geräuchertes.
- **Inkubationszeit:** 12–36 Stunden, gelegentlich mehrere Tage.

■ Klinisches Bild

Die ersten Beschwerden sind **Durchfälle, Übelkeit und Erbrechen**, verbunden mit Bauchschmerzen. Darüber hinaus kann es zu Hirnnervenstörungen, **Muskelkrämpfen** und **Muskellähmungen** kommen. Meist sind zunächst kleinere Muskeln betroffen, wie z. B. die **Augenmuskeln**, was zu einem verschwommenen Sehen führen kann. Im weiteren Verlauf sind oft Lippen-, Zungen- und Gaumenmuskel betroffen, was zu Sprach- und Schluckstörungen führt. Die Krankheit kann bei Lähmung der

Atemmuskeln zuerst zur Atemnot führen und unter Umständen auch tödlich verlaufen.

❗ **Der Verdacht auf eine Erkrankung mit dem Gift des Bakteriums, die Erkrankung selbst und der Todesfall sind in Deutschland gemäß dem Infektionsschutzgesetz meldepflichtig. Die Meldung erfolgt an das zuständige Gesundheitsamt.**

■ Diagnose

Botulinumtoxin lässt sich im Stuhl und im Blut nachweisen oder im Mageninhalt bzw. in Erbrochenem. Da dies aber einige Zeit in Anspruch nimmt, sollte schon bei klinischem Verdacht mit der Therapie begonnen werden.

■ Therapie

Schon bei dem Verdacht auf eine Botulinumvergiftung muss eine intensivmedizinische Therapie begonnen werden. Es wird ein Gegengift (Antitoxin) verabreicht. Weiterhin erfolgt eine Elimination (Beseitigung) des Giftes aus Magen und Darm durch Abführmittel, Einläufe und Magenspülung. Zudem werden die Symptome behandelt. Es erfolgt eine Flüssigkeits- und Elektrolytgabe. Außerdem kann ein Mittel gegen die Übelkeit (Antiemetikum) gegeben werden. Die intensivmedizinische Betreuung ist wichtig, falls die Atemmuskulatur im Verlauf betroffen ist.

Praxistipp

Botulinumtoxin kann durch Kochen zerstört werden. Auf den Verzehr aufgetriebener oder undicht wirkender Konserven sollte verzichtet werden.

12.13 Enterohämorrhagische Enteritis (meldepflichtig)

Die enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC) gehört zu den E. coli-Bakterien, produziert jedoch Toxine die schwerste Krankheitsbilder v. a. bei Kleinkindern und älteren Menschen hervorrufen können.

- **Erreger:** enterotoxinogene Escherichia-(E.-) coli-Stämme (160 verschiedene Serotypen).
- **Übertragung:** kontaminierte Lebensmittel, verunreinigtes Trinkwasser, Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** (2) 3–4 (10) Tage.

Merke

Für eine Infektion reichen bereits wenige Keime (etwa 100). Besonders gefährdet sind Kinder in einem Alter unter 4 Jahren. Bei ihnen und bei alten Menschen ist auf einen ausreichenden Flüssigkeits- und Elektrolyt-ausgleich zu achten.

■ Klinisches Bild

In 80 % der Fälle steht eine **wässrige Diarrhö** im Vordergrund, meist kombiniert mit **kolikartigen Bauchschmerzen**. Bei 20 % der Patienten kann die Diarrhö blutig werden. Bei Kindern kommt es zusätzlich oft zu **Erbrechen** und erhöhten **Temperaturen**. Gefürchtet ist das vor allem bei Kindern vorkommende Hämolytisch-urämisches-Syndrom **HUS**, das durch die Trias hämolytische Anämie, Thrombozytopenie und Nierenversagen bis zur Anurie charakterisiert ist. Diese schwere Komplikation tritt in etwa 5–10 % der symptomatischen EHEC-Infektionen auf und ist der häufigste Grund für akutes Nierenversagen im Kindesalter.

❗ **Bei Kindern und älteren oder abwehrge-schwächten Menschen sollte bei Verdacht auf Komplikationen eine sofortige Kranken-hauseinweisung erfolgen. Der Nachweis von EHEC ist meldepflichtig.**

■ Diagnose

Das Abdomen ist bei der **Palpation** zumeist druck-schmerzhaft; überdies finden sich **verstärkte Darm-geräusche**. Die Erreger lassen sich im Stuhl nach-weisen.

■ Therapie und Prophylaxe

Bei leichten Fällen reicht meist eine **symptomati-sche Therapie**. Besonderes Augenmerk sollte auf einer ausreichenden **Flüssigkeitsaufnahme** liegen. Die Diarrhö sollte nur in Ausnahmefällen mit Mit-teln wie Loperamid (z. B. Imodium[®]) gestoppt wer-den, da dies auch dazu führt, dass die Erreger im Organismus verbleiben.

Sinnvolle prophylaktische Maßnahmen

- Fleisch nur gekühlt oder gefroren aufbewah-ren
- kein Verzehr roher oder unzureichend gear-ter Fleischprodukte
- Händehygiene bei der Essenszubereitung
- Nur Wasser trinken, das als Trinkwasser ausgewiesen ist

12.14 Lyme-Borelliose

Die Lyme-Krankheit (Zeckenborelliose) ist eine durch Zecken oder in seltenen Fällen auch durch Stechmücken übertragene Infektionskrankheit.

- **Erreger:** Borrelia burgdorferi.
- **Übertragung:** durch Zecken.
- **Inkubationszeit:** Tage bis Wochen für Stadium I, Wochen bis Monate für Stadium II, Monate bis Jahre für Stadium III.

Merke

Da das Erkrankungsrisiko mit der Saugdauer steigt, empfiehlt sich nach Aufenthalt in einem zeckenge-fährdeten Gebiet eine zeitnahe Körperinspektion. Große Zecken lassen sich mit den Fingern heraus-drehen, kleinere mittels einer anatomischen Pinzette, wobei der Zeckenkörper nicht gequetscht werden darf, weil sonst Speichel in die Wunde abgegeben wird.

■ Klinisches Bild

Man kann die Erkrankung in 3 Stadien einteilen, die allerdings von Patient zu Patient sehr unterschied-lich verlaufen können und auch nicht alle durchlau-fen werden müssen.

Stadium I (Frühstadium) Um die meist hyperpyg-mentierte Bissstelle kann sich ein Erythem mit einem Durchmesser von >5 cm bilden, das sich zentrifugal ausbreitet – ein sog. **Erythema migrans** (▣ Abb. 12.2), bei dem es im Verlauf zu einer zent-ralen Abblassung kommen kann. Das Frühstadium erstreckt sich über 3–6 Wochen. Das Erythem kann von folgenden Symptomen begleitet werden: allge-meines Unwohlsein, Appetitlosigkeit, Müdigkeit,

Myalgien, Kopfschmerzen, Fieber mit Schüttelfrost, Nackensteifigkeit, Lymphadenopathien.

Stadium II

Wochen bis Monate nach dem Biss kann es zu **radikulären Schmerzen** kommen, ähnlich wie bei einem Bandscheibenvorfall oder einem Herpes Zoster. Weiterhin sind **Polyneuritiden** zu beobachten, und gelegentlich kann es zu Hirnnervenausfällen kommen, zumeist des N. facialis. Es können Zeichen einer Meningitis auftreten, mit leicht ausgeprägtem Meningismus (Nackensteifigkeit). Ein Befall des Auges in Form einer Keratitis ist möglich, außerdem Hörstörungen. Symptome des Bewegungsapparates sind in dieser Phase nur vorübergehend und äußern sich als wandernde **Gelenk- und Muskelschmerzen**; erst im Stadium III der Erkrankung manifestieren sich die Gelenk- und Muskelschmerzen dauerhaft.

Stadium III

In diesem Stadium, das Monate bis Jahre nach dem Biss auftreten kann, ist die Krankheit in eine **chronische Phase** übergetreten. Pathognomisch sind eine **Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA)**, die sich als atrophische, gefaltete Haut darstellt, zudem rheumatologische Beschwerden in Form von Gelenkentzündungen mit Ergussbildung. Etwa 50 % der unbehandelten Patienten entwickeln eine **Lyme-Arthritis** mit rezidivierenden Mono- und Oligoarthritis der großen Gelenke, v. a. im Bereich der unteren Extremität. Außerdem kann es zu einer chronischen Meningitis und/oder Enzephalomyelitis kommen, die sich im Liquor als lymphozytäre Pleozytose nachweisen lässt.

■ Diagnose

Bei verdächtigen Hauterscheinungen, unklaren rheumatischen Beschwerden oder neurologischen Störungen sollte gezielt nach einem **Zeckenbiss** gefahndet werden. Die Werte der **Borrelien-Ak** sind erhöht (**Cave:** auch in der Normalbevölkerung sind die Werte mitunter erhöht, sodass ein positiver Ak-Befund nur in Zusammenhang mit einer klinischen Symptomatik für eine Lyme-Borreliose spricht). Bei der Lyme-Meningitis ist die Serologie nahezu immer positiv. Bei neurologischer Symptomatik sollte zum Ausschluss einer Lues zudem ein **TPHA-Test** durchgeführt werden.



■ **Abb. 12.2** Erythema migrans. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

Merke

Bei unauffälligem Laborbefund ist eine Lyme-Borreliose nicht ausgeschlossen. 50 % der Patienten mit einem Erythema migrans sind seronegativ. Andererseits können hohe Ak-Titer auch nach einer früheren unauffälligen Infektion über Jahre hinweg bestehen bleiben. Früher durchgemachte Infektionen stellen keinen Schutz gegen eine erneute Infektion dar.

■ Therapie und Prophylaxe

Eine Therapie ist in der Frühphase am erfolgreichsten. Mittel der Wahl für die Behandlung des Erythema migrans sind Tetracycline, z. B. Doxycyclin. Bei Kindern und Schwangeren ist Doxycyclin kontraindiziert, stattdessen gibt man Amoxicillin oder Cefuroxim. Bei Unverträglichkeiten wird die Gabe von Azithromycin empfohlen. Bei Neuroborreliose, Karditis und Arthritis werden vor allem Cephalosporine der 3. Generation (i.v.-Therapie)



■ **Abb. 12.3** Impetigo contagiosa. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

gegeben. Empfehlungen für die Therapiedauer variieren zwischen 2 Wochen (Erythema migrans) und 3–4 Wochen (Spätmanifestationen). Eine generelle prophylaktische Antibiotikagabe nach Zeckenstich wird jedoch nicht empfohlen.

Anders als für die FSME gibt es für die Lyme-Borreliose keine Impfung. Personen, die sich im Wald oder auf dem Feld aufhalten, sollten mit langer Kleidung und einer Kopfbedeckung für einen ausreichenden Schutz sorgen.

12.15 Impetigo contagiosa

Impetigo contagiosa (Grindflechte) ist eine bakterielle, hochinfektiöse Hautinfektion. Sie befällt gewöhnlich das Gesicht und die Extremitäten von Kleinkindern.

- **Erreger:** Streptokokken der Gruppe A und/oder Staphylococcus aureus.
- **Übertragung:** meist im Sommer, sehr kontagiös, oft mangelnde Körperhygiene, räumliche Enge, Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** 2–10 Tage.

■ Klinisches Bild

Es bilden sich mit Sekret gefüllte **Bläschen** (■ **Abb. 12.3**), die platzen und unter Bildung gelber Krusten heilen. Die Bläschen befinden sich meist im Gesicht, können aber am ganzen Körper auftreten. Durch Kratzen aufgrund des Juckreizes und Eruption können neue Herde entstehen.

■ Diagnose

Das **klinische Bild** ist wegweisend und ausreichend für die Einleitung einer Therapie. Bei Bedarf kann vor Beginn einer systemischen Antibiotikatherapie ein **Abstrich** angefertigt werden.

■ Therapie

Bei geringem lokalem Befall kann eine **lokale Therapie** mit einer antimikrobiellen Lösung (z. B. Betaisodona[®]) ausreichen. Bei ausgedehnterem Hautbefall sollte eine **systemische Antibiose** mit einem Penicillin (z. B. Megacillin) erfolgen, oder alternativ mit Erythromycin. Zudem sind eine regelmäßige **Hautreinigung** mit sauren Waschlotionen (z. B. Sebamed[®]) und ein **häufiger Wechsel von Kleidung und Bettwäsche** vorzunehmen.

Merke

Kinder sollten wegen der Ansteckungsgefahr bis zum Abfallen der Krusten von der Schule oder vom Kindergarten befreit werden.

12.16 Erysipel (Wundrose)

Das Erysipel ist eine akute Infektion der oberen Hautschicht mit Rötung und evtl. Blasenbildung.

- **Erreger:** Streptokokken der Gruppe A und/oder Staphylokokken.
- **Übertragung:** Infektion über Eintrittspforte (kleine Verletzungen).
- **Inkubationszeit:** 1–3 Tage.

■ Klinisches Bild

Das Erysipel ist eine von einer Eintrittspforte ausgehende, sich lymphogen ausbreitende Infektion, bei der es zu einer meist scharf begrenzten, starken **Rötung mit Schwellung** und ggf. **Juckreiz** kommt. Meist liegen **Überwärmung und Druckschmerzhaftigkeit** vor. Hinzukommen können ein **allgemeines Krankheitsgefühl** mit Schüttelfrost und Fieber sowie eine **Lymphknotenschwellung**.

Meist findet sich das Erysipel an einer Extremität (v. a. im Bereich der Unterschenkel) oder im Gesicht.

■ Diagnose

Wegweisend für die Diagnose ist das **klinische Bild**. Ein Erregernachweis ist oftmals nicht möglich. Die **Entzündungswerte** (BKS, Leukozytenzahl) sind erhöht.

■ Therapie

Behandelt wird mit lokal entzündungshemmenden, feucht-kühlenden **Umschlägen** (z. B. Rivanol®-Umschläge) und **Penicillin**. Bei Penicillinallergie muss ein alternatives Antibiotikum genommen werden. Ist eine Extremität betroffen, so sollte diese hochgelagert werden. Überdies empfiehlt sich das Einhalten von **Bettruhe** bis zum Abklingen der akuten Symptomatik.

12.17 Chlamydieninfektion

Unter der Chlamydieninfektion, auch Chlamydiose genannt, werden durch Chlamydien hervorgerufenen Infektionskrankheiten zusammengefasst, die verschiedene Organe betreffen können.

- **Erreger:** v. a. *Chlamydia trachomatis*.
- **Übertragung:** Schmierinfektion, sexuelle Übertragung, perinatal.
- **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen.

■ Klinisches Bild

Chlamydieninfektionen können zu **unspezifischen genitalen Infektionen** führen, u. a. zu einer Urethritis und/oder Zervizitis, bei Frauen zusätzlich zu einer Endometritis und bei Männern zu einer Prostatitis. Perinatal können Chlamydien bei Neugeborenen – falls die Mutter zum Zeitpunkt der Geburt

mit dem Erreger infiziert ist – eine **Konjunktivitis**, eine **Ophthalmie** und/oder eine **Pneumonie** hervorrufen. Da die Konjunktivitis bei einem Neugeborenen bis zur Erblindung führen kann und die Infektionen bei der Mutter oftmals unbemerkt verlaufen, werden bei jeder Schwangerschaft in Deutschland im Rahmen der **Schwangerschaftsvorsorge** Tests zur Erfassung einer Chlamydieninfektion durchgeführt.

Bei den unspezifischen genitalen Infektionen finden sich meist **Dysurie**, **Pollakisurie** und/oder ein **vaginaler Fluor**.

■ Diagnose

Der Erreger wird anhand eines **Abstrichs** von Zervix und Urethra in der Zellkultur bestimmt, zudem ist ein **Antigen- oder Antikörpernachweis** möglich.

■ Therapie

In unkomplizierten Fällen reicht meist eine einmalige Dosis eines **Antibiotikums** wie Azithromycin (z. B. Zithromax). Bei komplizierten Infektionen kann eine antibiotische Therapie bis zu 3 Wochen erforderlich werden.

Praxistipp

Es sollte an eine Partnerbehandlung gedacht werden, da die Infektion sonst u. U. im Pingpong-Effekt immer wieder hin und her übertragen wird.

12.18 Gonorrhö (Tripper)

Die Gonorrhö zählt zu den häufigsten sexuell übertragenen Infektionskrankheiten.

- **Erreger:** *Neisseria gonorrhoeae* (Gonokokkus).
- **Übertragung:** direkter Schleimhautkontakt; sexuell (genital und oral), perinatal.
- **Inkubationszeit:** 1–14 Tage.

■ Klinisches Bild

Bei der Frau kann eine Gonokokkeninfektion **asymptomatisch** verlaufen. Falls es zu einem Befall der Zervix kommt, lässt sich ein grünlich-gelblicher **Ausfluss** beobachten. Die Infektion kann aufstei-

gen und zu einer **Adnexitis** (Eileiterentzündung) führen.

Beim Mann kommt es zumeist zu einer **Urethritis** mit Rötung und eitrigem Ausfluss sowie Schmerzen beim Wasserlassen (Dysurie). Die Infektion kann aufsteigen und zu einer **Prostatitis**, Vesikulitis oder Epididymitis führen.

Merke

Unfruchtbarkeit ist die häufigste Folge einer nicht therapierten Gonorrhö. Beim Nachweis einer Gonorrhö bei Kindern muss der dringende Verdacht auf sexuellen Missbrauch geäußert werden.

■ Diagnose

Die Diagnostik erfolgt über einen **Abstrich** von Urethra und Zervix, bei der Frau empfiehlt es sich in den meisten Fällen zusätzlich eine **Kultur** anzulegen.

■ Therapie

Bei Erwachsenen und Jugendlichen sind Ceftriaxon (i.v. oder i.m.) plus Azithromycin (p.o.) jeweils als Einmaldosis Mittel der ersten Wahl. Wenn eine i.m.-Verabreichung kontraindiziert und eine i.v.-Verabreichung nicht möglich ist, kann statt Ceftriaxon Cefixim (p.o.) verwendet werden. Zur Verhütung empfiehlt sich die Benutzung eines Kondoms. Einen vollständigen Schutz vor Ansteckung gibt es nicht. Infizierte Schwangere sollten vor der Geburt des Kindes behandelt werden.

Merke

Auch bei der Gonorrhö ist eine gleichzeitige Partnerbehandlung von entscheidender Bedeutung.

12.19 Methicillinresistenter Staphylokokkus aureus (MRSA)

MRSA steht für methicillinresistenter Staphylokokkus aureus, der gegen den Penicillinabkömmling Methicillin und damit gegen einen Großteil der verfügbaren Antibiotika resistent ist. Gegen Oxacillin resistente Stämme heißen ORSA. Bakterienstämme, die zusätzlich auch gegen andere Antibiotika resistent sind, werden auch als multiresistenter Staphylokokkus aureus bezeichnet. MRSA besitzen eine große Bedeutung als Verursacher von

nosokomialen Infektionen. Die Besiedlung betrifft insbesondere Patienten in Krankenhäusern, bisher vergleichsweise geringer auch Bewohner von Alten- und Pflegeheimen. Das Auftreten von MRSA in Krankenhäusern erfolgt in der Regel durch die Aufnahme besiedelter bzw. infizierter Patienten sowie die potenzielle Übertragung durch die Hände des medizinischen Personals. Bei nasaler Besiedlung bzw. Infektionen mit diesem Erreger kann dieser umweltresistente Keim monatelang persistieren.

- **Erreger:** Staphylokokkus aureus.
- **Übertragung:** insbesondere über die Hände.
- **Inkubationszeit:** wenige Stunden bis 10 Tage (Monate bei endogener Infektion).

■ Prävention

Das Robert Koch-Institut gibt in seinem Ratgeber für Ärzte folgende Hinweise zu Präventiv- und Bekämpfungsmaßnahmen in Krankenhäusern:

- Frühzeitiges Erkennen und Nachweis von MRSA-Stämmen,
- Schulung von Personal, Information von Patienten und Angehörigen,
- konsequente Isolierung MRSA-kolonisierter oder -infizierter Patienten,
- Versuch der Sanierung bekannter MRSA-Träger,
- strikte Einhaltung erforderlicher Hygienemaßnahmen,
- kontrollierter Umgang mit Antibiotika.

Situation in Alten- und Pflegeheimen:

- Für MRSA-besiedelte Personen besteht nach aktuellen Kenntnissen keine Kontraindikation zur Aufnahme in Heime.
- Bei MRSA-Besiedlung muss jedoch individuell entschieden werden, welches Risiko der Weiterverbreitung besteht.
- In der Regel können Heimbewohner mit MRSA-Besiedlung am Gemeinschaftsleben teilnehmen, wenn angemessene Präventionsmaßnahmen eingehalten werden.

Merke

Das A und O der Prävention von MRSA ist die adäquate Händehygiene. Das Auftreten von Krankheitserregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen soll

fortlaufend aufgezeichnet und ausgewertet werden. Das gehäufte Auftreten nosokomialer Infektionen, bei denen ein epidemischer Zusammenhang vermutet wird, ist unverzüglich dem Gesundheitsamt zu melden.

Praxistipp

Bei Verlegungen, Untersuchungen, Transporten etc. müssen Beteiligte über die MRSA-Infektion informiert sein, die Begleitunterlagen werden markiert. Auch Angehörige und Besucher werden informiert.

■ Klinisches Bild

Die Besiedelung mit Staphylokokkus aureus bei gesunden Personen ist meist asymptomatisch. Kommt es zu einer Erkrankung, handelt es sich meist um lokalisierte oder generalisierte pyogene (eitrige) Infektionen wie Furunkel, Abszesse, Empyeme, Wundinfektionen, Pneumonien oder Sepsis. Abszesse und Magen-Darm-Infekte sind häufig von Fieber begleitet.

Meist kommt es zu Wundinfektionen. Infektionsgefährdet sind Katheter und Wunddrainagen, über die Erreger eindringen können. In der Regel sind auch die Nasenschleimhäute von dem Erreger besiedelt, sodass diese ebenfalls behandelt werden müssen.

Das Nichtansprechen auf eine Antibiotikatherapie ist oft der erste Hinweis auf einen MRSA.

Es kann zum Toxic shock syndrome (TSS, Toxisches Schock-Syndrom) kommen. Betroffen sind fast immer jüngere Personen, im späteren Erwachsenenalter besitzen mehr als 90 % aller Menschen Antikörper. Das TSS ist durch folgende Symptome gekennzeichnet: Fieber über 39 °C, diffuses Exanthem und Hypotonie. Das TSS ist mit einem Multiorganversagen verbunden, für die Diagnosestellung „TSS“ müssen drei oder mehr Organsysteme beteiligt sein. 1–2 Wochen nach Krankheitsbeginn kann eine Hautschuppung auftreten (v. a. an Handflächen und Fußsohlen).

Merke

MRSA ist einer der wichtigsten Erreger nosokomialer, d. h. im Krankenhaus erworbener Infektionen.

■ Diagnose

Die Erreger lassen sich in Abstrichen aus den Wunden und der Nasenschleimhaut nachweisen.

Die mikrobiologische Vorsorgeuntersuchung und -überwachung steht im Vordergrund. Ein Screening sollte aber nur bei Risikopatienten erfolgen. Frühestens 3 Tage nach Abschluss der Sanierungsphase wird ein Kontrollabstrich an den betroffenen Körperregionen vorgenommen. Bei Entlassung muss der weiterbehandelnde Arzt informiert werden.

Merke

MRSA-Träger unter dem Personal sollten nach Möglichkeit bis zur nachgewiesenen Sanierung nur patientenferne Aufgaben übernehmen oder sie müssen besondere hygienische Maßnahmen ergreifen (z. B. Mund-Nasen-Schutz, Händedesinfektion). Eine Sanierung ist zu empfehlen. Zur Erfolgskontrolle sind frühestens 3 Tage nach Abschluss der Sanierungsmaßnahmen Kontrollabstriche vorzunehmen. Sind diese negativ, ist die direkte Patientenbetreuung wieder möglich (Robert Koch-Institut 2013).

■ Therapie

Für die Behandlung von Infektionen mit Oxacillin-empfindlichen Erregern gelten penicillin-nasefeste Penicilline (z. B. Flucloxacillin) sowie Cephalosporine der 1. Generation und inhibiertgeschützte Penicilline als Mittel der Wahl, bei generalisierenden Infektionen kombiniert mit einem Aminoglykosid. Alternativen sind Kombinationen mit Rifampicin. Für die Behandlung von Haut-Weichgewebeinfektionen sind seit kurzem Tigecyklin und Daptomycin (europäische Zulassungen) verfügbar.

Die Nasenschleimhaut sollte saniert werden, z. B. mit Mupirocin[®]-Salbe. Die betroffenen Wundflächen müssen ebenfalls saniert werden, was sowohl chirurgisch, als auch mit lokalen oder systemischen Antibiotika möglich ist.

Schutzkleidung und Händedesinfektion bei MRSA

- Im Krankenhaus und Pflegeheim werden die Patienten in der Sanierungsphase isoliert.

- Eine gemeinsame Unterbringung mehrerer Patienten mit MRSA ist möglich.
- Vor dem Kontakt mit MRSA-Patienten Schutzkleidung anziehen (Einmalhandschuhe, langärmeliger Schutzkittel mit Bündchen, Mundschutz; zur Bronchialtoilette zusätzlich eine Kopfhaube. Schutzkittel täglich wechseln).
- Auch Besucher müssen Schutzkittel und ggf. Mund-Nasen-Schutz tragen.
- Nach 3 negativen Abstrichbefunden (in der Regel Nasenabstriche) an aufeinanderfolgenden Tagen können die genannten Maßnahmen aufgehoben werden.

Infektionskrankheiten durch Viren

Silke Heimes

- 13.1 Morbilli (Masern) (meldepflichtig) – 219
- 13.2 Parotitis epidemica (Mumps) (meldepflichtig) – 219
- 13.3 Rubeola (Röteln) (meldepflichtig) – 220
- 13.4 Exanthema infectiosum (Ringelröteln) – 221
- 13.5 Varizellen (Windpocken) (meldepflichtig) – 222
- 13.6 Herpes zoster (Gürtelrose) – 223
- 13.7 Herpes labialis – 224
- 13.8 Herpes genitalis – 224
- 13.9 Exanthema subitum (Dreitagefieber) – 225
- 13.10 Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber) – 225
- 13.11 Saisonale Influenza („Grippe“) – 226
- 13.12 Virale Gastroenteritis (teilweise meldepflichtig) – 226
 - 13.12.1 Noroviren – 227
- 13.13 Akute Hepatitis (meldepflichtig) – 228
 - 13.13.1 Hepatitis A – 228
 - 13.13.2 Hepatitis B – 228
 - 13.13.3 Hepatitis C – 229
 - 13.13.4 Therapie und Prophylaxe der akuten Hepatitiden – 229

- 13.14 Gelbfieber – 230
- 13.15 Zytomegalievirusinfektion – 230
- 13.16 FSME (Frühsommer-Meningoenzephalitis)
(meldepflichtig) – 231
- 13.17 HIV/AIDS („Acquired Immuno Deficiency Syndrome“) – 231
- 13.18 Rabies (Tollwut) (meldepflichtig) – 233

13.1 Morbilli (Masern) (meldepflichtig)

Infektiöse Kinderkrankheit, die jedoch zunehmend auch Jugendliche und Erwachsene betrifft.

- **Erreger:** Masernvirus (Morbillivirus).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion („fliegende“ Infektion), Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** 8–10 Tage bis zum katarrhalischen Stadium, 14–21 Tage bis zum Exanthem.

■ Klinisches Bild

Katarrhalisches Stadium Masern beginnen mit Fieber, Konjunktivitis, Rhinitis, Husten und einem Enanthem am Gaumen, dabei handelt es sich um die sog. **Koplik-Flecken** an der Wangenschleimhaut, die wie weiße Kalkspritzer anmuten. Die Masern gehen mit einem **starken Krankheitsgefühl** einher. Das Gesicht sieht wegen der oftmals gleichzeitig auftretender Rhinitis und Konjunktivitis verquollen und geschwollen aus. In den ersten 4 Tagen kommt es zu einem Fieberschub, der dann wieder nachlässt und mit dem Exanthemausbruch wieder ansteigen kann.

Exanthem Charakteristisch für diese Erkrankung ist ein **grobfleckiges Exanthem**, das im Gesicht und hinter den Ohren beginnt und konfluieren (zusammenfließen) kann (▣ Abb. 13.1). Es verteilt sich symmetrisch vom Gesicht ausgehend über Stamm und Extremitäten. Nach Abblassen des Exanthems kann es zu einer Schuppung der Haut kommen.

Das Masernvirus verursacht zuweilen auch abdominelle Symptome, neben **Bauchschmerzen** kann es zu **Durchfall** kommen.

Merke

Die **Kontagiosität (Ansteckungsfähigkeit)** beginnt 5 Tage vor Auftreten des Exanthems und besteht bis 4 Tage nach Exanthembeginn.

■ Diagnose

Die Diagnose erfolgt **klinisch** aufgrund des typischen grobfleckigen, konfluierenden Exanthems, das hinter den Ohren beginnt, den Koplik-Flecken an der Wangenschleimhaut und dem zweigipfligen Fieberverlauf. Sollten Zweifel bestehen (insbeson-

dere in Abgrenzung zu Röteln, Ringelröteln oder Scharlach) kann ein Nachweis spezifischer Antikörper oder ein Virusnachweis die Diagnose sichern.

Merke

Krankheitsverdacht, Erkrankung und der Tod an Masern sind an das zuständige Gesundheitsamt zu melden.

■ Therapie

Der Patient sollte **Bettruhe** in einem abgedunkelten Zimmer (wegen der Konjunktivitis) einhalten. Bei Fieber von $>39^{\circ}\text{C}$ sind **fiebersenkende Maßnahmen** anzuwenden (Wadenwickel, Paracetamol). Nur bei einer möglichen bakteriellen Superinfektion (z. B. Otitis media, Pneumonie) ist eine antibiotische Therapie indiziert.

■ Prävention

Durch Impfung ist eine wirksame Prävention bis hin zur weltweiten Elimination des Erregers möglich. Die Masernimpfung erfolgt zusammen mit der Impfung für Mumps und Röteln. Die **Erstimpfung** sollte im Alter von vollendetem 11. bis zum 14. Monat erfolgen. Die im Alter von 15–23 Monaten empfohlene **Zweitimpfung** (die keine Auffrischimpfung ist!) sichert erfahrungsgemäß ein Maximum an Impfmunität. Ebenfalls impfen lassen sollten sich nach 1970 geborene ungeimpfte bzw. in der Kindheit nur einmal geimpfte Personen ≥ 18 Jahre oder nach 1970 geborene Personen ≥ 18 Jahre mit unklarem Impfstatus.

Praxistipp

Bis zu 5 % der Impflinge zeigen die sog. „Impfmasern“ mit mäßigem Fieber, flüchtigem Exanthem und respiratorischen Symptomen, meist in der 2. Woche nach der Impfung.

13.2 Parotitis epidemica (Mumps) (meldepflichtig)

Mumps, im Volksmund auch „Ziegenpeter“ genannt, ist eine ansteckende Virusinfektion, die die Speicheldrüsen und andere Organe befällt.



■ **Abb. 13.1** Masernexanthem. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

- **Erreger:** Mumpsvirus (Rubulavirus).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** (12) 16–18 (25) Tage.

■ **Klinisches Bild**

Mumps kann in jedem Lebensalter auftreten und führt in der Regel zur lebenslangen Immunität. Im Vordergrund steht eine ein- oder doppel-seitige (70–80 % der Fälle) teigig geschwollene, **druckschmerzhaft**e Ohrspeicheldrüse, die zum Absteigen des Ohr läppchens führen kann und oft mit **Kaubeschwerden** und **Ohrenschmerzen** einhergeht. Zuweilen kann es auch zu einer Schwellung der submandibulären Drüsen kommen. Vorausgehen können der Infektion Fieber, Kopfschmerz, Unwohlsein, Muskelschmerzen und Appetitverlust. Der Großteil der Mumps-Infektionen im Alter unter 2 Jahren verläuft subklinisch oder äußert sich als akute respiratorische Erkrankung

(40–50 % der Fälle). Als Komplikation kann bei Jungen eine **Orchitis** auftreten, die sich durch Hochlagerung der Hoden und eine antiphlogistische Medikation therapieren lässt und nur postpubertär manchmal mit Glukokortikoiden behandelt werden sollte. Eine andere Komplikation ist eine ZNS-Beteiligung.

Merke

Es besteht eine hohe Kontagiosität, v. a. in geschlossenen Räumen. Die Kontagiosität besteht 7 Tage vor Beginn der Drüenschwellung bis 7 Tage danach. Der Schulbesuch sollte frühestens 10 Tage nach Auftreten der Drüenschwellung wieder aufgenommen werden.

■ **Diagnose**

Die Diagnose lässt sich zumeist anhand des **klinischen Bildes** stellen. Beim Nachweis von Erkrankungen bei Geimpften sollte jedoch eine Labordiagnostik erfolgen.

■ **Therapie**

Es empfehlen sich **feuchtwarme Umschläge**, **Mundhygiene** und falls notwendig **fiebersenkende Maßnahmen**. Bei Schmerzen können auch Schmerzmittel erforderlich werden.

Die Mumpsimpfung erfolgt zusammen mit der Impfung für Masern und Röteln. Die **1. Dosis wird im Alter von 11 bis 14 Monaten verabreicht**, gefolgt von der **2. Dosis im Alter von 15 bis 23 Monaten**. Weiterhin geimpft werden sollten nach 1970 Geborene mit unklarem Impfstatus, ohne Impfung oder nur einer Impfung in der Kindheit, die in der unmittelbaren Patientenversorgung, in Gemeinschaftseinrichtungen oder Ausbildungseinrichtungen für junge Erwachsene tätig sind.

13.3 Rubeola (Röteln) (meldepflichtig)

Röteln zählen zu den Kinderkrankheiten. Es ist eine hochinfektiöse Infektionskrankheit, die eine lebenslange Immunität hinterlässt.

- **Erreger:** Rötelnvirus (Rubivirus, Rubellavirus).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.

■ Klinisches Bild

Etwa 50 % der Infektionen im Kindesalter verlaufen asymptomatisch. Bei den anderen 50 % beginnt die Erkrankung oftmals mit „grippeähnlichen“ **Symptomen** und manchmal mit einer **Schwellung der Lymphknoten** im Nacken und/oder hinter dem Ohr. Es folgt ein dichtes, kleinfleckiges **Exanthem**, das ausgesprochen flüchtig und diskret sein kann und sich rasch über Gesicht, Hals, Stamm und Extremitäten ausbreitet (und sich zuweilen sogar auf die Hände erstreckt; **Abb. 13.2**) und nach 1–3 Tagen wieder verschwindet. Die Patienten sind in einem guten Allgemeinzustand mit nur leichtem oder gar keinem Krankheitsgefühl. Gelegentlich kann es zu erhöhten Temperaturen kommen.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich anhand des klassischen **Exanthems** stellen. Bei wichtigen Entscheidungen allerdings wie Rötelnverdacht bzw. -kontakt bei einer Schwangeren und dem klinischen Verdacht auf konnatale Röteln sollte unbedingt eine serologische Abklärung erfolgen. Die Immunität gegenüber Rötelnvirus sollte möglichst vor Eintritt einer Schwangerschaft geprüft werden, um gegebenenfalls noch impfen zu können.

Der direkte oder indirekte Nachweis des Rubellavirus bei konnatalen Infektionen ist direkt an das Robert Koch-Institut zu melden.

■ Therapie

Die Röteln bedürfen keiner spezifischen Therapie. Symptomatisch können **fiebersenkende Maßnahmen** ergriffen werden.

■ Prävention

Die Rötelnimpfung erfolgt zusammen mit der Impfung für Masern und Mumps. Die **1. Dosis wird im Alter von 11–14 Monaten verabreicht**, gefolgt von der **2. Dosis im Alter von 15–23 Monaten**. Die 2. Impfung kann frühestens vier Wochen nach der 1. MMR-Impfung erfolgen; sie sollte möglichst bereits im 2. Lebensjahr, spätestens aber vor der Aufnahme in eine Kindereinrichtung durchgeführt werden. Die Schuleingangsuntersuchung ist der späteste Zeitpunkt, die 2. MMR-Impfung zu veranlassen. Sollte auch dieser Termin



Abb. 13.2 Rötelnexanthem: hellrote, zarte, etwas erhabene, nicht konfluierende Effloreszenzen. Die maximal linsengroßen Flecken sind z. T. von einem blassen Hof umgeben. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

versäumt worden sein, kann die 2. MMR-Impfung bis zum vollendeten 18. Lebensjahr nachgeholt werden, bei Frauen im gebärfähigen Alter auch später, damit der unverzichtbare Schutz vor einer Rötelnembryopathie gesichert ist. Eine Altersbegrenzung besteht nicht, die Impfung kann daher in jedem Alter erfolgen.

Weil eine über die Plazenta der Mutter erfolgte Infektion des sich entwickelnden Fetus schwere Schäden verursacht, deren Häufigkeit und Schweregrad vom Infektionszeitpunkt während der Schwangerschaft abhängen, sollten alle Mädchen im Alter von 11–14 Jahren eine zusätzliche Auffrischimpfung erhalten, um einer möglichen Rötelnembryopathie während einer Schwangerschaft vorzubeugen. Außerdem sollten alle seronegativen Frauen im gebärfähigen Alter geimpft sein bzw. werden.

13.4 Exanthema infectiosum (Ringelröteln)

Ringelröteln (Erythema infectiosum) sind eine Infektionskrankheit, die ebenfalls zu den sog. Kinderkrankheiten zählen, auch wenn Erwachsene noch daran erkranken können.

- **Erreger:** Humanes Parvovirus.
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** 5–10 Tage.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit kann symptomlos verlaufen oder aber mit einem leichten, 2 Tage anhaltenden **Fieber** beginnen. Danach kommt es zu einem hellroten **Wangenerythem**, das wie ein Schmetterling (symmetrisch auf beiden Wangen) aussieht. An den Streckseiten der Extremitäten kann es ebenfalls zu einem Exanthem kommen, das ein leicht girlandenförmiges Aussehen hat. Die roten Flecken, die in der Mitte abblassen, können zum Teil jucken.

Merke

Sobald es zum Exanthem kommt, besteht keine Kontaktgefahr mehr. Schwangere sollten den Kontakt zu erkrankten Kindern meiden, da die Infektion des Kindes zu einer Fehlgeburt führen kann.

■ Diagnose

Die Diagnose erfolgt **klinisch** anhand des klassischen Schmetterlingserythems auf beiden Wangen.

■ Therapie

Eine Therapie ist nicht erforderlich.

❗ **Bei einer Infektion in der Schwangerschaft sollte eine sonographische Kontrolle erfolgen, da das Virus in 5 % der Fälle zu einem Hydrops fetalis (mit intrauterinem Kindstod) führen kann.**

13.5 Varizellen (Windpocken) (meldepflichtig)

Windpocken, auch Varizellen oder Wasserpocken genannt, ist eine durch das Varizella-Zoster-Virus ausgelöste Infektionskrankheit. Der Name „Windpocken“ gibt einen buchstäblichen Hinweis auf die hohe Ansteckungsfähigkeit dieser Viren.

- **Erreger:** Varizella-Zoster-Virus (VZV).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion („fliegende“ Infektion) und Schmierinfektion, diaplastar (selten).
- **Inkubationszeit:** (8)14–16 (28) Tage.

Praxistipp

Es handelt sich um eine sog. „fliegende“ Infektion, die Menschen im Umkreis von mehreren Metern anstecken kann. Daher sollte man die Patienten isolieren (zu Hause und in der Praxis – nicht ins Wartezimmer setzen).

■ Klinisches Bild

Das Varizellenvirus verursacht bei einer Erstinfektion das klinische Bild der **Windpocken**. Die Hauterscheinungen treten in Schüben auf, sodass verschiedene Bläschenstadien nebeneinander existieren, die das charakteristische Bild des sog. **Sternenhimmels** (Abb. 13.3) ergeben.

Zu Beginn bilden sich feine, rötliche **Papeln**, die sich innerhalb von 24 Stunden mit einem klaren Sekret füllen, das sich später in eine gelblich-trübe Flüssigkeit verwandelt. Dann trocknen die Bläschen ein und bilden braunschwarze **Krusten**, die nach einigen Tagen abfallen. Betroffen ist die gesamte Körperoberfläche, einschließlich der behaarten Kopfhaut! Die kleinen Patienten befinden sich zumeist in einem guten Allgemeinzustand, es kann allerdings zu leichtem Fieber kommen. Varizellen weisen bei gesunden Personen in der Regel einen gutartigen Verlauf auf und heilen im Normalfall ohne Narben ab. Durch starkes Kratzen oder bakterielle Superinfektionen können im Einzelfall jedoch Narben zurückbleiben. Bei Neugeborenen und Menschen mit Immunschwäche können Varizellen auch lebensbedrohliche hämorrhagische Krankheitsverläufe entwickeln. Das Varizellenvirus kann in den Nervenganglien persistieren und im Fall eines endogenen Rezidivs durch Stressoren zu einer **Gürtelrose (Herpes zoster)** führen.

■ Diagnose

Wegweisend ist das **klinische Bild** mit den verschiedenen, parallel existierenden Bläschenstadien und v. a. dem Befall der behaarten Kopfhaut. Nur in Ausnahmefällen kann ein Virusnachweis erforderlich werden.

Leiter von Gemeinschaftseinrichtungen sollten Windpockenerkrankungen an das zuständige Gesundheitsamt melden.

■ Therapie

Wichtigster Bestandteil der Therapie ist es, den Patienten den Juckreiz zu nehmen, zum einen durch lokale Maßnahmen, wie **Puder** (z. B. Inge-lan®) oder **Lotion** (z. B. Anaesthesulf®-Lotion), zum anderen, falls notwendig, durch Antihistaminika. Außerdem ist auf eine **kühle Zimmertemperatur** zu achten. Kleinkindern oder Säuglingen kann man **Leinenfäustlinge** anziehen, um ein Aufkratzen der Bläschen zu verhindern. Bei immungeschwächten Personen sollte Aciclovir i.v. verabreicht werden.

Die Patienten sollten bis 5 Tage nach Auftreten des letzten Exanthemschubs bzw. bis die Hauterscheinungen verkrustet sind, isoliert werden. Bei ungeimpften Personen mit negativer Varizellen-Anamnese und Kontakt zu Risikopersonen ist eine Impfung nach Kontakt zu infizierten Menschen innerhalb von 5 Tagen nach Exposition (Aufenthalt eine Stunde oder länger mit infektiöser Person in einem Raum oder Haushaltskontakt) oder innerhalb von 3 Tagen nach Beginn des Exanthems zu erwägen.

Seit August 2004 wird die Varizellen-**Schutzimpfung** für **alle Kinder und Jugendlichen** empfohlen. Die 1. Dosis der Impfung wird in der Regel im Alter von 11–14 Monaten durchgeführt, und zwar entweder simultan mit der 1. MMR-Impfung oder frühestens 4 Wochen danach. Die 2. Dosis sollte im Alter von 15–23 Monaten erfolgen. Der Mindestabstand zwischen zwei Dosen Varizellen- bzw. MMRV-Impfstoff ist 4–6 Wochen. Ungeimpfte 9- bis 17-Jährige ohne Varizellenanamnese sollten möglichst bald geimpft werden, da die Erkrankung bei ihnen mit mehr Komplikationen einhergeht. Weiterhin geimpft werden sollten seronegative Personen mit Immunsuppression, Personen mit schwerer Neurodermitis, Personal im Gesundheitsdienst und seronegative Frauen mit Kinderwunsch.

13.6 Herpes zoster (Gürtelrose)

Der Herpes zoster stellt keine von außen kommende Neuinfektion dar, sondern ist ein endogenes Rezidiv, das sich nur bei Menschen mit einer früheren Varizella-Zoster-Virus-Infektion ausbilden kann.



■ **Abb. 13.3** Sternenhimmel bei Windpocken. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

- **Erreger:** Varizella-Zoster-Virus (VZV).
- **Übertragung:** endogenes Rezidiv einer vorangegangenen VZV-Infektion.

■ Klinisches Bild

Es kommt zum einseitigen Ausschlag in einem Dermatom mit zum Teil heftigen Schmerzen. Die Dermatome von T3 bis L3 (also der gesamte Brustbereich) sind am häufigsten betroffen. Bei Befall des Trigeminusnerven (Nervus ophthalmicus) kommt es zum **Zoster ophthalmicus**. Bei Kindern verläuft die Erkrankung im Allgemeinen ohne größere Probleme, bei Erwachsenen hingegen können erhebliche Schmerzen durch die akute Nervenreizung und -entzündung auftreten. Nach Abheilen des Zosters kann eine **postherpetische Neuralgie** über lange Zeit, in Einzelfällen sogar lebenslang, erhebliche Schmerzen bereiten. Bei Immundefiziten kann es zum **disseminierten Zoster** kommen, der an verschiedenen Stellen auftreten und über den Blutweg in den ganzen Körper gelangen kann, was mitunter lebensbedrohlich werden kann.

■ Diagnose

Wegweisend ist das **klinische Bild**. Nur in Ausnahmefällen kann ein Virusnachweis erforderlich werden.

■ Therapie

Bei immunstarken Patienten ist neben der sorgfältigen Hautpflege eine orale antivirale Therapie mit Aciclovir, Brivudin, Famciclovir oder Valaciclovir möglich. Diese beschleunigt die Heilung der Lä-

sionen. Bei immungeschwächten Menschen sollte Aciclovir i.v. verabreicht werden.

13.7 Herpes labialis

Herpes labialis, auch Lippenherpes genannt, ist ein mit Bläschen einhergehender, ansteckender Hautausschlag an den Lippen.

- **Erreger:** Herpes-Simplex-Virus (HSV) Typ I.
- **Übertragung:** Schmierinfektion, direkter Kontakt, Tröpfcheninfektion.

■ Klinisches Bild

Die Erstinfektion verläuft meist asymptomatisch. Nur in seltenen Fällen kann es in der Kindheit zu einem Krankheitsbild mit Fieber und Lymphknotenschwellungen kommen. Nach der Erstinfektion persistieren (verbleiben) die Viren in den Ganglienzellen. Bis zu 90 % der Erwachsenen tragen Antikörper gegen das HSV Typ I in sich. Durch Irritationen, wie z. B. **Fieber**, **UV-Bestrahlung**, **Stress** oder andere Infektionen, kann es zu einer **Reaktivierung der Viren** kommen, die dann zu einer klinisch apparenten Infektion führt, die sich im Fall des HSV Typ I meist als **Bläschen an den Lippen** manifestieren (■ Abb. 13.4), die schmerzen und jucken und – dadurch, dass sie rasch an Größe zunehmen – spannen und brennen können. Ohne Therapie würde eine solche Blase nach 8–10 Tagen spontan abheilen.

Merke

Die Patienten sind kontagiös, solange Bläschen vorhanden sind!

■ Diagnose

Wegweisend ist das **klinische Bild**, wobei die Bläschen einzeln oder gruppiert auftreten und sich meist an der Haut-Schleimhaut-Grenze der Lippen befinden.

■ Therapie

Da die Bläschen schmerzhaft sind und brennen bzw. jucken, empfiehlt sich eine lokale, äußerliche Therapie mit **Aciclovir** (z. B. Zovirax®-Salbe). Dies ist allerdings nur dann sinnvoll, wenn die Bläschen gerade erst im Entstehen sind. Bei voll ausgebildeten



■ Abb. 13.4 Ausgeprägter Lippenherpes

und mit Sekret gefüllten Bläschen dagegen bieten sich u. a. **austrocknende Maßnahmen** an (z. B. Viruderm®). Auf den Bläschen bildet sich eine Kruste, die später abfällt; im Normalfall erfolgt eine narbenlose Abheilung. Bei schweren Verläufen können antivirale Mittel als Saft, Tablette oder Kurzinfusion verabreicht werden.

13.8 Herpes genitalis

Herpes genitalis ist eine immer wiederkehrende Haut-Schleimhaut-Infektion des Genitaltrakts durch das Herpes-simplex-Virus.

- **Erreger:** Herpes-Simplex-Virus (HSV) Typ II.
- **Übertragung:** sexuell, Tröpfcheninfektion, Schmierinfektion.

■ Klinisches Bild

Bei der HSV-II-Infektion bilden sich die **Bläschen** auf den Schleimhäuten der Genitalorgane. Sie haben das gleiche Aussehen und verursachen die gleichen Symptome wie es bereits bei der HSV-I-Infektion beschrieben wurde. Ist die Harnröhre mitbefallen, kommt mitunter starkes **Brennen beim Wasserlassen** hinzu.

Merke

In der Schwangerschaft kann es zu einer intrauterinen oder perinatalen Infektion des Neugeborenen kommen.

■ Diagnose

Zur Diagnose kann der Virus nach Vaginalabstrich nachgewiesen werden. Überdies ist ein serologischer **Antikörpernachweis** möglich.

■ Therapie

Die Therapie besteht in der oralen Gabe von **Aciclovir** (Zovirax®), Fanciclovir oder Valaciclovir und einer lokalen Behandlung mit Aciclovirsalbe.

13.9 Exanthema subitum (Dreitagefieber)

Das Dreitagefieber zählt zu den Kinderkrankheiten und wird durch zwei verschiedene Typen des humanen Herpesvirus verursacht.

- **Erreger:** Humanes Herpesvirus.
- **Übertragung:** Speichel.
- **Inkubationszeit:** 7–14 Tage.

■ Klinisches Bild

Dieses Virus befällt v. a. Säuglinge und Kleinkinder und ist bis zum 3. Lebensjahr die häufigste Exanthemkrankheit. Sie beginnt plötzlich mit hohem **Fieber**, das etwa 3 Tage lang anhält und ggf. mit **Erbrechen und/oder Durchfall** einhergeht. Oftmals besteht in den ersten 3 Tagen nur Fieber, sodass die Diagnose zunächst unklar ist, bis dann, mit Absinken des Fiebers, ein **feinfleckiges Exanthem** auftritt, das sich v. a. am Stamm manifestiert und u. U. nur für einige Stunden deutlich sichtbar ist, bevor es wieder verblasst. Obwohl die Krankheit an sich harmlos ist, kann es zu einem Fieberkrampf kommen.

■ Diagnose

Das **klinische Bild** gilt als wegweisend, v. a. das typische Auftreten des Exanthems zeitgleich mit der Entfieberung und die Flüchtigkeit des Exanthems.

■ Therapie

Es ist **keine spezifische Therapie** erforderlich. In der Fieberphase kann das Fieber, falls es auf $>38,5^{\circ}\text{C}$ steigt, mittels kalten Wadenwickeln und evtl. Paracetamol gesenkt werden, um Fieberkrämpfen vorzubeugen. Zudem sollte auf eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr geachtet werden. Sollte es dennoch zu einem Fieberkrampf kommen, ist der

Arzt zu verständigen, da der Fieberkrampf ggf. auch andere Auslöser und Ursachen haben kann. Hält der Fieberkrampf an, wird der Notarzt krampfhlösende Mittel geben.

Merke

Die meisten Fieberkrämpfe (90 %) sind unproblematisch und enden nach wenigen Minuten ohne Therapie. Bei einem ersten Fieberkrampf sollte allerdings dennoch ein Arzt hinzugezogen werden, um die Ursache abzuklären und einen möglicherweise länger anhaltenden Fieberkrampf (>10 min.) zu unterbrechen.

13.10 Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber)

Das Pfeiffer-Drüsenfieber ist eine häufig vorkommende Viruserkrankung, die durch den Epstein-Barr-Virus hervorgerufen wird.

- **Erreger:** Epstein-Barr-Virus (EBV).
- **Übertragung:** Speichel („kissing disease“).
- **Inkubationszeit:** 1–3 Wochen.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit kann sehr unterschiedlich verlaufen. Während Kleinkinder oft nur wenige Symptome einer leichten Erkältung aufweisen, sind die Symptome bei Jugendlichen und Erwachsenen meist ausgeprägter und können Wochen bis Monate anhalten. In den ersten Tagen äußert sich die Erkrankung in **unspezifischen Symptomen** wie Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Etwa ab dem dritten Tag kommt es zu **Halsschmerzen** (u. U. sogar zu einer Mandelentzündung) und einer **Schwellung der zervikalen Lymphknoten** (manchmal auch der Lymphknoten im Achsel- oder Leistenbereich). Weitere Zeichen können eine **Leber- und/oder Milzschwellung** (Hepato-/Spleno-megalie) sein. Es kommt zu **Fieber** mit Temperaturen zwischen 38 und 39°C . Diese Symptome bilden sich nach 2 Wochen langsam wieder zurück. Müdigkeit und Abgeschlagenheit können über mehrere Wochen anhalten.

■ Diagnose

Da die Beschwerden oft einer Erkältung ähneln, lässt sich die Diagnose nur mittels Blutuntersu-

chung sicher stellen. Serologisch zeigt sich eine **Leukozytose** mit 70 % monozytoiden Zellen (sog. Pfeiffer-Zellen) im Blutaussstrich. Zudem lassen sich **Antikörper gegen EBV** nachweisen.

■ Therapie

Die Therapie erfolgt rein **symptomatisch**. Es empfiehlt sich Bettruhe bis zur Entfieberung und bis zum Rückgang einer Splenomegalie (1–2 Monate).

❗ **Bei vorliegender Milzschwellung (Splenomegalie) besteht im Fall einer zu starken und/oder zu frühen Belastung die Gefahr der Milzruptur.**

13.11 Saisonale Influenza („Grippe“)

Die **Virusgrippe** ist eine hochinfektiöse, akute und u. U. schwere Allgemeinerkrankung, hervorgerufen durch Influenzaviren.

- **Erreger:** Influenzavirus (sehr variabel), meist der Gruppe A, zuweilen aber auch der Gruppe B (Typ C ist für den Menschen nicht relevant).
- **Übertragung:** Tröpfcheninfektion.
- **Inkubationszeit:** 1–2 Tage.

■ Klinisches Bild

Es kommt zu einem plötzlich auftretenden, hohen **Fieber** mit Schüttelfrost sowie Kopf-, Glieder- und Halsschmerzen. Zunächst überwiegt ein trockener **Reizhusten**, der nach 3–4 Tagen in einen produktiven Husten (Husten mit Auswurf) übergehen kann. Weitere Symptome können allgemeine Schwäche und Schweißausbrüche oder Übelkeit/Erbrechen und Durchfall sein. Die Krankheitsdauer liegt bei 5–7 Tagen, in Abhängigkeit von Komplikationen kann sie aber auch deutlich länger sein. In seltenen Fällen kommt es zu schweren Verläufen (v. a. bei älteren und immungeschwächten Personen, aber auch bei Kindern), wobei pulmonale Komplikationen im Vordergrund stehen.

❗ **Die Dauer der Infektiosität beträgt im Mittel 4–5 Tage ab Auftreten der ersten Symptome – eine längere Dauer ist aber v. a. bei Kindern möglich.**

■ Diagnose

Meist erfolgt die Diagnosestellung anhand des **klinischen Bildes**. Der entscheidende Unterschied zu den grippalen Infekten, die meist mit einem mäßigen, langsam ansteigenden Fieber einhergehen, besteht in einem plötzlichen, hohen Temperaturanstieg auf $>39^{\circ}\text{C}$ mit Schüttelfrost. Bei Risikogruppen oder schweren Verläufen kann auch ein Antigentest erforderlich werden.

■ Therapie

Eine kausale Therapie gibt es nicht; die Behandlung erfolgt rein **symptomatisch**. Es empfehlen sich Bettruhe, fiebersenkende Maßnahmen, Schleimlöser über den Tag (z. B. ACC 600[®], Mucosolvan[®] oder Gelomyrtol[®]) und, falls ein quälender nächtlicher Husten besteht, abendliche Antitussiva (z. B. Paracodin[®]-Tropfen). Bei Verdacht auf einen schweren Verlauf oder wenn dafür ein erhöhtes Risiko besteht oder eine Schwangerschaft vorliegt, sollte eine antivirale Therapie erwogen werden. Eine Therapie mit antiviralen Medikamenten sollte so früh wie möglich, d. h. innerhalb von 48 Stunden nach Auftreten der ersten Symptome, begonnen werden, kann aber bei schweren Verläufen auch danach noch versucht werden, u. U. auch in höherer Dosierung sowie über einen längeren Zeitraum. Bei Anzeichen einer bakteriellen Superinfektion sollte eine antibiotische Therapie erfolgen.

Die wichtigste Präventionsmaßnahme stellt die Schutzimpfung dar, die jährlich, vorzugsweise in den Monaten Oktober und November, durchgeführt werden sollte. Geimpft werden sollten v. a. Patienten ab dem 60. Lebensjahr, Patienten mit Immunschwäche und Personen in exponierten Berufen (z. B. Lehrer, medizinisches Personal etc.). Die Impfung schützt nicht vor grippalen Infekten, die von anderen Viren, wie z. B. Parainfluenzaviren, ausgelöst werden.

13.12 Virale Gastroenteritis (teilweise meldepflichtig)

Hierbei handelt es sich um eine Entzündung der Schleimhaut des Magen-Darm-Traktes, die durch Viren hervorgerufen wird und in der Regel als „Breachdurchfall“ verläuft. Von der Rotavirusinfek-

tion sind vor allem Kinder im Alter von 6 Monaten bis 2 Jahren betroffen, weil sich eine Immunität gegen Rotaviren erst in den ersten Lebensjahren entwickelt.

- **Erreger:** meist Rotaviren, v. a. bei Säuglingen und Kleinkindern.
- **Übertragung:** Schmierinfektion, kontaminiertes Wasser und Nahrungsmittel.
- **Inkubationszeit:** 1–3 Tage.

■ Klinisches Bild

Die virale Gastroenteritis geht einher mit **Durchfall und Erbrechen** sowie bei Säuglingen oftmals mit einer gefährlicher **Dehydratation** (Austrocknung). In 70 % der Fälle werden die abdominellen Symptome von **Fieber** begleitet, was die Dehydratation noch verstärkt. Zudem können **Bauchschmerzen** auftreten, die aber nicht im Vordergrund der Symptomatik stehen.

■ Diagnose

Die Verdachtsdiagnose ergibt sich anhand der **Symptomatik**. Eine **Stuhluntersuchung** ist ebenfalls möglich.

Es besteht eine Meldepflicht für den direkten Stuhlnachweis von Rotaviren, sofern diese auf eine akute Infektionen hinweisen.

■ Therapie

Die Therapie erfolgt rein **symptomatisch**. Der Durchfall sollte nach Möglichkeit nicht abrupt gestoppt werden, weil durch eine vollständige Unterdrückung des Durchfalls auch eine Ausscheidung der Erreger verhindert wird. **Fiebersenkende Maßnahmen** können bei Temperaturen von $>38,5^{\circ}\text{C}$ zur Anwendung kommen. Es ist auf eine ausreichende **Zufuhr von Flüssigkeit** zu achten, bei austrocknungsgefährdeten Säuglingen kann ein **Elektrolytausgleich** erfolgen.

Praxistipp

Seit 2006 sind in Deutschland **zwei Lebendimpfstoffe** gegen Rotaviren für Säuglinge bis zur 24. bzw. 26. Lebenswoche zugelassen. Derzeit wird die Impfung gegen Rotaviren im Säuglingsalter von der Ständigen Impfkommission (STIKO) des Robert Koch-Instituts allerdings nicht empfohlen.

13.12.1 Noroviren

- **Erreger:** Norovirus.
- **Übertragung:** Stuhl, Erbrochenes, Händekontakt, kontaminierte Getränke/Speisen/Gegenstände (Türklinken).
- **Inkubationszeit:** 6–50 Stunden.

■ Klinisches Bild

Eine Infektion mit Noroviren kann v. a. zur Entstehung von Durchfallkrankheiten führen. Sie stellen besonders für Kinder, ältere und immungeschwächte Menschen eine Gefahr dar. Die Infektion äußert sich v. a. durch folgende Symptome:

- starker Durchfall,
- schwallartiges, heftiges Erbrechen,
- Fieber (bis 39°C),
- starkes Krankheitsgefühl mit Bauch-, Kopf- und Muskelschmerzen und Mattigkeit,
- erheblicher Flüssigkeitsverlust mit Austrocknung (Dehydratation).

! **Das Norovirus ist hoch infektiös (ansteckend). Magen-Darm-Erkrankungen durch Noroviren treten deshalb oft in Gemeinschaftseinrichtungen auf. Daher kommt Hygienemaßnahmen eine große Bedeutung zu. Obwohl die Erkrankung selbst nur etwa 48 h anhält, kann das Virus bis 2 Wochen nach Ausbruch der Krankheit noch übertragen werden.**

■ Diagnose

Virusnachweis im Stuhl. Der Nachweis von Noroviren unterliegt der Meldepflicht an das zuständige Gesundheitsamt.

■ Therapie

Die wichtigste therapeutische Maßnahme ist der Flüssigkeits- und Elektrolytausgleich. Hierfür gibt es spezielle Elektrolytlösungen, die über den Mund aufgenommen werden können. Bei starkem Erbrechen und starker Dehydratation kann ein Klinikaufenthalt mit einer Infusionstherapie nötig werden; hierbei ist besonders auf die Einhaltung der Hygienemaßnahmen zu achten, um eine Infektion anderer Patienten zu vermeiden.

Praxistipp

Zu den wichtigsten Hygienemaßnahmen gehört das gründliche Händewaschen und das Desinfizieren der Hände, die Desinfektion von Arbeitsflächen und Türklinken, das Kochen von Bettwäsche und Kleidung und unter Umständen (in Kliniken) das Tragen eines Mundschutzes.

13.13 Akute Hepatitis (meldepflichtig)

Die akute Hepatitis ist eine akut verlaufende Entzündung der Leber. Es gibt Infektionen mit Viren der Gruppe A–E; in Deutschland sind v. a. die Viren der Gruppen A–C relevant.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Die Viren dringen auf dem Blutweg in die Leberparenchymzellen ein und vermehren sich dort. Die lokal ausgelöste Immunreaktion führt zu einer **Schädigung der Leberzellen**, sodass zellständige Enzyme die Leberzelle verlassen und in das Blut gelangen, wo sie dann zwecks Diagnose nachgewiesen werden können. Zudem ist der Transport des Gallenfarbstoffs Bilirubin gestört, die Folge ist eine **Gelbsucht** (Ikterus). Ist die Ausscheidung der Gallensäuren gestört, reichern sich diese im Blut und in der Haut an. Sie sind der Grund für den gelegentlich bestehenden **Juckreiz** (► Abschn. 7.6).

■ Klinisches Bild

Bei allen akuten Hepatitiden kommt es zunächst im **präikterischen Prodromalstadium** zu unspezifischen Symptomen wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Appetitlosigkeit. Manche Patienten leiden auch unter Oberbauch- und seltener unter Gelenkschmerzen. Oftmals kommt es zu leichtem Fieber. Der Urin ist zumeist schon in dieser Phase dunkel gefärbt, und zwar wegen der vermehrten Bilirubin-ausscheidung. Der Stuhl ist lehmfarben.

Anschließend folgt meist eine **ikterische Phase**, die an der Gelbfärbung der Skleren erkennbar ist. Die Leber ist zu diesem Zeitpunkt oft vergrößert und druckschmerzhaft. Der Bilirubinspiegel erreicht nun rasch sein Maximum. Die Transami-

nasenwerte und die Werte anderer Leberenzyme steigen stark an. Bei schwerem Verlauf sind die in der Leber synthetisierten Blutgerinnungsfaktoren vermindert.

In der **postikterischen Phase** klingt die Gelbsucht allmählich ab und die Laborwerte normalisieren sich.

13.13.1 Hepatitis A

- **Erreger:** Hepatitis-A-Virus.
- **Übertragung:** fäkal-oral, durch Kontakt- oder Schmierinfektion (enge Personenkontakte, kontaminiertes Trinkwasser, kontaminierte Lebensmittel und Gegenstände).
- **Inkubationszeit:** (15) 25–30 (50) Tage.

Oft berichten die Patienten von einer Reise in Länder mit hoher Durchseuchung. Die Erkrankung kann auch nach Verzehr von Krustentieren auftreten. Im Übrigen sind Angehörige bestimmter Berufsgruppen (z. B. medizinisches Personal, Mitarbeiter in Kindertagesstätten etc.) stärker gefährdet. Die Hepatitis A geht zumeist nicht in eine chronische Hepatitis (► Abschn. 7.6) über. Nach einer durchgemachten Infektion besteht normalerweise lebenslange Immunität.

Diagnose In der Akutphase sind Antikörper gegen das Virus im Blut nachweisbar (Anti-HAV-IgM). Das Vorliegen von Anti-HAV-IgG deutet hingegen auf eine stattgefundenen Infektion und eine daraus folgende Immunität hin.

13.13.2 Hepatitis B

- **Erreger:** Hepatitis-B-Virus.
- **Übertragung:** parenteral (Geschlechtsverkehr, unter der Geburt, berufsbedingt, i.v.-Drogenabhängigkeit).
- **Inkubationszeit:** (45) 60–120 (180) Tage.

Die Hepatitis B tritt besonders in bestimmten Risikogruppen auf: Drogenabhängige (unsterile Spritzen!), Prostituierte, Homosexuelle und medizinisches Personal. Bei etwa 70 % der Infizierten kommt

13.13 • Akute Hepatitis (meldepflichtig)

es zu einem klinisch unscheinbaren (inapparenten) Verlauf, die anderen 30 % durchlaufen zunächst das akute Stadium mit den oben genannten Symptomen. 10 % der Hepatitis-B-Infektionen gehen in einen chronischen Verlauf über (► Abschn. 7.6).

■ Diagnose

In der Akutphase lassen sich HBsAg, Anti-HBc, HBeAg und HBV-DNA im Blut nachweisen. Auch finden sich im Verlauf verschiedene Antikörper gegen Virusbestandteile: Anti-HBc-IgM in der frühen Phase, später Anti-HBe (■ Abb. 13.5).

13.13.3 Hepatitis C

- **Erreger:** Hepatitis-C-Virus.
- **Übertragung:** parenteral (Geschlechtsverkehr, unter der Geburt, berufsbedingt, i.v.-Drogenabhängigkeit).
- **Inkubationszeit:** (2)7–8(26) Wochen.

Die Übertragungswege entsprechen im Wesentlichen denen der Hepatitis B. Wie die Hepatitis B verläuft auch die Hepatitis C im akuten Stadium klinisch oft unauffällig. Allerdings kommt es bei der Hepatitis C in 50–85 % der Fälle zu einer Chronifizierung (► Abschn. 7.6).

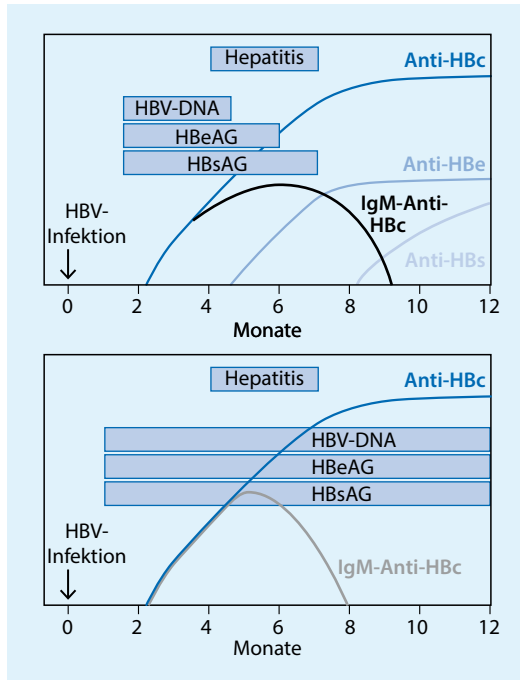
❗ **Die Hepatitis C ist in Deutschland die zweithäufigste Ursache für die Entwicklung einer Leberzirrhose und eines Leberzellkarzinoms.**

■ Diagnose

Antikörper (Anti-HCV) lassen sich nach 7–8 Wochen nachweisen. Bei positivem Anti-HCV-Nachweis sollte eine Anti-HCV-Differenzierung erfolgen. Die RNA des Virus kann auch direkt im Blut erfasst werden und dient als Marker für die Virusreplikation.

13.13.4 Therapie und Prophylaxe der akuten Hepatiden

Eine spezifische Therapie der akuten Hepatiden existiert nicht. Dem Patienten werden Schonung,



■ **Abb. 13.5a, b** Serologischer Verlauf der akuten (a) und der chronischen (b) Hepatitis-B-Virus-(HBV-) Infektion

leichte Kost (eine Leberschonkost gibt es nicht) und ein absolutes Alkoholverbot empfohlen. Nur bei einer **akuten Hepatitis B**, bei der der Quick-Wert (Gerinnungswert) unter 50 % fällt, ist eine Therapie mit Hemmstoffen der HBV-DNA-Polymerase angezeigt. Aufgrund der niedrigen Spontanheilungsrate der **akuten Hepatitis C** und des guten Ansprechens auf eine antivirale Therapie in der Frühphase ist eine Indikation für die Einleitung einer antiviralen Therapie bei persistierend virämischen Patienten innerhalb der ersten 3–4 Monate nach Erkrankungsbeginn gegeben. Die antivirale Therapie sollte mit Interferon alpha oder pegyliertem Interferon alpha über 24 Wochen durchgeführt werden.

❗ **Eine ausgeheilte Virushepatitis A oder B hinterlässt wahrscheinlich eine lebenslange Immunität. Eine Kreuzimmunität besteht aber nicht, d. h. ein Patient mit überstandener Hepatitis A ist nicht vor einer künftigen Hepatitis B gefeit und umgekehrt.**

Eine sichere Prophylaxe bieten die aktiven **Schutzimpfungen** gegen die Hepatitiden A und B, die insbesondere Risikopersonen empfohlen werden. Für beide Hepatitisformen gibt es auch eine passive Impfung mit Antikörpern gegen Hepatitis A bzw. gegen das HBs-Antigen. Für Hepatitis C gibt es keine Impfung.

Eine nicht ausgeheilte Virushepatitis kann in eine **chronische Verlaufsform** übergehen, die in ► **Abschn. 7.6** behandelt wird.

Der feststellende Arzt ist verpflichtet, Verdacht sowie Erkrankung und Tod an einer akuten Virushepatitis an das zuständige Gesundheitsamt zu melden.

13.14 Gelbfieber

In den Tropen und Subtropen auftretendes Virusfieber mit Leberschwellung, Gelbsucht und Hämaturie.

- **Erreger:** Gelbfiebertvirus (Flavivirus).
- **Übertragung:** Stechmücken.
- **Inkubationszeit:** 3–6 Tage.

■ Klinisches Bild

Der Verlauf kann sehr unterschiedlich sein. Bei der Mehrzahl der Infizierten kommt es zu keinen oder milden Beschwerden. Wenn Beschwerden auftreten, dann verläuft die Erkrankung üblicherweise in **zwei Phasen**: Nach einem akuten Beginn mit Fieber (39–40 °C), Schüttelfrost, Muskel- und Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Nasenbluten kommt es innerhalb von 3–4 Tagen zu einer Besserung der Symptome und bei der Mehrzahl der Patienten tritt eine Genesung ein. Bei etwa 15 % der Betroffenen entwickelt sich allerdings – zum Teil nach einer kurzen Besserung – innerhalb kurzer Zeit eine sog. **toxische Phase** mit schwerem Krankheitsbild mit Organschädigungen, wie Hepatitis und Nephritis, sowie hämorrhagischer Diathese. In manchen Fällen treten außerdem zentralnervöse Störungen auf, die sich u. a. in Sprachschwierigkeiten, Bewegungsstörungen, Zittern und Krämpfen äußern können. Etwa 50 % der Patienten mit einer toxischen Phase sterben. Die Gesamtsterblichkeit des Gelbfiebers beträgt 10–20 %. Ein Überstehen der Krankheit führt zur lebenslangen Immunität.

■ Diagnose

Wegweisend sind die **Symptomatik** und die Angabe, dass sich der Betroffene in einem **gefährdeten Gebiet** aufgehalten hat. Während der akuten Phase kann auch das Virus im Blut nachgewiesen werden.

Es besteht eine Meldepflicht für den direkten oder indirekten Nachweis des Gelbfiebertvirus.

■ Therapie

Eine kausale Therapie ist nicht bekannt, die **symptomatische Behandlung** besteht in der Gabe von Analgetika und Antipyretika. Bei schweren Fällen mit toxischem Verlauf kann eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich sein.

Praxistipp

Es empfiehlt sich eine Reiseimpfung bei Reisen in Gelbfiebergebiet (Informationen unter www.rki.de). Geimpft werden können Kinder ab 1 Jahr. Bei Personen über 60 Jahren ist wegen eines höheren Risikos schwerer Nebenwirkungen die Indikation für eine Erstimpfung besonders streng zu stellen.

13.15 Zytomegalievirusinfektion

Die Zytomegalie, auch Einschlusskörperkrankheit oder CMV-Erkrankung, ist eine häufige Infektion mit Zytomegalieviren (CMV) und sehr unterschiedlichem Krankheitsverlauf.

- **Erreger:** Zytomegalievirus (CMV, gehört zu den Herpesviren).
- **Übertragung:** Tröpfchen- und Schmierinfektion, vorgeburtliche Infektion (über Blut und Plazenta von Mutter auf Fötus übertragen), sexuell.
- **Inkubationszeit:** 4–12 Wochen.

■ Klinisches Bild

Die Erstinfektion verläuft meist **inapparent**, nur gelegentlich entwickelt sich ein Krankheitsbild ähnlich dem der infektiösen Mononukleose. Eine reaktivierte Infektion bei Immunschwäche kann, je nach Organbefall, allerdings zu den unterschiedlichsten schweren Krankheitsbildern führen:

- Hepatitis,
- Enteritis,
- Pneumonie,
- Meningitis,
- Enzephalitis.

■ Diagnose

Da die Vielzahl der hervorgerufenen Krankheitsbilder keine Diagnose anhand des klinischen Bildes zulässt, muss das Virus bei Verdacht mit Hilfe eines **Antikörpertests** im Serum nachgewiesen werden.

■ Therapie

Tritt die Erkrankung bei ansonsten gesunden Menschen auf, ist meist nur eine symptomatische Behandlung erforderlich. In schweren Fällen empfiehlt sich eine stationäre Therapie mit virushemmenden Mitteln.

13.16 FSME (Frühsummer-Meningoenzephalitis) (meldepflichtig)

Die durch Zecken übertragene Erkrankung geht mit grippeähnlichen Symptomen einher – z. T. mit einer Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten.

- **Erreger:** FSME-Virus (Flavivirus).
- **Übertragung:** Zeckenstich.
- **Inkubationszeit:** 7–14(28) Tage.

■ Klinisches Bild

Nach erfolgter Infektion treten nur bei ca. 30 % der Infizierten Krankheitserscheinungen auf. Der Krankheitsverlauf ist **zweiphasisch**. Erst kommt es zu **grippeähnlichen Symptomen** mit leichtem Fieber, Kopfschmerzen, Erbrechen und Schwindelgefühl. Nach einem fieberfreien Intervall von einer bis drei Wochen entsteht bei etwa 10 % eine Entzündung von Gehirn und Hirnhäuten (Meningoenzephalitis) bis hin zum Koma. Bei ca. 1 % der Erkrankten, bei denen das Gehirn betroffen ist, führt die Erkrankung zum Tod.

■ Diagnose

Im Serum lassen sich **Antikörper** nachweisen, und im Liquor kommt es zu einer **Leukozytose**.

Der direkte oder indirekte Nachweis des FSME-Virus ist meldepflichtig.

■ Therapie und Prophylaxe

Da es keine kausale Therapie gibt, hat eine ausreichende Prophylaxe gefährdeter Personen einen hohen Stellenwert. Neben der empfohlenen **Impfung** sollte man sich bei Ausflügen in den Wald oder auf Felder, die in einem Endemiegebiet liegen, v. a. durch eine vollständige **Bedeckung der Haut** und durch das **Tragen einer Kopfbedeckung** schützen.

Merke

Bei Verdacht auf eine FSME-Erkrankung mit Gehirnbeeiligung sollte eine sofortige Einweisung in ein Krankenhaus erfolgen.

Praxistipp

Eine Impfung empfiehlt sich für Personen in Endemiegebieten, die sich häufig in der Natur aufhalten. Aktuelle Endemiegebiete können im Internet unter www.rki.de in Erfahrung gebracht werden.

13.17 HIV/AIDS („Acquired Immuno Deficiency Syndrome“)

Das humane Immundefizienzvirus (HIV) ist der Erreger von AIDS, einem erworbenen Immunschwächesyndrom, das speziell die T-Helferzellen des zellulären Immunsystems angreift.

- **Erreger:** HIV („human immunodeficiency virus“) – HIV-1 und HIV-2, beide jeweils noch in Subtypen unterschieden.
- **Übertragung:** sexuell, parenteral (z. B. Blut und Blutprodukte, Körperflüssigkeiten, Spenderorgane), von der Mutter auf das Kind (prä- und vor allem perinatal sowie durch Stillen).
- **Inkubationszeit:** Antikörper gegen HIV können in der Regel 2–10 Wochen nach erfolgter Infektion erstmalig nachgewiesen werden. 6 Tage bis 6 Wochen, meist aber 2–3 Wochen nach der Infektion tritt bei einem Teil der Infizierten ein unspezifisches akutes Krank-

heitsbild eines viralen Infektes auf. Monate bis 10 Jahre später sind 50 % mit schweren Immundefiziten erkrankt.

Merke

Es erfolgt keine HIV-Übertragung durch soziale Kontakte, Anhusten, Küssen und das gemeinsame Benutzen von Geschirr!

Die Infektionsrate durch eine Nadelstichverletzung ist mit 0,3 % als relativ niedrig zu beziffern.

Häufigster Übertragungsweg sind ungeschützte Sexualekontakte.

■ Klinisches Bild

Akutes Krankheitsbild 6 Tage bis 6 Wochen, meist 2.–3. Woche nach der Infektion kann es zu grippeähnlichen Symptomen kommen, wie Fieber, Glieder- und Halsschmerzen, Lymphknotenschwellung sowie manchmal ein Exanthem am Körperstamm. Die Symptome dieses Stadiums müssen jedoch nicht von allen Infizierten durchlaufen werden, und sie bilden sich gewöhnlich spontan zurück. Das akute Krankheitsbild ist häufig so schwach, dass es nicht zum Arztbesuch veranlasst, oder es wird vergessen, an eine akute HIV-Infektion zu denken.

Symptome der chronischen HIV-Infektion Die Symptome zeigen sich meist als unspezifische Störungen des Allgemeinbefindens, als Veränderungen an Haut und Schleimhäuten und als Magen-Darm-Beschwerden. Gelegentlich findet sich eine leichte neurologische Symptomatik. Die individuellen Verläufe sind allerdings sehr vielfältig. Eine deutliche klinische Symptomatik kann gefolgt sein von Phasen völliger oder weitgehender Beschwerdefreiheit. Andererseits können sich die Komplikationen, die durch einen schweren Immundefekt bedingt sind, auch akut entwickeln. Allen Betroffenen gemeinsam sind ausgeprägte Störungen der zellulären Immunabwehr.

Schwerer Immundefekt (AIDS) Dieser tritt in der überwiegenden Zahl der Fälle (70 %) bei bis dahin unerkannten bzw. nicht antiretroviral behandelten Fällen in Form lebensbedrohlicher opportunistischer Infektionen auf. Die bedeutsamsten sind Pneumonien, Ösophagitiden, durch Toxoplasmen verursachte Gehirnabszesse und Reaktivierungen

von Zytomegalievirus-Infektionen. Eine weitere AIDS-definierende Erkrankung ist die aktive Tuberkulose. In knapp 15 % der Fälle führt eine bösartige Neubildung zur AIDS-Diagnose. Am häufigsten sind bei nicht antiretroviral Behandelten Kaposi-Sarkome sowie B-Zell-Lymphome.

■ Diagnose

Die Diagnostik der HIV-Infektion erfolgt durch den Nachweis spezifischer Antikörper, die in der Regel 2–10 Wochen nach der Infektion im Serum nachweisbar sind.

Merke

Werden 3 Monate nach möglicher Exposition keine spezifischen Antikörper nachgewiesen, kann eine Infektion mit großer Sicherheit ausgeschlossen werden.

■ Therapie und Prophylaxe

Zur Therapie stehen Substanzen zur Verfügung, die sich in bislang fünf Substanzgruppen einteilen lassen. Dabei handelt es sich um Inhibitoren viraler Enzyme, die wichtige Funktionen im Vermehrungszyklus des Virus wahrnehmen, und um Stoffe, die das Eindringen des Virus in seine Zielzellen verhindern. Da die Schädigung des Immunsystems durch die fortgesetzte Vermehrung der Viren bedingt ist, muss die Vermehrung von HIV durch eine antiretrovirale Therapie unterdrückt werden, um ein Fortschreiten des Immundefektes und den Ausbruch von AIDS aufzuhalten. Das Ziel zu Beginn einer Therapie ist eine möglichst vollständige Hemmung der Virusvermehrung. Denn so kann auch der Entstehung von Resistenzen maßgeblich entgegenge wirkt werden. Mit den verfügbaren Medikamenten ist dies derzeit nur bei Einsatz einer Kombination von in der Regel drei Substanzen möglich. Aufgrund der schnellen Erkenntnisfortschritte wird bezüglich der Frage nach der Indikation für einen Behandlungsbeginn und der Wahl der sinnvollsten Kombinationen auf die regelmäßig aktualisierten **Leitlinien zur antiretroviralen Therapie der HIV-Infektion** verwiesen, die unter Koordination der Deutschen AIDS-Gesellschaft erarbeitet werden. Der jeweils aktuelle Wortlaut der Empfehlungen findet sich u. a. auch auf den Internet-Websites des Robert Koch-Instituts (<http://www.rki.de>) und der Deutschen AIDS-Gesellschaft (<http://www.daig.net>).

de). Neben der direkt gegen HIV gerichteten Therapie gibt es Möglichkeiten, die meisten opportunistischen Infektionen, Tumorerkrankungen und sonstige HIV-bedingte Begleiterkrankungen zu behandeln.

Kommt es zu einem Unfall mit möglicherweise HIV-haltigem Material, sollte die unverzügliche Einleitung einer **medikamentösen HIV-Postexpositionsprophylaxe (PEP)** in Erwägung gezogen werden. Die Indikation für eine PEP beschränkt sich nicht nur auf die berufliche Exposition, sondern kann auch nach sexueller Exposition (ungeschützter vaginal- oder Analverkehr mit HIV-positivem Partner) oder Sprizentausch erfolgen. Empfehlungen zum Vorgehen und zur Kostenübernahme enthält die jeweils aktuelle Fassung der Deutsch-Österreichischen Leitlinien zur HIV-PEP, die u. a. auf der Website des RKI (www.rki.de) zur Verfügung stehen.

13.18 Rabies (Tollwut) (meldepflichtig)

Durch das Tollwutvirus hervorgerufene Infektionskrankheit, die vorwiegend das Nervensystem befällt.

- **Erreger:** Rabiesvirus (RABV, Rhabdovirus).
- **Übertragung:** Tierbiss, Hautläsion und Kontakt zu infiziertem Speichel.
- **Inkubationszeit:** (9 Tage) 3–8 Wochen.

■ Klinisches Bild

Es werden **3 Stadien** unterschieden:

- **Stadium I:** In diesem Stadium kommt es zu Fieber und Kopfschmerzen, Schmerzen und/oder Parästhesien an der Bissstelle und ggf. Übelkeit.
- **Stadium II:** Dieses Stadium ist gekennzeichnet durch motorische Unruhe, Speichelfluss, Schwitzen und Angst, zudem kann es zu Halluzinationen kommen.
- **Stadium III:** Im letzten Stadium kommt es zu Lähmungen aller Muskelgruppen, auch der Atemmuskulatur bis hin zum Tod durch Atemmuskellähmung.

❗ **Die manifeste Tollwuterkrankung verläuft immer tödlich, weswegen bei Betroffenen sofort mit einer Postexpositionsprophylaxe**

begonnen werden sollte. Zwischen dem Auftreten der ersten Symptome und dem Tod liegen bei unbehandelten Patienten maximal 7 Tage.

■ Diagnose

Es sollte ein **Nachweis der Antigene des Tollwutvirus** in Speichel und Liquor erfolgen.

■ Therapie

Nach Rücksprache mit dem jeweiligen Gesundheitsamt empfiehlt sich die sofortige Durchführung einer **Postexpositionsprophylaxe** durch Impfung nach dem Essener Schema.

Postexpositionsprophylaxe nach dem Essener Schema

- Expositionskategorie I (Berühren vermeintlich tollwütiger Tiere oder Belecken der intakten Haut durch selbige): keine Impfung erforderlich
- Expositionskategorie II (oberflächliche Kratzer durch vermeintlich tollwütige Tiere oder Belecken der nicht intakten Haut durch selbige): aktive Impfung erforderlich
- Expositionskategorie III (alle Bissverletzungen oder Kratzwunden durch vermeintlich tollwütige Tiere oder Kontamination von Schleimhäuten durch Speichel selbiger Tiere): aktive und passive Impfung erforderlich

Praxistipp

Empfohlen wird die Impfung für Risikogruppen wie Förster und Veterinäre. Außerdem sollte eine Reiseimpfung bei Reisenden mit einem entsprechenden Expositionsrisiko (z. B. bei Trekkingtouren) in Regionen mit hoher Tollwutgefährdung durchgeführt werden.

Infektionskrankheiten durch Pilze

Silke Heimes

- 14.1 Candidiasis (Pilzerkrankungen durch Candidaarten) – 236
- 14.2 Dermatomykosen (Tinea) – 236

14.1 Candidiasis (Pilzerkrankungen durch Candidaarten)

- **Erreger:** v. a. *Candida albicans* (Sprosspilz).
- **Übertragung:** endogene Auslöser, ggf. Schmierinfektion.
- **Inkubationszeit:** variiert.

■ Klinisches Bild

Die Pilze finden sich natürlicherweise auf Haut und Schleimhäuten und sind normalerweise unschädlich. Bei Abwehrschwäche können sie sich allerdings stark vermehren und zu Infektionen der Haut und/oder Schleimhaut führen.

Candida-Mykose der Haut Bei Befall der Haut sind vor allem Bereiche betroffen, in denen es feucht und warm ist, wie z. B. unterhalb der Brust oder in den Leisten. Auf den befallenen Arealen finden sich nässende, brennende, juckende Exantheme. Bei Säuglingen kann es zu einer sog. **Windeldermatitis** kommen.

Candida-Mykose der Schleimhaut Weitere wichtige Manifestationen sind **Vaginal- und Mundsoor** (■ Abb. 14.1). Beim Vaginalsoor findet sich ein weißlicher, cremiger Fluor, der brennt und juckt. Beim Mundsoor zeigen sich ebenfalls juckende, weißliche, abwischbare Belege; die Schleimhaut unter den Belägen ist gerötet, und beim Abkratzen der Beläge können die Stellen bluten.

Darm-Candidose Starke Vermehrung von *C. albicans* bei Schädigung der Darmflora durch z. B. Antibiotika. Klinisch manifestiert sich die Darm-Candidose v. a. durch eine Diarrhö.

■ Diagnose

Die Erreger können durch die Anlage einer Pilzkultur identifiziert werden. Hierfür bietet sich ein Haut- bzw. Schleimhautabstrich an oder eine Stuhluntersuchung im Fall der Darm-Candidose.

■ Therapie

Soor Empfohlen wird eine Lokalbehandlung mit Antimykotika (z. B. Nystatin[®] oder Amphotericin B[®]).

Darm-Candidose Hier reicht meist die orale Gabe eines Antimykotikums (z. B. Nystatin[®] oder Amphotericin B[®]).

14.2 Dermatomykosen (Tinea)

- **Erreger:** Dermatophyten, v. a. *Trichophyton rubrum*.
- **Übertragung:** Tinea pedis, z. B. im Schwimmbad, Tinea capitis, z. B. durch Kämmen und Rasierapparate, Nagelpilz (Onychomykose) (kann auch durch Hefepilze verursacht werden).
- **Inkubationszeit:** variiert.

■ Klinisches Bild

Tinea pedis Es kommt zu Brennen und Juckreiz, v. a. in den Zehenzwischenräumen. Überdies können entzündliche Veränderungen mit Rötung, Schuppung und Fissurbildung auftreten.

Tinea capitis Meist zeigen sich rundliche, pflaumengroße Areale mit abgebrochenen Haaren und möglicherweise eitrig-pustulösen Pusteln.

Onychomykose Brüchige Nägel mit Abspaltung von Nagelschichten, weiße Streifen oder Flecken, ggf. bräunliche Verfärbungen, ggf. entzündetes Nagelbett.

■ Diagnose

Das **klinische Bild** ist bei beiden Erscheinungsformen meist wegweisend, zudem können **Nativpräparate** angefertigt oder **Pilzkulturen** angelegt werden.

■ Therapie

Tinea pedis Es empfiehlt sich ein Trockenhalten der Zehenzwischenräume, z. B. durch Einlegen von Mull. Zudem sollten die befallenen Stellen mit Ciclopiroxlösung (z. B. Batrafen[®]-Lösung) bestrichen werden. Solange die Pilzerkrankung noch im Anfangsstadium ist, reicht meist eine äußerliche Anwendung eines Antimykotikums. Ist die Pilzerkrankung hingegen schon fortgeschrittener, müssen Antimykotika oral genommen werden.



■ **Abb. 14.1** Mundsoor. (Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie)

Tinea capitis In diesem Fall sollte die lokale Anwendung eines Breitspektrumantimykotikums erfolgen sowie eine orale Therapie mit Itraconazol (z. B. Sempera®).

Onychomykose Solange nur die oberflächlichen Nagelschichten befallen sind, reicht meist ein Einstreichen der Nägel mit einem Antimykotikum. Sind die Sporen in die Nagelfalz vorgedrungen, müssen Antimykotika oral genommen werden.

Infektionskrankheiten durch Protozoen

Silke Heimes

- 15.1 Toxoplasmose – 240
- 15.2 Malaria (Wechselfieber) – 240
- 15.3 Amöbenruhr (Amöbiasis) – 241

15.1 Toxoplasmose

- **Erreger:** *Toxoplasma gondii* (Hauptwirt sind Katzen).
- **Übertragung:** Verzehr zystenhaltigen, rohen Fleisches (Schweine, Geflügel), andere kontaminierte Lebensmittel, Katzen.
- **Inkubationszeit:** 2–3 Wochen.

Toxoplasmoseinfektionen in der Schwangerschaft können zu einem Abort oder zur nachhaltigen Schädigung des Neugeborenen führen. Bei Infektionen vor der Konzeption besteht kein Risiko für den Fetus. Bei begründetem Krankheitsverdacht in der Schwangerschaft (z. B. klinische Zeichen und zugleich Katzen als Haustiere) wird ein Suchtest durchgeführt.

■ Klinisches Bild

Die Erstinfektion verläuft meist **asymptomatisch**, in seltenen Fällen kann es zu einer fieberhaften Erkrankung mit generalisierter Lymphknotenschwellung kommen.

Bei Personen mit geschwächtem Abwehrsystem ist durch eine reaktivierte Infektion das Auftreten einer **Enzephalitis** (sog. Toxoplasmose des Zentralnervensystems) mit neurologischen Ausfällen und zuweilen einem hirnanorganischen Psychosyndrom möglich.

Bei einer Erstinfektion während der Schwangerschaft kann es im ersten Drittel der Schwangerschaft zu einem **Abgang der Frucht** kommen. Bei einer mütterlichen Erstinfektion im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft kann es zu verschiedenen Schäden des Neugeborenen kommen. Während in der älteren Literatur häufig ein Hydrozephalus, intrazerebrale Verkalkungen und Retinochorioiditis beschrieben werden, wird heute angenommen, dass die Mehrzahl der vor der Geburt infizierten Kinder zunächst ohne Symptome geboren werden und es bei den anderen v. a. zu einer Retinochorioiditis (Entzündung der Netz- und Aderhaut des Auges) kommt, die bis zu einer Erblindung fortschreiten kann.

■ Diagnose

Die Diagnosestellung erfolgt mittels **Antikörpernachweis** oder eines direkten Erreger-Nachweises.

■ Therapie

In der Regel wird die Toxoplasmose nur bei Auftreten von Symptomen behandelt. Am häufigsten werden die folgenden Präparate eingesetzt: Spiramycin, Pyrimethamin, Sulfadiazin, Clindamycin und ggf. Atovaquone. Für Schwangere wird bis zur 16. Schwangerschaftswoche Spiramycin empfohlen, danach die Kombination aus Pyrimethamin und Sulfadiazin. Zur Vermeidung schwerer Knochenmarksschäden ist die gleichzeitige Verabreichung von Folsäure erforderlich. Neugeborene werden ebenfalls mit der Kombination Pyrimethamin, Sulfadiazin und Folsäure behandelt, wobei die Behandlungsdauer von der Schwere der Erkrankung abhängig ist. Neben der Kombinationstherapie stellt Clindamycin eine Therapiealternative bei der Retinochorioiditis dar.

15.2 Malaria (Wechselfieber)

- **Erreger:** 4 Typen:
 - *Plasmodium falciparum* (Malaria tropica),
 - *Plasmodium vivax* und *Plasmodium ovale* (Malaria tertiana),
 - *Plasmodium malariae* (Malaria quartana).
- **Übertragung:** Mückenstich (weibliche Anopheles-Mücke).
- **Inkubationszeit:**
 - Malaria tropica: 7–15 Tage,
 - Malaria tertiana: 12–18 Tage,
 - Malaria quartana: 18–40 Tage.

■ Klinisches Bild

Allgemeiner Beginn Die Malaria beginnt zunächst mit unspezifischen Beschwerden wie Fieber und Kopf- und Gliederschmerzen und wird deswegen als grippaler Infekt oder Magen-Darm-Infektion fehlinterpretiert. Das spätere klinische Bild der Malaria und die Intensität der Beschwerden hängen vom Grad der Immunität des Infizierten ab. Eine mehrfache Infektion in einem Endemiegebiet bewirkt eine zeitlich begrenzte sog. Semi-Immunität, die eine schwere Erkrankung verhindert. Nichtimmune Personen sind am stärksten gefährdet (v. a. Kleinkinder und ältere Menschen).

Malaria tropica Bei der Malaria tropica kommt es zu einem plötzlichen Beginn mit hohem unregel-

mäßigem, gelegentlich anhaltendem Fieber (selten sind auch afebrile Verläufe möglich). Hinzu kommen Schüttelfrost, Magen-Darm-Beschwerden, Erbrechen und möglicherweise eine Hepatosplenomegalie mit Ikterus (Gelbsucht). Das Auftreten von Krampfanfällen und Bewusstseinsstörungen bis zum Koma ist Ausdruck einer zerebralen Malaria. Unbehandelt kann diese Form der Malaria (die gefährlichste Malaria-Art) innerhalb weniger Tage zum Tod führen (20 % der Fälle). Behandelt kommt es spätestens nach einem Jahr zu einer Remission.

Malaria tertiana In der Regel kommt es im Rhythmus von 48 Stunden zu Fieberschüben. Typischerweise tritt in den Nachmittagsstunden Schüttelfrost auf, in dessen Verlauf das Fieber auf Werte um 40 °C ansteigt. Nach einer 3- bis 4-stündigen Fieberdauer fällt die Temperatur abrupt unter starken Schweißausbrüchen auf Normalwerte ab. Außerdem können eine Anämie und eine Splenomegalie auftreten.

Malaria quartana Bei dieser Form kommt es gewöhnlich im Rhythmus von 72 Stunden zu Fieberschüben, außerdem kann es zu einer Hepatosplenomegalie kommen. Rückfälle können bis zu 40 Jahre nach der Erstinfektion auftreten.

■ Diagnose

Die wichtigste und zugleich einfache und kostengünstig durchzuführende Maßnahme bei Malariaverdacht ist die mikroskopische Untersuchung des sog. **Dicken Tropfens** und auch dünner Blutaussstriche auf Plasmodien. Im Dicken Tropfen werden die Plasmodien im Vergleich zum Blutaussstrich um das 6- bis 10fache angereichert. Seit kurzem stehen auch Schnelltests zur Verfügung, die auf dem Nachweis parasitenspezifischer Antigene beruhen – allerdings können bei diesen auch bei hohen Parasitämien falsch negative Befunde auftreten.

■ Therapie und Verlauf

Allgemein Es empfiehlt sich, schon bei Verdacht tropenmedizinischen Rat einzuholen. Die Behandlung einer Malaria tropica sollte unbedingt stationär und möglichst in einer Einrichtung mit tropenmedizinischer Erfahrung und intensivmedizinischen Möglichkeiten erfolgen. Die Therapie ist grundsätz-

lich abhängig vom Erreger, der Resistenzlage, der zuvor durchgeführten Chemoprophylaxe und vom klinischen Bild. Die folgenden Hinweise können nur eine erste Orientierung bieten.

Malaria tropica Mittel der Wahl bei der **unkomplizierten Malaria tropica** sind Atovaquon plus Proguanil oder Artemeter plus Lumefantrin. Auch Mefloquin kommt in Frage, abhängig von der Resistenzlage. Bei **komplizierter Malaria tropica** sollte unter intensivmedizinischen Bedingungen Chinin in Kombination mit Doxycyclin i.v. gegeben werden. Intravenöse Chininpräparate sind zwar in Deutschland nicht zugelassen, in infektiologischen und tropenmedizinischen Spezialzentren aber dennoch verfügbar.

Malaria tertiana Medikament der Wahl ist Chloroquin. Zudem sollte eine Abschlussbehandlung mit Primaquin erfolgen. Achtung bei afrikanischen Patienten: ein Glucose-6-Phosphat-Dehydrogenase(G-6-PHD)-Mangel muss vor der Therapie ausgeschlossen werden, da sonst massive Hämolysen auftreten können.

Malaria quartana Medikament der Wahl ist Chloroquin.

15.3 Amöbenruhr (Amöbiasis)

- **Erreger:** Entamoeba histolytica (Ruhramöbe).
- **Übertragung:** kontaminiertes Trinkwasser, verunreinigte Lebensmittel.
- **Inkubationszeit:** 1–4 Wochen.

■ Klinisches Bild

Bei der Amöbenruhr kommt es zu starken, krampfartigen, in Wellen anflutenden **Abdominalschmerzen** mit blutig-schleimigen **Durchfällen**, meist kombiniert mit **Fieber**.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich meist **anamnestisch** durch Auslandsaufenthalte (Tropen/Subtropen) mit entsprechendem nachfolgendem klinischem Bild. Falls erforderlich, können **Stuhluntersuchungen** durchgeführt werden.

■ Therapie

Bei dieser Infektion kommen **Imidazolpräparate** wie Metronidazol (z. B. Clont[®]) zur Anwendung.

Infektionskrankheiten durch Würmer

Silke Heimes

- 16.1 Infektionen durch Bandwürmer – 244**
 - 16.1.1 Rinder-Bandwurm-Infektion beim Menschen – 244
 - 16.1.2 Echinokokkose – 244
- 16.2 Infektionen durch Spulwürmer – 245**
- 16.3 Infektionen durch Madenwürmer (Oxyuriasis) – 245**

16.1 Infektionen durch Bandwürmer

16.1.1 Rinder-Bandwurm-Infektion beim Menschen

- **Erreger:** Rinderbandwurm (*taenia saginata*).
- **Übertragung:** Verzehr von rohem oder ungarigem, finnenhaltigem Rindfleisch.
- **Inkubationszeit:** Wochen bis Jahre.

❗ **Nach Auflösung der Finnenkapsel durch den Magensaft stülpt sich der Kopf heraus und heftet sich mit den Saugnäpfen an die Dünndarmwand.**

■ Klinisches Bild

Das Krankheitsbild ist sehr vielfältig. Zunächst kann der Befall lange unbemerkt bleiben, weil er keine Beschwerden macht. Ein leichter Befall der Darmschleimhaut kann sich durch vorübergehende Magen-Darm-Beschwerden äußern, wie unklare Bauchschmerzen. Meist kommt es zum Durchfall (Diarrhö). Übelkeit und Erbrechen können auftreten und Krämpfe, zudem Appetitlosigkeit, Gewichtsabnahme, Müdigkeit und Schwächegefühl.

■ Diagnose

Die Glieder des Bandwurms lassen sich im Stuhl nachweisen.

■ Therapie

Eingesetzt werden v. a. Niclosamid oder alternativ Praziquantel oder Mebendazol.

16.1.2 Echinokokkose

- **Erreger:** Kleiner Hundebandwurm (Zystische Echinokokkose) und Kleiner Fuchsbandwurm (Alveoläre Echinokokkose).
- **Übertragung:** Kleiner Hundebandwurm: kontaminierte Lebensmittel, Schmierinfektion, Hundefellkontakt; Kleiner Fuchsbandwurm: kontaminierte Erde, kontaminierte Waldbeeren, Pilze etc.
- **Inkubationszeit:** mehrere Monate bis Jahre.

■ Klinisches Bild

Zystische Echinokokkose Der Verlauf hängt von der Lokalisation der Zysten und ihrer Größe ab. Das Krankheitsbild ist durch langsam größer werdende Zysten in Leber und Lunge gekennzeichnet, die erst durch ihre raumfordernde Wirkung, sekundäre bakterielle Infektionen, Fisteln oder anaphylaktische Reaktionen nach Ruptur symptomatisch werden. Am häufigsten finden sich Zysten in der Leber (70 %) und der Lunge (20 %). Bei Leberzysten treten Bauchschmerzen häufig als erstes Symptom auf. Es kann auch zu Gallenwegskompressionen mit Cholangitis kommen.

Alveoläre Echinokokkose Erkrankungen kommen v. a. bei Erwachsenen vor. Die Erkrankung bleibt meist über Jahre unbemerkt, und die Larven wuchern im Lebergewebe. Meist treten zunächst lediglich Oberbauchbeschwerden auf. Im weiteren Verlauf kann das befallene Organgebiet nekrotisch zerfallen. Die Kompression wichtiger Gefäße kann zu Cholestase, portaler Hypertension und sekundärer Leberzirrhose führen. Durch infiltratives Wachstum oder durch lymphogene bzw. hämatogene Streuung kann es zum Befall anderer Organe kommen.

■ Diagnose

Zystische Echinokokkose Im Frühstadium der Erkrankung ist eine Diagnosestellung sehr schwierig. Die Diagnostik beruht in erster Linie auf dem Ultraschall, für bestimmte Fragestellungen können Computer- und Magnetresonanztomographie erforderlich werden.

Alveoläre Echinokokkose Die Diagnostik beruht in erster Linie auf dem Ultraschall. Es existieren auch Bluttests zum Nachweis von Antikörpern.

■ Therapie

Zystische Echinokokkose Bei inaktiven Zysten, die keine Probleme verursachen, kann abwartend beobachtet werden. Bei Beschwerden kann eine medikamentöse Behandlung mit Albendazol unter begleitenden Kontrolluntersuchungen erfolgen. Bei großen Leberzysten kann u. U. auch eine Operation erforderlich werden.

Alveoläre Echinokokkose Viele Patienten sind zum Zeitpunkt der Diagnose nicht mehr radikal operabel. Die medikamentöse Therapie mit Benzimidazolen (Mebendazol, Albendazol) ist daher Therapie der Wahl und wird in diesen Fällen lebenslang eingesetzt. Bei kurativ resezierbaren Befunden wird die Benzimidazoltherapie über mindestens 2 Jahre fortgeführt.

16.2 Infektionen durch Spulwürmer

- **Erreger:** *Ascaris lumbricoides*, ein regenwurmähnlicher Fadenwurm, der 25-45 cm lang werden kann.
- **Übertragung:** kotgedüngtes Gemüse, verunreinigtes Wasser.
- **Inkubationszeit:** Tage bis Monate.

❗ **Wie der Bandwurm setzt sich auch der Spulwurm in der Schleimhaut des Dünndarms fest. Auch hier entwickeln sich aus den Eiern Larven, die über den Blutweg in die Leber wandern. Von der Leber können sie über das Blut in die Lunge transportiert werden. Sie werden ausgehustet und heruntergeschluckt, wodurch sich der Kreislauf wieder schließt.**

■ Klinisches Bild

Meist werden die Würmer zufällig bei Röntgenuntersuchungen des Gastrointestinaltrakts oder der Lunge entdeckt, d. h., in der Regel verursachen sie keine Beschwerden. Allenfalls kann es zu Symptomen kommen, die denen einer Bronchitis ähneln; die Betroffenen husten. In seltenen Fällen kann der Wurm eine Lungenentzündung hervorrufen. Während der Infektionsphase im Darm können Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen und Durchfall auftreten.

■ Diagnose

Mikroskopischer Nachweis der Eier im Stuhl.

■ Therapie

Wie bei Bandwurminfektionen (► Abschn. 13.1) kann ein Mittel gegen Würmer eingesetzt werden,

ein sog. Antihelmentikum (z. B. Mebendazol oder Albendazol).

16.3 Infektionen durch Madenwürmer (Oxyuriasis)

- **Erreger:** Meist *Oxyuris vermicularis* oder auch *Enterobius vermicularis*.
- **Übertragung:** Schmierinfektion, verunreinigte Lebensmittel und Gegenstände.
- **Inkubationszeit:** 1-4 Wochen.

❗ **Es besteht Ansteckungsfähigkeit, solange Würmer oder Wurmeier im Stuhl oder Analbereich nachweisbar sind.**

■ Klinisches Bild

Meist verursacht ein Befall mit Madenwürmern keine Beschwerden. Durch die ausgeschiedenen Eier kann es gelegentlich zu Juckreiz im Analbereich kommen. Sollte der Juckreiz sehr stark sein, kann es durch Kratzen zu Hautverletzungen kommen, die sich in der Folge infizieren können.

■ Diagnose

Mit einem sog. Tesafilmabklatsch können die Eier in der Analregion nachgewiesen werden. Tote Würmer finden sich oft auch in der Nachtwäsche oder sind im Stuhl zu erkennen.

■ Therapie

Es kann ein Antihelmentikum eingesetzt werden. Weiterhin muss durch bestimmte Hygienemaßnahmen eine Reinfektion verhindert werden. Es sollten folgende Hygieneregeln eingehalten werden:

- Morgens und abends Unterwäsche wechseln.
- Täglich neue Bettwäsche.
- Wäsche kochen.
- Vor dem Essen Hände waschen.
- Nach jedem Toilettengang Hände waschen.
- Fingernägel so kurz wie möglich schneiden.

Krankheiten des Bewegungs- apparats

Kapitel 17 **Einführung in die Krankheiten
des Bewegungsapparats – 249**
Silke Heimes

Kapitel 18 **Fehlbildungen und angeborene
Entwicklungsstörungen – 251**
Silke Heimes

Kapitel 19 **Krankheiten der Gelenke – 257**
Silke Heimes

Kapitel 20 **Krankheiten der Knochen – 269**
Silke Heimes

Kapitel 21 **Kollagenosen – 279**
Silke Heimes

Einführung in die Krankheiten des Bewegungsapparats

Silke Heimes

Als eines der größten Organsysteme des menschlichen Körpers unterliegt der Stütz- und Bewegungsapparat zahlreichen Funktionsstörungen, Krankheiten und Verletzungen. In der orthopädischen Praxis spielen **Überlastungserscheinungen** und **degenerative Veränderungen** (Verschleißprozesse) die größte Rolle.

Merke

Der gesamte Bewegungsapparat bildet eine funktionelle Einheit, sodass jede lokale Störung sowohl die Statik als auch die Dynamik des gesamten Bewegungsapparats beeinflussen kann. Aufgrund dieser Tatsache kommt der Prävention innerhalb der Orthopädie eine besonders große Bedeutung zu.

Eine klare Trennung zwischen stützenden und bewegendenden Organen ist nicht möglich, aber vereinfacht lässt sich sagen, dass die **Stützorgane** vorwiegend statische (passive) Aufgaben übernehmen, während die **Bewegungsorgane** v. a. dynamisch (aktiv) arbeiten; doch stets greifen beide Systeme ineinander und arbeiten gleichzeitig. Ein Beispiel ist das Kniegelenk, das sich beugen und strecken lassen muss, damit wir laufen können, zugleich aber beim Auftreten statische Aufgaben zu erfüllen hat, damit wir nicht einknicken.

Aufbau und Struktur des Bewegungsapparats sind größtenteils genetisch bestimmt, dennoch gilt ein großes Augenmerk den **endogenen und exogenen Kräften**, die Einfluss auf den Bewegungsapparat nehmen. Der Stütz- und Bewegungsapparat unterliegt den physikalischen Gesetzen der Mechanik, die es bei der Diagnostik ebenso zu berücksichtigen gilt wie den Metabolismus des Gewebes, das ständigen Wachstumsprozessen und – nach Wachstumsabschluss – stetigen Änderungsprozessen unterliegt.

mer auch darauf ankommt, eine sinnvolle Balance zwischen der **Ruhigstellung** eines erkrankten Bewegungssegments und der **Belastung bzw. Bewegungsförderung** zu finden („Ein verletztes Gelenk, das man zu lange ruhig stellt, ist ein verletztes und steifes Gelenk.“).

In der Orthopädie ist es zudem wichtig, eine einheitliche Betrachtung von Form und Funktion anzustellen. Eine normale Form führt zu einer ungestörten Funktion und umgekehrt. Dieser **Form- und Funktionseinheit** muss Rechnung getragen werden. Funktionsstörungen äußern sich zu Beginn meist ausschließlich als Schmerzen, ohne dass eine wesentliche funktionelle Einschränkung oder gar ein pathomorphologischer Befund zu erheben wäre. Hält die Funktionsstörung über einen längeren Zeitraum an, kommt es fast immer auch zu funktionellen Beeinträchtigungen und pathologischen Veränderungen.

Weil orthopädische Erkrankungen in der Mehrzahl der Fälle einen chronischen Verlauf nehmen, gilt es, Störungen der Form und Funktion an einem Fortschreiten zu hindern. Dementsprechend liegt der Schwerpunkt der Therapie weniger auf schnellen Lösungen, als vielmehr auf **langfristigen therapeutischen Konzepten**.

Praxistipp

Für den Stütz- und Bewegungsapparat gilt die Arndt-Schultze-Regel: „Der Gebrauch erhält, die Anstrengung fördert, die Überanstrengung schadet.“

Aufgrund dieser Regel wird verständlich, dass es in der Therapie orthopädischer Erkrankungen im-

Fehlbildungen und angeborene Entwicklungsstörungen

Silke Heimes

18.1 Fehlbildungen der Extremitäten – 252

- 18.1.1 Amelie – 252
- 18.1.2 Klumphand – 252
- 18.1.3 Polydaktylie – 252
- 18.1.4 Riesenwuchs – 252

18.2 Fehlbildungen der Wirbelsäule – 252

- 18.2.1 Klippel-Feil-Syndrom – 252
- 18.2.2 Segmentationsstörungen – 253
- 18.2.3 Spina bifida occulta – 253
- 18.2.4 Basiläre Impression – 253

18.3 Angeborene Entwicklungsstörungen – 253

- 18.3.1 Achondroplasie – 253
- 18.3.2 Fibröse Dysplasie (M. Jaffé-Lichtenstein) – 254
- 18.3.3 Neurofibromatose (M. von Recklinghausen) – 254
- 18.3.4 Chromosomenanomalien – 254
- 18.3.5 Angeborene Bindegewbserkrankungen – 254

Unter diesem Oberbegriff werden mehr als 100 Erkrankungen zusammengefasst, die sich nur schwer klassifizieren lassen, weil es auf dem Gebiet der Humangenetik ständig neue Erkenntnisse gibt.

Fehlbildungen sind **Anomalien des Stütz- und Bewegungsapparats**, die konnatal (angeboren), aber nicht unbedingt schon bei der Geburt erkennbar sind. Es sind lokalisierte oder generalisierte Defekte, die sich teilweise erst im Säuglings- oder Kleinkindalter manifestieren. Die Erkrankungen können, müssen aber nicht kongenital (genetisch bedingt) sein.

Merke

Erscheinungsbild, Prognose und Therapie sind wesentlich vom Zeitpunkt der Entstehung der Anomalie abhängig.

18.1 Fehlbildungen der Extremitäten

Es handelt sich hierbei um angeborene Anomalien an den Extremitäten.

Die Extremitätenfehlbildungen werden anhand des **klinischen Erscheinungsbildes** klassifiziert. Grob unterscheidet man:

- Gliedmaßendefekte,
- Fehler in Differenzierung und Separation,
- Über- und Unterentwicklungen.

Exemplarisch werden im Folgenden einige dieser Fehlbildungen vorgestellt.

18.1.1 Amelie

Die **Arme oder Beine fehlen vollständig**. Sind beide Seiten betroffen, ergeben sich Probleme bei der Prothesenversorgung. Die prothetische Versorgung dient, soweit möglich, der Sicherstellung der Selbstversorgung und soll, falls die unteren Extremitäten betroffen sind, zu einer Steh- oder mindestens eingeschränkten Gehfähigkeit führen.

18.1.2 Klumphand

Meist ist die **radiale Seite des Unterarms** betroffen. Um Funktionsstörungen von Ellbogen- und Schul-

tergelenk vorzubeugen, sollte operiert werden, sobald es zu einer Funktionseinschränkung kommt. Achsenbegradigungen sind nur vorzunehmen, wenn diese die Funktion nicht beeinträchtigen.

18.1.3 Polydaktylie

Bei der Polydaktylie handelt es sich um eine **Überschussfehlbildung**, von der sowohl die obere als auch die untere Extremität betroffen sein kann. Dabei können die überzähligen Gliedmaßen, meist Finger oder Zehen, voll ausgebildet oder nur rudimentär angelegt sein. Die Indikation zur Operation ergibt sich aus funktionellen sowie, insbesondere an der Hand, kosmetischen Gesichtspunkten.

18.1.4 Riesenwuchs

Auch bei diesem Krankheitsbild existieren unterschiedliche Ausprägungen und Ausdehnungen. Es können sowohl **einzelne Gliedmaßen** betroffen sein als auch **ganze Skelettabschnitte**. Sind einzelne Gliedmaße betroffen, so kann – im Fall einer psychischen Belastung – aus kosmetischen Gründen eine Operation indiziert sein. Erfasst der Riesenwuchs ganze Skelettabschnitte, ist eine Operation aus funktionellen Erwägungen teilweise unerlässlich.

18.2 Fehlbildungen der Wirbelsäule

Bei den Fehlbildungen der Wirbelsäule kann es sich sowohl um **isolierte Fehlbildungen des Skeletts** als auch **kombinierte Fehlbildungen von Skelett und Neuralrohr** handeln. An dieser Stelle wird nur auf die knöchernen Fehlbildungen eingegangen; Defekte des Neuralrohrs können in diesem Rahmen nicht abgehandelt werden, zumal sich aus diesen Störungen zumeist auch komplexe, das Nervensystem betreffende Erkrankungen ergeben.

18.2.1 Klippel-Feil-Syndrom

Das Klippel-Feil-Syndrom ist eine Dysostose (gestörte Knochenentwicklung), die mit dem klini-

schen Bild des Kurzhalses einhergeht. Es handelt sich um eine **Blockbildung mehrerer Halswirbelkörper**, in Ausnahmefällen ist auch die obere Brustwirbelsäule betroffen. Dadurch kommt es zu einer Versteifung dieses Bewegungssegments und einer damit einhergehenden Bewegungseinschränkung. Die Diagnose erfolgt radiologisch. Eine ursächliche Therapie ist nicht möglich, die symptomatische Therapie richtet sich nach den begleitend auftretenden Kyphosen (Krümmungen der Wirbelsäule nach dorsal) und Skoliosen (seitliche Krümmungen der Wirbelsäule).

18.2.2 Segmentationsstörungen

Eine Segmentationsstörung ist durch eine **fehlende Trennung der Wirbelanlage** gekennzeichnet. Sie kann im dorsalen oder ventralen Bereich der Wirbelsäule auftreten. Der betroffene Wirbelsäulenabschnitt ist unbeweglich, sodass die angrenzenden Segmente kompensatorisch meist eine Hypermobilität (Überbeweglichkeit) entwickeln. Bei einseitigen Störungen können oft schwere Skoliosen entstehen. Oft besteht gleichzeitig eine spinale Dysraphie (unvollständiger Neuralrohrverschluss), wodurch sich das Operationsrisiko hinsichtlich neurologischer Komplikationen erhöht. Die Therapie richtet sich nach der Progredienz (dem Fortschreiten) der Erkrankung. Bei raschem Fortschreiten bleibt nur die Operation, in weniger schweren Fällen kann eine konservative Therapie mit Korsettbehandlung und Krankengymnastik in Erwägung gezogen werden.

18.2.3 Spina bifida occulta

Die Erkrankung spielt sich vorwiegend im lumbosakralen Bereich ab, also am Übergang von der Lendenwirbelsäule zum Kreuzbein. Der Rückenmarkskanal ist knorpelig geschlossen, der **knöcherne Bogenschluss bleibt aus**. Im Gegensatz zur Spina bifida aperta, die mit einem Defekt des Neuralrohrs, breit offenen Wirbelbögen und einer ausgeprägten klinischen Symptomatik (ähnlich der einer Querschnittlähmung) einhergeht, ist diese ausbleibende Verknöcherung im lumbosakralen Bereich ohne klinische Bedeutung.

18.2.4 Basiläre Impression

Bei der basilären Impression **verschiebt sich die Halswirbelsäule nach kranial**, sodass die Spitze des Dens (Zahnfortsatz des 2. Halswirbelkörpers) in Höhe des Foramen magnum oder weiter kranial zu liegen kommt. Man unterscheidet zwischen primärer, angeborener und sekundärer Form, die durch Zerstörung der Hinterhauptgelenke entsteht. Klassische Symptome sind Nackenkopfschmerzen, Schwindel und eine eingeschränkte Mobilität der Halswirbelsäule. Die Diagnose erfolgt mittels Röntgenuntersuchung und Magnetresonanztomographie. Eine mögliche Therapie stellt die Erweiterung des Foramen magnum, die Abtragung der Denspitze und/oder eine Spondylodese (Versteifung bestimmter Wirbelsäulensegmente) dar.

18.3 Angeborene Entwicklungsstörungen

18.3.1 Achondroplasie

Die Achondroplasie gehört zu den Chondrodystrophien (Erkrankungen des Knorpel-Knochen-Gewebes) und ist die bekannteste Skelettdysplasie, die in den meisten Fällen durch eine Spontanmutation entsteht. Es handelt sich um eine **Störung der enchondralen Ossifikation** (Verknöcherung), die sich v. a. auf die Röhrenknochen auswirkt und zu einem **disproportionierten Minderwuchs** führt, der meist schon bei der Geburt erkennbar ist. Oberschenkel und Oberarme sind verkürzt, während der Rumpf relativ normal ist. Auffallend sind weiter eine prominente Stirn und eine Sattelnase. Die Intelligenz ist unbeeinträchtigt. Die Beinverbiegungen, in diesem Fall Genua vara (O-Beine), erfordern wegen der auftretenden Kniebelastungen eine kniegelenknahe Umstellungsosteotomie. Meist wird von den Betroffenen auch eine Verlängerung der verkürzten Gliedmaßen gewünscht, was operativ möglich ist, aber zahlreiche Operationen – meist über Jahre hinweg – erfordert.

18.3.2 Fibröse Dysplasie (M. Jaffé-Lichtenstein)

Bei der fibrösen Dysplasie, die auch zu den Skelettdysplasien zählt, liegt eine disorganisierte Entwicklung von Knorpel und fibrösen Elementen vor. In den Markräumen der Röhrenknochen entwickeln sich fibröse Herde, die später zu **Spontanfrakturen oder Deformationen** führen können. Die Veränderungen treten meist im ersten Lebensjahrzehnt in Erscheinung und kommen in der Pubertät häufig zu einem spontanen Stillstand. Bei ausgeprägtem Befall mit einem hohen Frakturrisiko können die fibrösen Herde ausgeräumt und mit Spongiosa aufgefüllt werden.

18.3.3 Neurofibromatose (M. von Recklinghausen)

Die Neurofibromatose zählt ebenfalls zu den **Skelettdysplasien**; Neurofibrome können an allen Organen auftreten. Typisch und für die Diagnosestellung hilfreich sind Neurofibrome der Haut, die sog. **Café-au-lait-Flecken**. Im Vordergrund stehen eine Varusdeformität der Unterschenkel und eine sich bereits im frühen Kindesalter entwickelnde Skoliose mit rascher Progredienz. Da die Wirbelsäulendeformitäten durch einbrechende Wirbelkörper zu neurologischen Komplikationen führen können, sollte eine frühzeitige Stabilisierung der betroffenen Wirbelsäulenabschnitte erfolgen.

18.3.4 Chromosomenanomalien

Trisomie 21 (Down-Syndrom, Mongolismus)

Die Trisomie 21, bei der es zu einer **Verdopplung eines Chromosoms 21** kommt, stellt die häufigste menschliche Chromosomenanomalie dar, wobei das Risiko einer solchen Erkrankung mit dem Alter der Eltern bei der Geburt steigt. Klinisch am auffälligsten ist der mongoloide Gesichtsausdruck mit nach oben ansteigenden Lidachsen, breiter, flacher Nasenwurzel, gefurchten Lippen und kleinem Kinn, der der Krankheit den Namen Mongolismus verliehen hat. Neben kardiologischen Schwierigkeiten

kommt es zu orthopädischen Problemen, wie z. B. einer allgemeinen Bandlaxität, die zu Luxationen der Hüftgelenke führen kann, sowie zu einer Instabilität von Atlas und Axis, die lebensgefährlich sein kann und deswegen spondylodisiert (versteift) werden sollte.

Ullrich-Turner-Syndrom

Bei dieser Erkrankung **fehlt ein X-Chromosom (X0)** mit daraus resultierendem Minderwuchs. Neben Missbildungen der Organe kommt es zu einem Pterygium colli (Flügelfehlbildung am Hals), Skoliosen, einem Cubitus valgus (verstärkte Supination und Radialabweichung des Unterarms gegenüber dem Oberarm) und einem verkürzten vierten Mittelhandknochen. Die Therapie besteht in der Gabe weiblicher Geschlechtshormone (beginnend ab einem Knochenalter von 12–13 Jahren) und darauf folgenden s.c.-Injektionen synthetischer Wachstumshormone, mittels derer eine höhere Endgröße der Patienten erreicht werden kann.

Klinefelter-Syndrom

Das mit einem größeren Wachstum einhergehende Klinefelter-Syndrom entsteht durch **Verdopplung des X-Chromosoms (XXY)**. Es kommt zu einem primären Hypogonadismus (verminderte/fehlende endokrine Aktivität der Geschlechtsdrüsen mit gestörter Ausbildung der primären und ggf. auch der sekundären Geschlechtsmerkmale), die Pubertät ist verzögert und unvollständig, der Körperbau ausgeprägt feminin.

18.3.5 Angeborene Bindegewebserkrankungen

Osteogenesis imperfecta (Glasknochenkrankheit)

Es handelt sich um eine **Kombination aus Skelettdysplasie und abnormaler Knochendichte**, die mit einer abnormen Knochenbrüchigkeit verbunden ist. Hinzu kommen, aus orthopädischer Sicht, Minderwuchs und Bandlaxität. Therapeutisch kommen Gehapparate infrage, u. U. sind operative Begradigungen der Extremitäten notwendig sowie Stabilisierungen der Knochen durch z. B. Teleskopnägeln.

Ehlers-Danlos-Syndrom

Unter diesen Begriff fallen zahlreiche Erkrankungen, denen allen eine **gestörte Kollagensynthese** zugrunde liegt, die zu einer Hyperelastizität der Haut, Bandlaxität, Hypermobilität der Gelenke, Osteopenie und Skoliose führen kann. Eine kausale Therapie ist nicht bekannt. Wirbelsäulendeformitäten sollten frühzeitig stabilisiert werden. Operative Stabilisierungen der Gelenke hingegen versprechen wenig Erfolg.

Marfan-Syndrom

Das Marfan-Syndrom ist eine **systemische Bindegewbserkrankung** mit Skoliose sowie Befall von Auge und Herz. Orthopädisch kommt eine Versteifungsoperation der Wirbelsäule infrage.

Krankheiten der Gelenke

Silke Heimes

19.1 Degenerative Gelenkerkrankungen (Arthrosis deformans) – 258

- 19.1.1 Coxarthrose (Arthrose des Hüftgelenks) – 260
- 19.1.2 Gonarthrose (Arthrose des Kniegelenks) – 260
- 19.1.3 Periarthropathien – 261
- 19.1.4 Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule – 261

19.2 Entzündliche Gelenkerkrankungen – 263

- 19.2.1 Chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthritis) – 263
- 19.2.2 Arthritis psoriatica – 267
- 19.2.3 Spondylitis ankylosans (M. Bechterew) – 267
- 19.2.4 Eitrige (bakterielle/septische) Arthritis – 268

Alle Gelenkflächen sind mit **hyalinem Knorpel** überzogen, der für ein optimales Gleiten beider Gelenkpartner sorgt. Er ist vorwiegend auf senkrechte Belastungen ausgelegt und unterliegt einem **physiologischen Alterungsprozess**. Nach seiner Ausdifferenzierung ist der hyaline Knorpel gefäßfrei und wird ausschließlich über Diffusion ernährt, wozu es immer wieder einer Belastung bedarf, damit die **Synovialflüssigkeit**, die wichtige Ernährungsbestandteile enthält, in den Knorpel gelangen kann. Kommt es jedoch zu unphysiologischen Druckbelastungen, kann der Stoffwechsel des Knorpels eingeschränkt sein, was der Entwicklung einer Arthrose Vorschub leistet.

Gelenk und Gewebekomponenten bilden eine **Funktionseinheit**, sodass es bei Störung einer Komponente zu einem zunehmenden **Funktionsverlust** des Gelenks kommen kann. Gelenke müssen sich bewegen und Kraft übertragen können und sollten eine stabile Verbindung der Gelenkpartner gewährleisten.

19.1 Degenerative Gelenkerkrankungen (Arthrosis deformans)

Es handelt sich um eine **Degeneration des Knorpelgewebes** mit sekundärer Knochenläsion und möglicher entzündlicher Schrumpfung der Gelenkkapsel.

■ Epidemiologie

Um das 40. Lebensjahr lassen sich bereits bei der Hälfte der Bevölkerung im Röntgenbild Zeichen einer degenerativen Gelenkveränderung erkennen, wobei die Veränderungen, die an der Wirbelsäule zu beobachten sind, gravierender sind als die an den Extremitäten. Die zu beobachtenden Degenerationserscheinungen müssen nicht unmittelbar mit subjektiven Beschwerden einhergehen, sondern gelten zunächst nur als physiologischer Alterungsprozess aufgrund physiologischer Belastungen.

■ Ätiologie und Pathogenese

Die Arthrose dagegen entwickelt sich aus einer eingeschränkten Belastungsfähigkeit eines Gelenks oder durch unphysiologisch auf das Gelenk einwir-

kende Kräfte (z. B. Scherkräfte). Man unterscheidet

2 Formen der Arthrose:

- **Primäre Arthrose:** Es liegt eine unbekannte Minderwertigkeit des Knorpelgewebes vor.
- **Sekundäre Arthrose:** Sie entsteht altersabhängig und physiologischerweise, aber auch auf dem Boden von Stoffwechselstörungen, Fehlbelastungen, Traumen oder Entzündungen.

Die degenerativen Gelenkerkrankungen entwickeln sich langsam progredient. Am Anfang steht der **Elastizitätsverlust des Gelenkknorpels**, dessen Korrelate im Röntgenbild die Höhenabnahme des Knorpelgewebes und eine subchondrale Sklerosierung sind. In der Folge kommt es – um die druckaufnehmende Fläche zu vergrößern – zur **Bildung wulstartiger Knochenvorsprünge**, den sog. Osteophyten oder Exophyten, und es entstehen zahlreiche **Zysten**. Bei diesen Vorgängen kann es durch den vermehrten Anfall von Knorpelabbauprodukten zu einer **reaktiven Entzündung der Gelenkinnenhaut** kommen (aktivierte Arthrose).

■ Klinisches Bild

Die **Hauptsymptome** der Arthrose sind:

- Schmerz,
- Schwellung,
- Muskelverspannung,
- Bewegungseinschränkung,
- Deformierung.

Man unterscheidet verschiedene **Stadien**:

- **Stadium I:** Belastungsabhängige Schmerzen und Muskelverspannungen; die Schmerzen können hierbei gelenkfern auftreten.
- **Stadium II:** Muskelverspannungen, -verhärtungen und -kontrakturen führen zu einem aktiven Bewegungsschmerz. Durch Entzündungen in der Kapsel kommt es zu einem passiven Bewegungsschmerz, dem sog. Kapselschmerz.
- **Stadium III:** Gelenkentzündung und Knochenmarkfibrose führen zu Ruheschmerz und Bewegungseinschränkungen. Es liegen die oben genannten Hauptsymptome vor.

Zusätzlich können sich Achsendeformitäten, Muskelatrophien und eine Instabilität des Gelenks entwickeln.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich im Frühstadium aus der **Anamnese** und dem **klinischen Bild**. Typisch ist der **Anlaufschmerz** (v. a. morgens), der sich beim Gehen bessert. Bei einer aktivierten Arthrose kann es zu einer **Ergussbildung** kommen und lokal zu den typischen klinischen **Entzündungszeichen** (Rubor, Tumor, Calor, Dolor, Functio laesa). Das Röntgenbild muss immer im Zusammenhang mit dem klinischen Bild gesehen werden, da beide nicht unbedingt miteinander korrelieren.

■ Therapie

Die Therapie der degenerativen Gelenkerkrankungen erfolgt vorwiegend **symptomatisch** und richtet sich nach dem Grad der Schmerzen, der Schwellung und der Bewegungseinschränkung. Viele der Therapieprinzipien gelten auch für die chronische Polyarthrit (cP).

Praxistipp

Keine Tablette ohne Krankengymnastik! So wenig Schonung wie möglich, außer im akuten Schub.

Im Frühstadium lassen sich die Schmerzen gut durch eine **physikalische und funktionelle Behandlung** beeinflussen. Während der chronischen Phasen sind Wärmeanwendungen indiziert, in der aktiven akuten Phase, die mit Zeichen der Entzündung einhergeht, hingegen Kälteanwendungen. Prinzipiell empfiehlt sich eine **Entlastung** des betroffenen Gelenks bei gleichzeitiger **aktiver Bewegung** (z. B. Schwimmen oder Radfahren bei Gonarthrose).

Bei stärkeren Schmerzen werden **nichtsteroidale Antirheumatika** (NSAR) eingesetzt. Da die NSAR zu Magenbeschwerden führen können, sollte eine Kombination mit Säurehemmern oder Protonenpumpenhemmern in Erwägung gezogen werden. Bei aktivierten Arthrosen, die auf diese Therapie nicht ansprechen, besteht die Möglichkeit der **Injektion von Glukokortikoiden** in das Gelenk.

Die **NSAR** haben eine gute entzündungshemmende und analgetische Wirkung. Ihre Dosierung ist abhängig vom Alter des Patienten, von der Nie-

renfunktion und davon, ob Magen- oder Darmulzera bekannt sind.

Alternativ dazu können Medikamente gegeben werden, die die Cyclooxygenase (COX) hemmen, welche für die Ausbildung von Entzündungen eine Rolle spielt. Hauptverantwortlich für die Entzündung ist die Unterform Cyclooxygenase-2 (COX-2), weswegen sog. COX-2-Hemmer an eben dieser Stelle ansetzen. **COX-2-Hemmer** haben weniger Nebenwirkungen auf Magen und Darm als die anderen NSAR, können allerdings Nebenwirkungen im Herz-Kreislauf-System machen, sodass immer eine sorgfältige Nutzen-Risiko-Erwägung erfolgen sollte. In Deutschland sind derzeit folgende Substanzen aus der Gruppe der selektiven COX-2-Hemmer zugelassen:

- Celecoxib (Celebrex[®]),
- Etoricoxib (Arcoxia[®]),
- Lumiracoxib (Prexige[®]).

Folgende Medikamente stehen augenblicklich nicht für die Therapie zur Verfügung:

- Rofecoxib (Vioxx[®]): Marktrücknahme im September 2004,
- Valdecoxib (Bextra[®]): aktuell kein Vertrieb durch den pharmazeutischen Hersteller, allerdings kein Zulassungstopp.

Bei stärksten Schmerzen können kurzzeitig schwächer wirksame **Opiode** wie Tramadol (z. B. Tramal[®]) gegeben werden. Allerdings ist bei Schmerzen in dieser Stärke immer ein **operativer Gelenkersatz** in Erwägung zu ziehen, sofern der Allgemeinzustand des Patienten eine Operation erlaubt.

Die **operative Therapie** der Arthrosis deformans dient u. a. der Verbesserung der Gelenkmechanik. Hierbei kommen in erster Linie **gelenkversteifende Maßnahmen** (v. a. im Bereich des Fußes, des Sprunggelenkes und der Wirbelsäule) oder der **Gelenkersatz** (v. a. beim Knie- und Hüftgelenk) zur Anwendung. In der Regel wird die Indikation zum künstlichen Gelenkersatz jenseits des 60. Lebensjahres gestellt sowie bei weit fortgeschrittener Arthrose, bei der alle konservativen Maßnahmen ausgeschöpft sind.

Daneben gibt es eine Fülle „alternativer“ Therapien, die allerdings in ihrer Wirksamkeit unterschiedlich bewertet werden und meist von den

Kassen nicht bezahlt werden (z. B. Hyaluronsäuretherapie, Magnetfeldtherapie u. a.). Alle „alternativen“ Therapien aufzuführen würde den Rahmen dieser Darstellung sprengen, weshalb hier nur „klassische“ orthopädische Therapien angesprochen werden.

19.1.1 Coxarthrose (Arthrose des Hüftgelenks)

■ Ätiologie

Die Arthrose des Hüftgelenks tritt zumeist bei Menschen in einem Alter über 50 Jahren auf. Die **degenerativen Gelenkerscheinungen** können durch verschiedene Gegebenheiten in Gang gebracht werden:

- angeborene Fehlbildungen der Gelenkpfanne,
- Fehlstellungen der Beine,
- Übergewicht,
- Durchblutungsstörungen.

■ Klinisches Bild

Das klinische Bild ist durch eine schmerzhafte, langsam beginnende und meist schubweise fortschreitende **Bewegungseinschränkung** gekennzeichnet. Charakteristisch sind Anlaufschmerzen, die sich während der Bewegung bessern, und Schmerzen, die in die Leiste sowie in die Glutealregion ausstrahlen. Um das Hüftgelenk zu entlasten, wird das Bein oft leicht nach außen rotiert und angewinkelt gehalten, was ein typisches Gangbild hervorruft.

■ Diagnose

Neben der beschriebenen **Symptomatik** sind die arthrotischen Gelenkveränderungen im **Röntgenbild** erkennbar.

■ Therapie

Zu Beginn der Erkrankung besteht die **konservative Behandlung** aus Bewegungstherapie, Wärme, Elektrotherapie und Krankengymnastik zur Kontrakturprophylaxe. Bei Übergewicht ist eine **Gewichtsreduktion** anzustreben. **NSAR** dienen der Schmerzbekämpfung.

Nach Ausschöpfung aller konservativen Maßnahmen besteht bei anhaltender Schmerzsymp-

tomatik eine Operationsindikation. Je nach Alter und Verfassung des Patienten wird eine zementfreie oder zementierte **Totalendoprothese** (TEP) oder eine **Hybrid-TEP** (zementfreie Pfanne, zementierter Schaft) eingebaut. Dabei gibt es eine Vielzahl verschiedener Formen, Materialien und Oberflächen für Schaft, Pfanne und Kopf (z. B. Keramik/Polyäthylen, Metall/Polyäthylen, Metall/Metall, Keramik/Keramik). Die durchschnittliche Haltbarkeit zementierter und zementfreier Hüftendoprothesen beträgt 10–15 Jahre, abhängig von Biomechanik, Alter, Aktivität, Gewicht, Knochenqualität u. a.

19.1.2 Gonarthrose (Arthrose des Kniegelenks)

■ Ätiologie

Die Gonarthrose ist die häufigste degenerative Gelenkerkrankung, wobei Frauen deutlich häufiger betroffen sind als Männer. Sie kann **idiopathisch** auftreten oder als Folge von **Achsenfehlstellungen** und **Fehlbelastungen** (Übergewicht!), nach **Verletzungen** oder seltener durch **entzündliche Prozesse**.

■ Klinisches Bild

Typisch sind **Anlaufschmerzen** nach Ruhephasen und **Belastungsschmerzen** nach längerem Gehen, besonders beim Treppensteigen oder Bergwandern. Schmerzen, die beim Gehen treppabwärts eintreten und sich bei Druck oberhalb und unterhalb der Kniescheibe auslösen lassen, sind durch Überreizung der Sehnen- und Muskelansätze bedingt. Im fortgeschrittenen Krankheitsverlauf sind auch **Ruhe- und Nachtschmerzen** vorhanden. Bei aktiver Arthrose kann sich ein **Gelenkerguss** bilden. Die Gelenkbeweglichkeit ist beeinträchtigt, und die Gehstrecke verringert sich immer weiter.

■ Diagnose

Im **Röntgenbild** zeigen sich die arthrotischen Veränderungen. Zudem lassen sich bei mittelgradiger Gonarthrose eine **Entrundung der Femurkondylen** und eine Knochenwulstbildung an der Hinterwand der Kniescheibe feststellen. In ausgeprägten Fällen ist das Gelenk zerstört und der Gelenkspalt nicht mehr erkennbar.

■ Therapie

Therapeutisch kommen die bei der Coxarthrose genannten Maßnahmen zum Einsatz, einschließlich einer **Endoprothese** in schweren Fällen, wobei es uni- oder bikondyläre Prothesen gibt, je nachdem, ob das Kniegelenk nur außen oder innen oder insgesamt abgenutzt ist. Je nach Bedarf gibt es Titanprothesen oder Implantate mit titanisierten oder keramisierten Oberflächen. Die Implantatverankerung ist bei allen Verfahren mit oder ohne Knochenzement möglich. Bevor eine Endoprothese eingesetzt wird, kann auch mittels Kniegelenkspiegelung (Arthroskopie) versucht werden, die Gelenkflächen zu glätten und zugleich die oberste Knochenschicht anzufräsen, um körpereigene Reparaturvorgänge anzuregen (Abrasionsarthroplastik) oder entzündete Gelenkinnenhaut zu entfernen (Synovektomie).

19.1.3 Periarthropathien

Periarthropathien sind **degenerative Veränderungen des Bindegewebes im Gelenkbereich**. Betroffen sind Sehnen, Sehnenscheiden, Schleimbeutel, Bänder und Ansatzstellen der Muskeln. Beispielhaft hierfür stehen die **Periarthropathia humeroscapularis (PHS)** des Schultergelenks und der **Tennisellbogen**.

■ Klinisches Bild

Die PHS ist zumeist auf eine Überbeanspruchung oder eine mechanische Schädigung zurückzuführen, oftmals führt eine Nekrose der Sehne des Obergrätenmuskels (M. supraspinatus) des Schultergelenks zu einer Einlagerung von Kalksalzen. Die Betroffenen klagen v. a. über **Schmerzen**, wenn sie den Arm seitwärts heben. Meist bestehen nächtliche Schmerzen, überdies ein Druckschmerz am Akromion (Rabenschnabelfortsatz).

Merke

Das Krankheitsgeschehen kann zu einer erheblichen Funktionseinschränkung des Schultergelenks führen und u. U. das Gelenk weitgehend blockieren.

Ähnliche Veränderungen finden sich bei einseitiger Überlastung an den Knochenhöckern des Oberarmknochens, an denen eine Reihe von Unterarmmus-

keln ihren Ursprung nehmen. Kleine Sehneneinrisse und Aufrauungen der Knochenstruktur mit **schmerzhaften Reizungen der Knochenhaut** machen v. a. Drehbewegungen des Unterarms fast unmöglich. Der Epicondylus radialis ist am häufigsten betroffen (Tennisellbogen), seltener der Epicondylus ulnaris (Werferellbogen).

■ Diagnose

Bei der **Ultraschalluntersuchung** sind Kalkablagerungen zu erkennen sowie mögliche Sehnen- oder Muskelrupturen. Im **Röntgenbild** zeigen sich Kalkkonkremente und Osteophyten.

■ Therapie

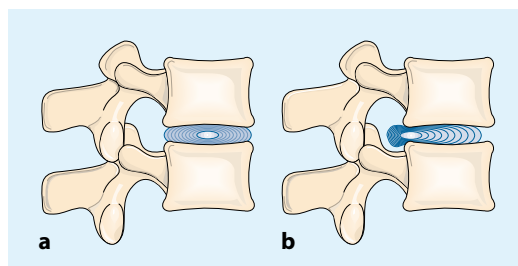
Patienten mit PHS sollen unbedingt Bewegungen vermeiden, die den Schmerz auslösen (z. B. Arbeiten über dem Kopf). Auf keinen Fall sollte aber die Schulter mit Verbänden ruhig gestellt werden, weil das Schultergelenk schnell dazu tendiert, einzusteifen. In der akuten Phase haben sich lokale **Kälteanwendungen** bewährt, bei chronischen Verläufen ist **Wärme** angezeigt. Hinzu kommen **manuelle Therapieverfahren** mit v. a. mobilisierenden Übungen. Medikamentös kommen **NSAR** zum Einsatz. In Einzelfällen kann eine **operative subakromiale Entlastung** erforderlich werden.

Die Epicondylitis erfordert ebenfalls **Schonung** bis zum Abklingen der akuten Beschwerden, im Übrigen kommen **Salbenverbände** und bei Bedarf auch **Kortikosteroidinjektionen** zum Einsatz.

Extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) Sowohl bei der PHS als auch der Epicondylitis können auch die zunächst nur für die Nierensteinzertrümmerung verwendeten therapeutischen Schallwellen eingesetzt werden. Durch die gebündelten Stoßwellen werden körpereigene Durchblutung und Reparaturvorgänge als biologische Antwort angeregt. Es kommt zur Auflockerung des Kalkdepots, sodass körpereigene Fresszellen einwandern und das Kalkdepot abbauen.

19.1.4 Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule

Degenerative Erkrankungen der Wirbelsäule können die **Bandscheiben** (Chondrose), die **Wirbel-**



■ **Abb. 19.1a, b** Bandscheibe: **a** Normale Lage zwischen 2 Wirbelkörpern; **b** Bandscheibenvorfall: Der Gallertkern der Bandscheibe ist teilweise aus dem Raum zwischen den Wirbelkörpern herausgetreten

körper (Spondylose) und ihre **knorpeligen Deckplatten** (Osteochondrose) sowie die **Wirbelgelenke** (Spondylarthrose) betreffen.

■ Ätiologie und Pathogenese

Degenerative Prozesse an der Wirbelsäule sind ein Tribut an das Altern. Hormonelle, belastungs-, stoffwechsel- und durchblutungsbedingte Faktoren können diese Prozesse erheblich verstärken.

Von großer Bedeutung sind **Bandscheibendegenerationen**. Sie haben zur Folge, dass die Bandscheibe an Substanz verliert und sich dadurch der Zwischenraum zwischen den Wirbelkörpern verringert und die mechanische Pufferwirkung nachlässt. Der innere Kern der Bandscheibe (Nucleus pulposus) kann die ihn umgebende Bindegewebe kapsel (Anulus fibrosus) durchbrechen und auf Bänder, Nervenwurzeln sowie womöglich auf das Rückenmark drücken (■ **Abb. 19.1**).

Die Wirbelkörper reagieren auf die Bandscheibenläsionen und die veränderten Druckbelastungen mit einer **Verknöcherung der knorpeligen Deckplatten** und mit einer **Randspornbildung** (Osteochondrose). Infolge dieser Prozesse kann es zu einer Lockerung des gesamten Bewegungssegments kommen, mit dem Ergebnis, dass die Rückenmuskulatur ständig veranlasst wird, Haltungskorrekturen vorzunehmen, die einen dauernden Reiz auf den Bandapparat und die Gelenkkapseln ausüben. Das Resultat ist ein im Segment lokalisierter **Rückenschmerz**. Im Verlauf der Gefügestörung bilden sich zudem **Knochenzacken und Knochenwülste**, die unterhalb der Randleisten der Wirbelkörper wachsen (Spondylose). Verbunden mit der Bandscheibendegeneration ist oft eine

Arthrose der kleinen Wirbelgelenke (Spondylarthrose).

■ Klinisches Bild

Das Beschwerdebild ist vielfältig und hängt von der Lokalisation der Schädigung ab. **Schmerzen** können dabei nicht nur am Ort der degenerativen Veränderungen auftreten: **Radikuläre Schmerzen** erscheinen im gesamten Versorgungsgebiet des gereizten Nervs. Die sog. **pseudoradikulären Schmerzen** entstehen entlang der Muskeln oder gehen von gereizten Sehnen- und Bänderansätzen aus.

Merke

Besonders häufig betroffen sind die **Halswirbelsäule (HWS)** und die **Lendenwirbelsäule (LWS)**.

Lendenwirbelsäule Bei der **akuten Lumbago** (Hexenschuss) tritt ein plötzlicher Schmerz im Lendenwirbelbereich auf, die Patienten stehen in fixierter Zwangshaltung. Der Schmerz kann in der gespannten Muskulatur zum Rücken aufwärts und abwärts in das Gesäß ausstrahlen. Zumeist wird die Lumbago durch Lageveränderungen des Körpers ausgelöst. Die Lumbago kann als Reizerscheinung von einem Intervertebralgelenk ausgehen (Facettensyndrom), sie kann zudem Ausdruck einer Instabilität oder einer Kompression der Nervenwurzeln oder des Rückenmarks durch vorgewölbtes Bandscheibengewebe sein. Das **Ischiassyndrom** (Ischialgie) tritt meist einseitig in Erscheinung und ist gekennzeichnet durch heftige Schmerzen, die sich entlang des Ischiasnervs von der Außen- und Beugeseite des Oberschenkels, über den Unterschenkel bis zu den Zehen ausbreiten. Der Achillessehnenreflex kann abgeschwächt sein, u. U. sind die Plantarflexoren des Fußes geschwächt, sodass das Stehen auf der Fußspitze unmöglich ist. Die Ischialgie wird durch Kompression einer Spinalwurzel ausgelöst. Oft bewirkt eine Vorwölbung der hinteren Bandscheibe bei fortgeschrittener Osteochondrose über lange Zeit wiederkehrende, von beschwerdefreien Intervallen unterbrochene Kreuzschmerzen, bis letztlich die Irritation der Spinalwurzel die Ischialgieattacke auslöst. Ischialgien werden auch durch Lagewechsel und das Heben schwerer Gegenstände ausgelöst.

Halswirbelsäule An der HWS spielen Bandscheibenschäden eine geringere Rolle als an der LWS, aber wenn sie auftreten, sind sie in ihrer Symptomatik (radikuläre Ausstrahlung) den Bandscheibenschäden an der LWS vergleichbar. An der HWS kann es zudem zu degenerativen Veränderungen der Wirbelkörperkanten, der kleinen Wirbelgelenke und der Foramina intervertebralia kommen. Wegen der engen Nachbarschaft zu Spinalnervenwurzeln, vegetativen Nervenfasern und Blutgefäßen ergibt sich eine vielfältige Symptomatik, die auch als **HWS-Syndrom** zusammengefasst wird. Als Ausdruck einer Affektion der Spinalnerven kommt es zu Nackenschmerzen und durch Schmerzprojektion in die Peripherie zu **Neuralgien**. Diese treten gemeinsam mit Parästhesien der Finger und Hände (Kribbeln, Taubheitsgefühle) auf und können durch bestimmte Bewegungen, z. B. Neigung des Kopfes, ausgelöst werden. Durch Reizung eines sensiblen Spinalnervenastes oder sensibler Rezeptoren in den Intervertebralgelenken und im Bandapparat kontrahiert sich die zugehörige Muskulatur und verursacht Schmerzen, die auch zum Kopf und zu den Schultern fortgeleitet werden können. Die Muskelverspannungen tragen ihrerseits zu einer weiteren Fehllhaltung der Wirbelsäule bei und unterstützen den degenerativen Prozess. Bei Schädigung der unteren HWS-Segmente treten zudem oft **vegetative Symptome** auf. Typisch ist das Schwitzen der Handflächen, aber selbst Herzrhythmusstörungen können vorkommen.

■ Therapie

Lendenwirbelsäule In der Akutphase eines Bandscheibenvorfalles ist zunächst **Ruhigstellung** im Stufenbett angezeigt, um die LWS bestmöglich zu entlasten. Aber sofort nach Abklingen der akuten Symptomatik wird mit der **Bewegungstherapie** und dem sich langsam steigernden krankengymnastischen **Muskelaufbau** begonnen. Wie bei allen anderen schmerzhaften Knochen- und Gelenkerkrankungen werden zur Schmerzstillung **Analgetika** verabreicht und u. U. zusätzlich muskelentspannende Medikamente. **Physikalisch-balneologische Maßnahmen** (Wärme, Fango, Moorbäder) kommen ebenfalls (in subakutem Zustand) zur Anwendung. Auch Medikamenteneinspritzungen an die entsprechenden Wirbelkörper können vorgenommen werden. Beim Bandscheibenvorfall ist ebenfalls

eine **Operation** in Betracht zu ziehen. Die Zahl der Bandscheibenoperationen in Deutschland ist in den letzten Jahren angestiegen, auch weil die Verfahren immer minimal-invasiver werden. Eine absolute Indikation besteht aber nur beim sog. **Kaudasyndrom** (Kompression der Cauda equina, Spinalnervenwurzeln S3–S5), das mit Blasen-Mastdarm-Störungen einhergeht. Manche Kliniken sehen Lähmungserscheinungen als eine relative OP-Indikation, wobei sich diese auch unter konservativer Therapie zurückbilden können.

Halswirbelsäule Beim akuten HWS-Syndrom sind eine Entlastung durch eine **Halskrawatte** sowie die **Wärmeapplikation** angezeigt. **Analgetika** bzw. Antirheumatika gehören auch hier zum therapeutischen Arsenal. Später sind **krankengymnastische und physikalische Maßnahmen** sinnvoll. **Operationen** an der HWS sind z. B. bei verengten Foramina intervertebralia möglich.

19.2 Entzündliche Gelenkerkrankungen

19.2.1 Chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthritis)

Die rheumatoide Arthritis (RA), auch chronische Polyarthritis (cP) oder Rheuma genannt, ist die häufigste entzündliche Erkrankung der Gelenke. Es ist eine chronische, systemische, schubweise verlaufende Autoimmunerkrankung, durch die es zu einer dauerhaften Entzündung der Schleimhaut der Gelenke (innere Gelenkkapselschicht), Synovitis genannt, und der Gelenke selbst kommt. Ihre Ursache ist nicht klar, aber man geht von einer Fehlsteuerung des Immunsystems aus, bei dem körpereigene Substanzen von Zellen des Immunsystems angegriffen werden. In der Frühphase der Erkrankung kommt es zu einer schmerzhaften symmetrischen Schwellung, Rötung und Überwärmung der Finger- oder Zehengelenke. Neben einer Morgensteifigkeit kann es zu grippeähnlichen Symptomen mit Müdigkeit kommen. Im Verlauf entsteht durch die chronische Entzündung häufig eine Verformung (Deformität) und Zerstörung (Destruction) der Gelenke. Da es sich um eine systemische Erkrankung handelt, also

- Schwellung von 3 oder mehr Gelenken für mehr als 6 Wochen
- Symmetrische Schwellungen für mehr als 6 Wochen
- Rheumaknoten
- Rheumafaktornachweis positiv
- Radiologisch nachweisbare Veränderungen

Im **Röntgenbild** lassen sich, je nach Erkrankungsstadium, typische Veränderungen erkennen:

- **Stadium I:** gelenknahe Weichteilschwellung, leichte Gelenkspaltverschmälerung;
- **Stadium II:** Erosionen und mittelgradige Gelenkspaltverschmälerung;
- **Stadium III:** mittelgradige Destruktion mit Erosionen und starke Gelenkspaltverschmälerung;
- **Stadium IV:** schwere Destruktion mit Erosionen und massive Gelenkspaltverschmälerung, Deformierung gewichttragender Gelenke;
- **Stadium V:** Mutilationen (Verstümmelungen) mit Schwund der ursprünglichen Gelenkflächen, massive Deformierung gewichttragender Gelenke.

■ Therapie und Prognose

Durch eine frühe und effektive Behandlung mit den neuen, heute zur Verfügung stehenden Medikamenten kann die Entzündung, sowohl der Gelenke, als auch der Organe verzögert und zuweilen sogar gestoppt werden. Die ersten 3–6 Monate der Erkrankung stellen ein „therapeutisches Fenster“ dar, innerhalb dessen der immunologische Vorgang gestoppt oder nachhaltig beeinflusst werden kann, sodass möglichst innerhalb der ersten drei Monate nach Beginn der ersten Beschwerden die Behandlung mit den Basismedikamenten (s. unten) begonnen werden sollte. Ergänzend zur medikamentösen Therapie sollten die Betroffenen über den Nutzen gelenkschonender körperlicher Aktivitäten (z. B. Schwimmen, Radfahren) sowie ergänzender Maßnahmen aus dem Bereich der Physiotherapie und Ergotherapie sowie der physikalischen Therapie informiert werden. Weiterhin kommen die Verordnung geeigneter Hilfsmittel sowie ggf. operative Maßnahmen in Frage.

■ ■ Medikamentöse Therapie

Basismedikamente Am wichtigsten ist die Therapieeinstellung mit sog. „Basismedikamenten“, die ein rasches Fortschreiten der Erkrankung verhindern können. Welches Medikament gewählt wird und ob es alleine (Monotherapie) oder in Kombination mit einem anderen Basistherapeutikum (Kombinationstherapie) gegeben wird, richtet sich nach der Krankheitsdauer, dem Stadium und dem Grad der Entzündungsaktivität. Bei den meisten Basistherapeutika kann man erst nach Wochen bis Monaten beurteilen, ob und wie wirksam sie sind. Bei allen Basistherapeutika müssen regelmäßige Laborkontrollen durchgeführt werden. Veränderungen der Blut-, Leber- oder Nierenwerte merkt der Patient oft erst, wenn es zu spät ist, daher sind die Laborkontrollen eine Möglichkeit, frühzeitig Veränderungen festzustellen und entsprechend mit Dosisverminderung oder Absetzen des Präparates zu reagieren.

Zu den Basismedikamenten zählen Methotrexat, Sulfasalazin, Leflunomid und Anti-Malaria-Mittel. Zusätzlich können sog. Biologika eingesetzt werden – gentechnisch hergestellte Eiweiß-Substanzen, die gegen entzündungsfördernde Botenstoffe des Körpers gerichtet sind. Die Basismedikamente können mit Kortisonpräparaten kombiniert werden. Bei Diagnosestellung ist Methotrexat die Standard-Basistherapie, in der Regel in Kombination mit einem niedrig dosierten Kortikoid. Erst wenn sich darunter innerhalb von drei Monaten keine Besserung einstellt, sollte mit einem weiteren Basistherapeutikum kombiniert werden. Hält die Krankheitsaktivität trotzdem über sechs Monate unvermindert an, kann der Einsatz eines Biologikums empfohlen werden. Falls dieses innerhalb von weiteren 3–6 Monaten nicht ausreichend wirksam ist, sollte der Wechsel auf ein anderes Biologikum erfolgen. Bleiben die Beschwerden für mindestens 6–12 Monate verschwunden, kann das schrittweise Absetzen der Medikamente erwogen werden.

Schmerzmittel Bei den Schmerzmitteln muss man zwischen Medikamenten unterscheiden, die nur zu einer Schmerzreduktion führen (Analgetika) und Präparaten, die sowohl eine Entzündungshemmung, als auch eine Schmerzreduktion bewirken (sog. nichtsteroidale Antirheumatika = NSAR).

- **Analgetika:** Diese reinen Schmerzmedikamente reduzieren nur die Schmerzen. Sie wirken weder entzündungshemmend noch beeinflussen sie die Aktivität der RA, weswegen ihr Einsatz bei der RA nur sinnvoll ist, wenn keine Entzündung vorliegt, aber dennoch Schmerzen auftreten. Typische Medikamente aus dieser Gruppe sind Paracetamol und Metamizol.
- **Nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR):** Diese Medikamente sind schmerzlindernd und entzündungshemmend. Aber auch sie haben keinen Einfluss auf den Krankheitsverlauf. Innerhalb der NSAR gibt es verschiedene Wirkstoffgruppen (z. B. ASS, Diclofenac, Indometacin), was eine gewisse Auswahl ermöglicht, wenn ein Präparat bei einem Patienten unzureichend wirkt. Typische Nebenwirkungen sind Magen- und Darmprobleme (z. B. Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Durchfälle). Bei einer dauerhaften Einnahme dieser Medikamente empfiehlt es sich deswegen, Magenschutzpräparate (z. B. Omeprazol) einzunehmen.

Lokale Injektionen Neben den genannten Medikamenten, die alle systemisch, also auf den gesamten Organismus, wirken, kann man Medikamente an der Stelle verabreichen (applizieren), wo sie vorwiegend wirken sollen, z. B. in einem besonders betroffenen Gelenk. Hier ist darauf zu achten, dass dabei keine Krankheitserreger in das Gelenk gelangen, daher muss eine solche Injektion unter sterilen Bedingungen durchgeführt werden.

■ ■ Nichtmedikamentöse Therapien

Physiotherapie (Kränkengymnastik) Krankengymnastik ist ein wesentlicher Bestandteil der Therapie der RA. Sie dient dem möglichst langen Erhalt der Gelenkfunktion, der Muskelkraft und Beweglichkeit.

Physikalische Therapie Eine lokale Kältetherapie in einer akuten entzündlichen Phase kann zur Schmerzreduktion beitragen. Hinsichtlich anderer Verfahren wie Elektro- oder Ultraschalltherapie liegen keine ausreichenden Daten für eine eindeutige Empfehlung vor.

Sport Entsprechend der individuellen Belastbarkeit sollten die Betroffenen zu sportlicher Betätigung motiviert werden. Empfehlenswerte Sportarten sind Schwimmen, Radfahren, Gymnastik, Gehen/Walking auf weichem Boden und Tanzen.

Psychologische Betreuung, Patientenschulung Betroffene sollten von Beginn der Behandlung an eine umfassende psychosoziale, verhaltenstherapeutische und krankheitsbezogene Begleittherapie erhalten, in der auch berufliche und finanzielle Probleme Raum finden. Umfassende Informationen über die Erkrankung sind ebenso wichtig, wie eine Hilfe zur Selbsthilfe und Schulungen zum Umgang mit der Krankheit.

■ ■ Operative Therapie

Kommt es trotz aller zuvor genannten Therapiemaßnahmen zu schweren Gelenkveränderungen und -zerstörungen oder lassen sich die Schmerzen medikamentös nicht ausreichend behandeln, kann zuweilen ein operatives Verfahren erforderlich werden. In Frage kommen dabei folgende chirurgische Eingriffe:

Synovektomie Da es bei der RA zur Entzündung der Gelenkinnenhaut (Synovia) kommt und sich die Entzündung durch die dort produzierte Gelenkflüssigkeit (Synovialflüssigkeit) in der Folge im Gelenk ausbreitet, kann es zuweilen erforderlich werden, Teile dieser entzündeten Gelenkinnenhaut oder die komplette Gelenkinnenhaut operativ zu entfernen, sofern sich die Entzündung durch die o. g. Medikamente nicht eindämmen lässt.

Gelenkresektion (Gelenkentfernung) Ist ein Gelenk komplett zerstört, kann es im Fall kleiner Gelenke, z. B. der Zehengrundgelenke, entfernt werden. Danach erfolgt in der Regel eine sog. **Arthrodes** (Gelenkversteifung). Eine Alternative wäre eine **Teilentfernung** des defekten Gelenks und die Auffüllung der entstandenen Lücke mit körpereigenem Gewebe, wozu meist eine eingerollte Sehne verwendet wird. Dieses Verfahren wird als **Arthroplastik** bezeichnet. Bei größeren Gelenken (Hüfte oder Knie) muss das zerstörte Gelenk durch ein künstliches ersetzt werden.

■ ■ Operationsalternative

Radiosynoviorthese (ROS) Ist ein Gelenk noch nicht vollständig zerstört, bietet sich als Alternative zur operativen Behandlung die ROS an, bei der vorwiegend β -Strahlen verwendet werden. Durch das in das Gelenk gespritzte (injizierte) Mittel kommt es zu einem bindegewebigen Umbau der Gelenkinnenhaut (Synovia), wodurch die Entzündung zum Stillstand kommt. Die Wirkung setzt mitunter erst nach 3 Monaten ein, da der bindegewebige Umbau Zeit in Anspruch nimmt.

19.2.2 Arthritis psoriatica

Die Erkrankung ist eine **Komplikation der Schuppenflechte** (Psoriasis vulgaris, ► Abschn. 22.3), bei der v. a. die peripheren Gelenke betroffen sind. Die Erkrankung verläuft meist ohne nachweisbare Rheumafaktoren (seronegativ). Das Befallsmuster ist zumeist asymmetrisch, zu 20 % ist die Wirbelsäule betroffen.

■ Klinisches Bild

Überwiegend beginnt die Erkrankung mit der Entzündung eines einzelnen oder einiger weniger (bis zu drei) Gelenke. Häufig ist zuerst das Kniegelenk betroffen, erste Symptome können sich aber auch an Finger- oder Zehengelenken zeigen. Meist sind zu Beginn nur die Gelenke einer Körperseite betroffen; mit fortschreitender Erkrankung können sich aber immer mehr Gelenke entzünden. Darüber hinaus können auch die Wirbelsäule, die Darm-Kreuzbeingelenke oder die Schlüsselbein-Brustgelenke befallen sein. Auch Augenentzündungen können auftreten. Im Unterschied zum Rheuma ist der Druckschmerz über den entzündeten Gelenken geringer und die typische Morgensteifigkeit nicht vorhanden oder weniger stark ausgeprägt. Auf den Nägeln kann es zu stecknadelkopfgroßen Vertiefungen und gelblichen Verfärbungen kommen.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich aus der **Kombination von Psoriasis und asymmetrischem Gelenkbefall**. Es fehlen Rheumafaktoren und CCP-Antikörper.

■ Therapie

Die Behandlung entspricht den **Therapieprinzipien der chronischen Polyarthrit (Rheuma)**. In Frage kommen auch TNF-alpha-Blocker, die allerdings teuer sind und bei denen eine gute Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen muss, da sie nicht unerhebliche Nebenwirkungen aufweisen.

19.2.3 Spondylitis ankylosans (M. Bechterew)

Der M. Bechterew ist eine **chronische Gelenkentzündung** v. a. der großen Gelenke, der Wirbelsäule und der Iliosakralgelenke (Darm-Kreuzbein-Gelenke) mit der Tendenz zur Fibrosierung und Versteifung. Die Erkrankung beruht auf einer genetischen Disposition (Veranlagung), die genaue Ursache liegt aber im Dunkeln.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit beginnt meistens zwischen dem 15. und 30. Lebensjahr mit wiederholten **Entzündungen** eines Gelenks, **Fersenschmerzen** und **Iritis** (Entzündung der Regenbogenhaut). Typische Symptome zu Beginn sind **Morgensteifigkeit** im Kreuz- und Brustbereich sowie wiederholte in Oberschenkel und Leiste ausstrahlende **Kreuzschmerzen**. Bewegung lindert die Schmerzen, weshalb die Patienten nachts aufstehen und umherlaufen. Es kommt zur zunehmenden **Bewegungseinschränkung** von Wirbelsäulenabschnitten und zu einer **Kyphosierung** (► Abb. 19.3). Die Krankheit verläuft schubweise und sehr individuell. Es können mitunter auch innere Organe betroffen sein.

❗ **Mit der Zeit werden durch die eingeschränkte Thoraxbeweglichkeit die Atemexkursionen behindert.**

■ Diagnostik

Die **klinische Untersuchung** ist für die Diagnose entscheidend. Auffallend ist, dass die Patienten bei gestreckten Knien mit der Hand nicht den Boden erreichen. Als Zeichen der Versteifung beträgt der Finger-Boden-Abstand > 20 cm. Im **Röntgenbild** ist eine Erweiterung der Iliosakralgelenke zu erkennen. Die **Blutsenkungsgeschwindigkeit** ist erhöht,



■ Abb. 19.3 Patient mit M. Bechterew

der Rheumafaktornachweis negativ. Es kann eine Magnetresonanztomographie zur Sicherung der Diagnose herangezogen werden.

■ Therapie

Den höchsten therapeutischen Stellenwert hat die **physikalische Therapie**, die am besten in einer Spezialklinik begonnen werden sollte und den Versteifungsprozess lange Zeit hinauszögern kann. Der Verlauf der Erkrankung ist variabel: Sie kann in jedem Stadium zum Stillstand kommen, nur in 5 % der Fälle kommt es zu schweren Verläufen. Im Krankheitschub werden **NSAR** verabreicht, sind die Augen in Mitleidenschaft gezogen, kommen **Steroide** (Kortison) zum Einsatz. Operative Therapien kommen nur in ganz seltenen schweren Fällen zum Einsatz.

intraartikuläre Injektionen, bei Kindern auch durch hämatogene Streuung.

■ Klinisches Bild

Lokale Entzündungszeichen (Schwellung, Rötung, Überwärmung) mit starkem **Bewegungsschmerz** sind kennzeichnend. Hinzu kommen **hohes Fieber** und ein **reduzierter Allgemeinzustand**.

❗ Bei Säuglingen können erhöhte Temperaturen völlig fehlen, dafür ist bei ihnen ein Kollaps bis hin zur Somnolenz möglich.

■ Diagnose

Auf die Diagnose weisen **vorangegangene Infektionen**, eine **erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit**, eine erhöhte CRP und eine **Leukozytose** hin.

■ Therapie

Die sofortige **operative Gelenkrevision** mit nachfolgender Saug-Spül-Drainage ist geboten. **Antibiotika** sollten erst nach Punktion und Anlegen einer Blutkultur verabreicht werden, da sonst kein Erregernachweis mehr möglich ist.

19.2.4 Eitrige (bakterielle/septische) Arthritis

Es handelt sich um eine **bakterielle Gelenkinfektion** durch Traumen, nach Operationen oder durch

Krankheiten der Knochen

Silke Heimes

- 20.1 Osteoporose – 270**
- 20.2 Osteomalazie – 272**
- 20.3 Ostitis deformans Paget (M. Paget) – 272**
- 20.4 Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung) – 273**
 - 20.4.1 Akute Osteomyelitis – 273
 - 20.4.2 Chronische Osteomyelitis – 273
- 20.5 Skoliose – 273**
- 20.6 Spondylolyse und Spondylolisthese – 275**
- 20.7 Knochenbruch (Fraktur) – 276**

20.1 Osteoporose

Die Osteoporose, oft auch als Knochenschwund bezeichnet, ist eine Erkrankung des Knochens, die mit einer Abnahme der Knochenmasse (Knochendichte) einhergeht. Damit verbunden sind eine verringerte Knochenfestigkeit und eine erhöhte Anfälligkeit für Knochenbrüche (Frakturen), die das gesamte Skelett betreffen. Allerdings finden sich die Knochenbrüche am häufigsten an Stellen, auf die große Kraft einwirkt (z. B. Wirbelsäule, Oberschenkelknochen, Handgelenk).

■ Ätiologie und Pathogenese

Die Osteoporose gehört zu den häufigsten Erkrankungen des höheren Lebensalters. 19 % der 80-Jährigen erkranken daran, Frauen mindestens doppelt so häufig wie Männer, was mit einer Verminderung des knochenschützenden Östrogens nach den Wechseljahren zusammenhängt.

Man unterscheidet primäre und sekundäre, Low-Turnover- und High-Turnover-Osteoporosen.

Primäre Osteoporosen sind:

1. **Altersosteoporose (Involutionsosteoporose):** Grundsätzlich steigt das Risiko für eine Osteoporose und ihre Folgen im Laufe des Lebens an.
2. **Postmenopausale (klimakterische) Osteoporose:** Nach den Wechseljahren sinkt bei der Frau die körpereigene Produktion der weiblichen Sexualhormone (Östrogen, Progesteron), wodurch deren knochenschützende Wirkung wegfällt.

Sekundäre Osteoporosen liegen vor, wenn der Knochenschwund Folge oder Begleiterscheinung einer anderen Erkrankung ist (z. B. Schilddrüsenüberfunktion, Morbus Cushing) oder durch Medikamente (z. B. Kortison) verursacht wird.

Low-Turnover-Osteoporose Die meisten Osteoporosen sind durch eine verminderte Knochenneubildung (low turnover; langsamer Umbau) gekennzeichnet. Daher ist zuweilen von einer Altersatrophie der Knochen die Rede.

High-Turnover-Osteoporose Bei dieser Form der Osteoporose ist die Aktivität der knochenabbauenden Osteoklasten gesteigert (high turnover; schnel-

ler Umbau). Das bedeutet, dass selbst normal aktive oder auch überaktive Osteoblasten den vermehrten Knochenabbau durch die Osteoklasten nicht ausgleichen können.

Risikofaktoren für eine Osteoporose

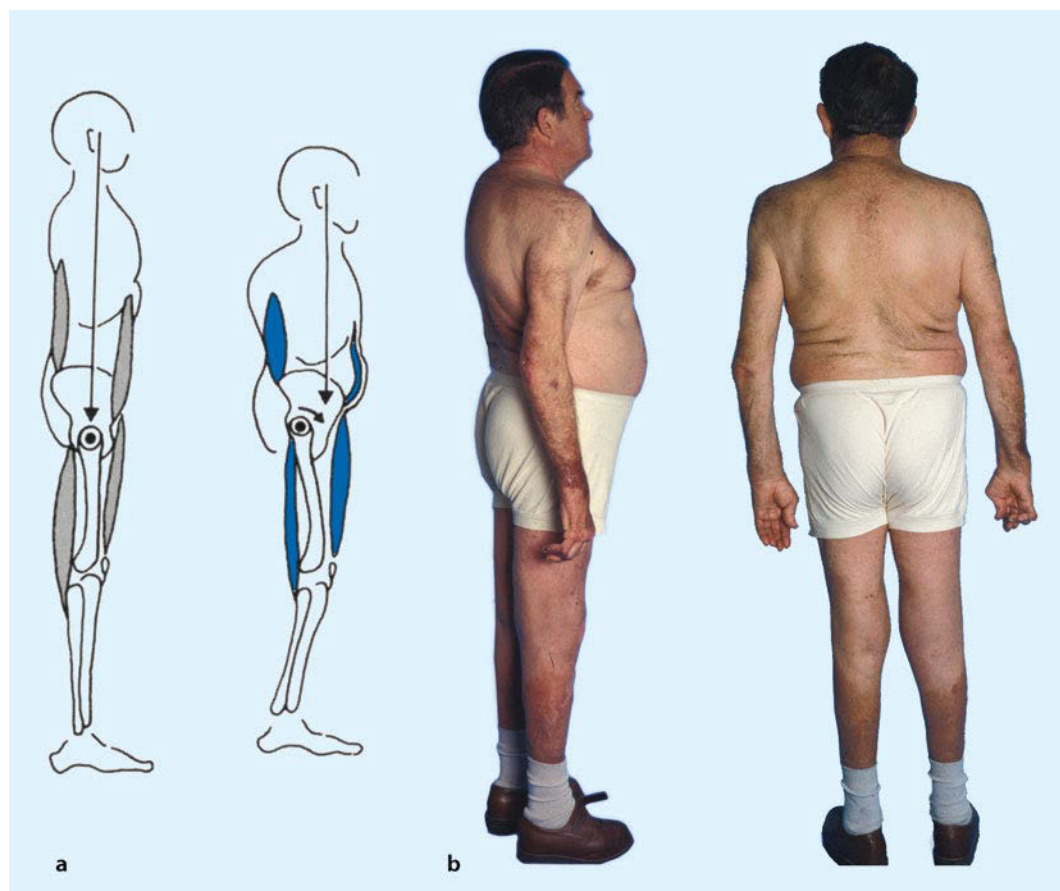
- Positive Familienanamnese
- Nikotin, Alkohol, Koffein
- Geringe körperliche Aktivität
- Untergewicht, schlanker Habitus, exzessive Diäten
- Östrogenmangel (späte erste Menstruation, frühe Menopause, Ovariectomie)
- Malnutrition, Malabsorption
- Niedrige Kalziumaufnahme (geringer Verzehr von Milchprodukten)
- Mangelversorgung mit Vitamin D
- Missbrauch von Abführmitteln

■ Klinisches Bild

Die Osteoporose kann lange Zeit unbemerkt bleiben. Oft wird sie erst festgestellt, wenn es zu Knochenbrüchen kommt, meist infolge von **Bagateltraumen** (leichte Verletzungen). Ist die Osteoporose an der Wirbelsäule fortgeschritten, kann es durch eine veränderte Statik mit Fehlbelastung von Gelenken, Muskeln und Bändern zu **Myogelosen** (Muskelhärten) der Rückenmuskulatur kommen, die wiederum zu chronischen **Rückenschmerzen** führen können. Durch Verformung der Wirbelkörper verstärkt sich die Kyphose der Brustwirbelsäule, und es bildet sich ein **Buckel** (■ Abb. 20.1). Bei weit fortgeschrittener Kyphosierung kann es zu einem Aufsetzen des unteren Rippenbogens auf dem Beckenkamm kommen, mit schlaffen, schräg verlaufenden Hautfalten im Stammbereich. Ebenfalls durch den Rundrücken bedingt, vermindert sich die Körpergröße, die Arme erscheinen überlang.

Merke

Spontan oder bereits nach Bagateltraumen kann es an den genannten Prädispositionsstellen zu Frakturen kommen, die zumeist mit akuten, starken Schmerzen einhergehen.



■ Abb. 20.1a, b Osteoporose: a typisches Körperbild mit Buckel; b Patient mit Osteoporose

■ Diagnose

Zur Diagnose wird in erster Linie die **Knochen-dichtemessung** herangezogen, bei der der T-Wert ermittelt wird – ein statistischer Wert, der einen Vergleich der gemessenen Knochendichte mit der Population junger gesunder Erwachsener ermöglicht. Zur Messung der Knochendichte (**BMD** – bone mineral density) stehen verschiedene Techniken zur Verfügung. Am weitesten verbreitet ist die Duale-Röntgen-Absorptiometrie (DXA oder DEXA – dual-energy-x-ray-absorptiometry). Weitere bildgebende Verfahren sind das Röntgen und der Ultraschall. Laboruntersuchungen dienen in erster Linie der Feststellung bzw. dem Ausschluss anderer Krankheiten, die eine sekundäre Osteoporose bedingen.

■ Therapie und Prophylaxe

Neben der Therapie mit Medikamenten gehören eine gesunde Ernährung und ausreichende Bewegung zum Therapiekonzept. In leichteren Fällen können diese Maßnahmen, verbunden mit der Einnahme von Kalzium und Vitamin D, bereits ausreichen, um die Knochenfestigkeit wiederherzustellen. Ist die Osteoporose stärker ausgeprägt, sollten spezielle Medikamente (z. B. Kalzitinin, Bisphosphonate, Selektive Östrogen-Rezeptor-Modulatoren) eingesetzt werden. Knochenbrüche (Frakturen) werden in der Regel durch eine Operation versorgt, da nur diese eine ausreichende Stabilität wiederherstellen kann.

Maßnahmen zur **Vorbeugung der Osteoporose** (entsprechend den Angaben des Dachverbandes der Osteologie):

- Gesunde und ausgewogene Ernährung
- Kalzium:
 - 1000 mg/Tag für Erwachsene
 - 1500 mg/Tag für Schwangere, Stillende, Jugendliche in der Pubertät und Frauen nach den Wechseljahren
- Vitamin D: 400–1200 IE/Tag
- Vitamine C + E für Knorpel- und Bindegewebe
- Keine übermäßige Zufuhr von tierischem Eiweiß
- Ausreichende körperliche Bewegung: Sport, Gymnastik und/oder Krankengymnastik

Praxistipp

Insbesondere bei betagten Menschen mit Osteoporose muss dafür Sorge getragen werden, dass die Sturzgefahr gemindert wird.

20.2 Osteomalazie

Es handelt sich um eine Knochenerkrankung mit einer **verminderten Mineralisierung des Osteoids**, d. h., der Einbau von Kalzium und Phosphat in den Knochen ist gehemmt. Dadurch sind die Knochen weniger fest und können sich verbiegen. Das der Osteomalazie entsprechende Krankheitsbild im Kindesalter ist eine Rachitis.

■ Ätiologie

Ursache der Erkrankung ist ein **Mangel an Vitamin D** oder eine **Störung des Vitamin-D-Stoffwechsels**. Beides kann durch Maldigestion und Malabsorption, eine Niereninsuffizienz oder eine mangelnde Vitamin-D-Zufuhr entstehen.

■ Klinisches Bild

Die Patienten klagen über ziehende **Schmerzen** in den Beinen und im Becken und weisen einen Thorax- und Beckenkompressionsschmerz auf. Durch den Vitamin-D-Mangel entsteht oft auch eine Muskelschwäche.

■ Diagnose

Laborchemisch ist eine Erniedrigung des Vitamin-D-Spiegels, bzw. des 25-Hydroxyvitamin-D

wegweisend; zudem sollten die Alkalische Phosphatase (erhöht), Calcium (normal oder erniedrigt), Parathormon (erhöht) und Phosphat (normal oder erniedrigt) bestimmt werden. Im **Röntgenbild** sieht man eine verwaschene, milchige Knochenstruktur.

■ Therapie

Ziele sind eine Wiederherstellung der Belastbarkeit und eine Reduzierung der Schmerzsymptomatik. Dies gelingt meist durch die Gabe von **Vitamin D und – falls erniedrigt – auch von Kalzium und Phosphat**.

20.3 Ostitis deformans Paget (M. Paget)

Der M. Paget ist eine Skeletterkrankung, die nur einzelne Knochen befällt und sich damit von der Osteoporose und der Osteomalazie unterscheidet, die generalisiert in Erscheinung treten. Der **Knochenstoffwechsel** läuft überstürzt und ungeordnet ab. Die Erkrankung tritt meist nach dem 40. Lebensjahr auf.

■ Klinisches Bild

In 30 % der Fälle verläuft die Erkrankung **asymptomatisch**. Bei symptomatischen Patienten stehen **Wirbelsäulenbeschwerden** im Vordergrund. Bei Befall des Schädels verändert sich durch einen Knochenanbau die Kopfform („der Hut wird zu klein“), im Bereich der Tibia kann es zu einer **Verbiegung des Knochens** kommen („Säbelscheidentibia“). Auch innere Organe können betroffen sein (v. a. Herz und Nieren).

■ Diagnose

Laborchemisch findet sich eine erhöhte Alkalische Phosphatase. Im **Röntgenbild** erkennt man im Frühstadium **Osteolysen** und später Sklerosierungen. Der erhöhte Knochenumsatz spiegelt sich eindrucksvoll bei einer **Skelettszintigraphie** wider.

■ Therapie

Für die medikamentöse Behandlung stehen **Bisphosphonate und Calcitonin** zur Verfügung. Die Schmerzen werden symptomatisch mit **Analgetika und Antiphlogistika** behandelt. Schmerzen durch

deformitätsbedingte Gelenkfehlbelastungen lassen sich durch **Physiotherapie und orthopädische Maßnahmen** in den Griff bekommen.

20.4 Osteomyelitis (Knochenmarkentzündung)

Bei der Osteomyelitis handelt es sich um eine Knochenmarkentzündung durch eine Infektion des Markraumes. Sie ist meist mit einer Entzündung der umgebenden Knochenstrukturen (Osteitis) verbunden.

20.4.1 Akute Osteomyelitis

Die akute Knochenmarkentzündung tritt v. a. durch **hämatogene Streuung** von einem Herd im Körper auf, z. B. bei einem Nabelinfekt oder Infekten im HNO-Bereich oder nach **Traumen** mit offenen Frakturen bzw. nach **operativen Eingriffen**.

■ Klinisches Bild

Lokale oder allgemeine **Entzündungszeichen**, **Bewegungsschmerzen** oder eine **Schonung** des betroffenen Gelenks sind möglich sowie zuweilen ein **Gelenkerguss** oder ein **eitriger Durchbruch**. Je nach Alter, Abwehrlage und Aggressivität des Erregers kann es zudem zu Fieber und Schüttelfrost kommen. Im schlimmsten Fall ist eine Sepsis möglich. Bei Kindern kann es zu **Wachstumsstörungen** kommen, falls die Wachstumsfuge verletzt wird, bei Erwachsenen können **Rezidive** auftreten, oder die akute Osteomyelitis kann in eine **chronische Form** übergehen.

■ Diagnose

Es finden sich eine **erhöhte Blutsenkungsgeschwindigkeit**, eine erhöhte **CRP** und eine **Leukozytose** sowie ein entsprechendes **klinisches Bild** und eine passende **Anamnese**. Wundabstriche und Punktionen können die Diagnostik ergänzen.

■ Therapie

Es erfolgt eine **i.v.-Antibiose** über mindestens 2 Wochen. Entscheidend ist ein frühzeitiger Therapiebeginn. Zudem wird der betroffene Bereich

ruhiggestellt. Zuweilen kann eine operative Entfernung der Eiterherde erforderlich werden.

20.4.2 Chronische Osteomyelitis

Die chronische Osteomyelitis ist zumeist Folge einer nicht ausgeheilten primär akuten Osteomyelitis. Sonderformen werden durch bestimmte Krankheitskeime (z. B. Tuberkulose-, Syphiliserreger) ausgelöst.

■ Klinisches Bild

Die **Schmerzen** treten v. a. nachts auf, meist ist eine **Schwellung** vorhanden. Es kann zur **Fistelbildung** kommen.

■ Diagnose

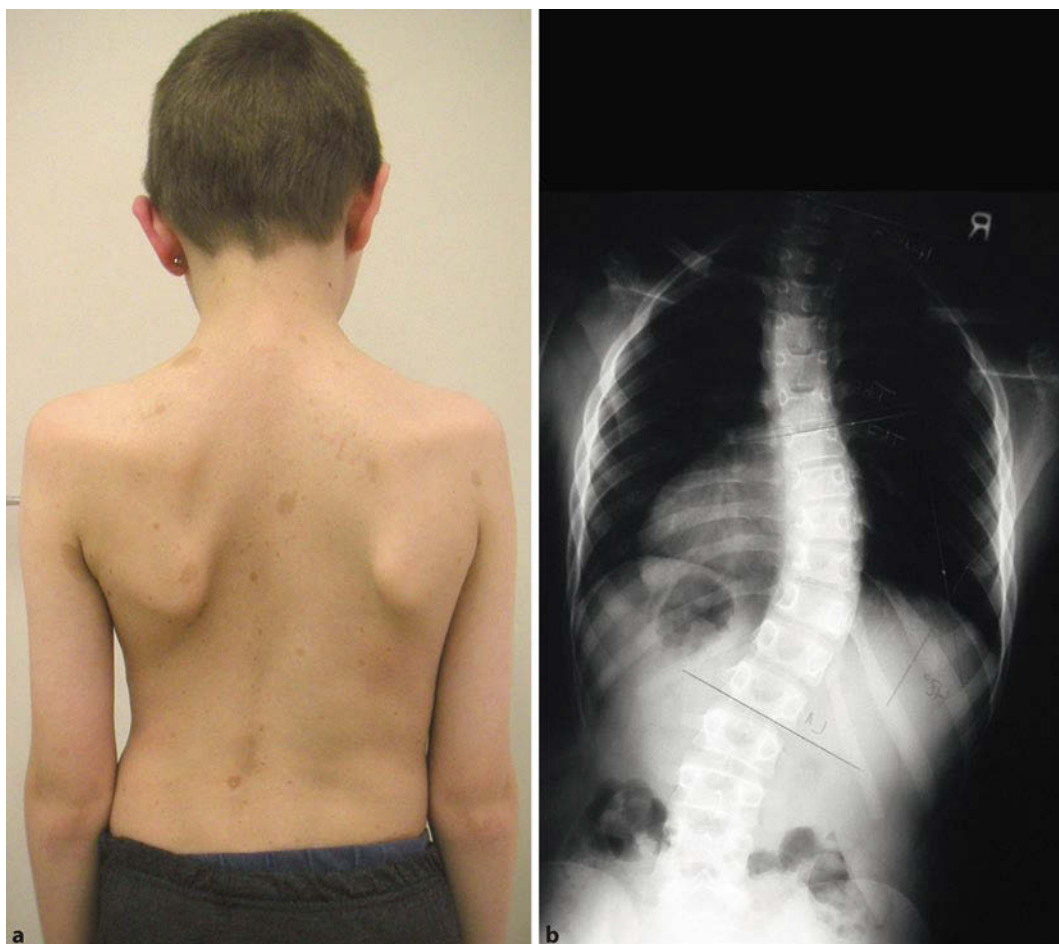
Die **Blutsenkungsgeschwindigkeit** kann erhöht sein (muss aber nicht). Wegweisend ist das **Röntgenbild**, auf dem man im betroffenen Bereich eine Knochenverdichtung oder auch eine **Sequesterbildung** sehen kann. Wundabstriche und Punktionen können die Diagnostik ergänzen.

■ Therapie

Da die Herde oftmals abgekapselt sind, ist mit einer Antibiotikatherapie selten eine Sanierung zu erreichen. Meist müssen die Herde **operativ** ausgeräumt werden. Hierbei wird großzügig operiert, weil es auch nach Jahrzehnten noch zu Rezidiven kommen kann, die bei einem Gelenkbefall mit Gelenkversteifungen einhergehen können.

20.5 Skoliose

Eine Skoliose ist eine seitliche Verbiegung der Wirbelsäule, die sich weder aktiv noch passiv vollständig ausgleichen lässt. Sie geht mit einer Verformung und Verdrehung der Wirbelkörper einher und bildet meist mehrere, einander gegenläufige Bögen, die sich kompensieren, um das Körpergleichgewicht aufrechtzuerhalten. Durch die Verdrehung entsteht auf der einen Seite der Krümmung ein Rippenbuckel und auf der Gegenseite ein Rippental. Die Verkrümmung ist meist mit einer Versteifung verbunden.



■ Abb. 20.2a, b Patient mit Skoliose. a klinische Darstellung, b radiologische Darstellung

■ Ätiologie und Pathogenese

In 80–90 % der Fälle ist die Ursache unbekannt (**idiopathische Skoliose**). In den anderen Fällen kann der Skoliose ein Trauma, ein Tumor oder eine Spondylitis zugrunde liegen (**sekundäre Skoliose**). Daneben gibt es eine **kongenitale Skoliose** (Fehlbildungsskoliose), die durch Wirbelfehlbildungen vor der Geburt zustande kommt und bei der zuweilen zusätzlich neurologische Störungen vorliegen. Davon abzugrenzen ist die **Säuglingsskoliose**, eine Wirbelsäulenverkrümmung ohne Rotation/Torsion (Verdrehung) und ohne strukturelle Veränderungen, bei der die **Spontanheilungsrate** bei 90 % liegt. Und auch **funktionelle Skoliosen** sind korrigierbar, wenn man die Ursache behebt (z. B. Beinlängendifferenzen oder Zwangshaltungen auf-

grund von Schmerzen). Die idiopathische Skoliose beginnt in der Pubertät und nimmt nach Abschluss des Wachstums meist um 1–3° pro Jahr zu. Alarmierend sind lumbale Skoliosen von >30° und thorakale Skoliosen von >50° (■ Abb. 20.2). In späteren Lebensjahren kann eine Osteoporose zu einer Verschlechterung der Skoliose führen.

■ Klinisches Bild

Die erworbene Skoliose, von der in der Folge die Rede sein wird, beginnt meist schleichend und wird häufig erst erkannt, wenn es zu sekundären Zeichen kommt, wie z. B. Muskelinsuffizienzen oder Aufstützen des Rippenbogens auf dem Beckenkamm.

Äußere Zeichen einer Skoliose können sein:

- schräge Kopfhaltung,

- ungleich hohe Schultern, einseitig herausstehendes Schulterblatt,
- ungleich hohe Hüften, einseitig herausstehende Hüfte,
- Verdrehung des Beckens, ungleichmäßige Taillendreiecke,
- Rippenbuckel, der sich in Vorneigung verstärkt,
- Lendenwulst,
- ungerader Verlauf der Dornfortsatzreihe,
- ausgeprägte Niveauunterschiede im Rücken bei der Vorbeuge.

■ Diagnose

Die gesamte Wirbelsäule wird **im Stehen geröntgt**, und zwar bei horizontal eingestelltem Becken. Weiterhin gilt es, den **Skoliosewinkel nach Cobb** zu messen sowie die **Höhen von Scheitel- und Neutralwirbel** zu dokumentieren. Wichtig ist bei Kindern und Jugendlichen auch die **Beurteilung der Skelettreife**, um Aussagen über das noch zu erwartende Wachstum zu treffen. Mit Computerunterstützung ist es möglich, die Rückenoberfläche fotometrisch zu vermessen und die ermittelten Koordinaten rechnerisch und grafisch auswerten zu lassen (**Rasterstereographie**). Die Messmethode ist zwar nicht ausreichend genau und zuverlässig, um Röntgenaufnahmen vollkommen zu ersetzen, kann jedoch zeitweise an deren Stelle treten, um die Belastung mit Röntgenstrahlen zu verringern.

■ Therapie

Die Behandlung richtet sich nach Verkrümmung, Lebensalter und der zu erwartenden Verschlechterung. Sollte bei einem Erwachsenen, nach Abschluss des Körperwachstums, zufällig eine leichte Skoliose entdeckt werden, kann es sogar sein, dass keine Therapie erforderlich ist. Bei Kindern und Jugendlichen hingegen befindet sich die Wirbelsäule noch im Wachstum und kann sich gerade während der Wachstumsschübe noch weiter verformen. Bei starken Krümmungsgraden bedarf es zuweilen einer operativen Korrektur. Egal, welche Therapie gewählt wird, bedarf es regelmäßiger Verlaufskontrollen, um den Behandlungserfolg zu überprüfen.

Zu den Behandlungsmöglichkeiten der idiopathischen Skoliose zählen:

- Krankengymnastik (Physiotherapie),

- Korsett-Behandlung (sollte bis 1 Jahr nach Abschluss des Wachstums weitergeführt werden, da in dieser Zeit die Gefahr eines Rezidivs besonders groß ist),
- operative Korrektur (10 % der Fälle): Aufrichtung und Fixierung der Wirbelsäule durch Verblockung der Wirbelkörper (Spondylodese), die mit einer Versteifung einhergeht.

Merke

Eine einmal diagnostizierte Skoliose bedarf in jedem Fall einer lebenslangen aktiven Rückengymnastik.

Operationsindikationen sind lumbale Krümmungswinkel von $>30^\circ$ und thorakale Krümmungswinkel von $>50^\circ$. Da es durch eine Spondylodese zu einem Wachstumsstopp kommt, sollte möglichst spät operiert werden – bei Mädchen in einem Knochenalter von 15 Jahren und bei Jungen in einem Knochenalter von 17 Jahren.

20.6 Spondylolyse und Spondylolisthese

Die Spondylolyse ist ein **Unterbruch der Interartikularportion des Wirbelbogens** (krankhafte Spaltenbildung im Wirbelbogen), die in ein **Ventralgleiten des Wirbelkörpers** (Spondylolisthese) übergehen kann. Die Ursachen sind unklar, als Risikofaktoren gelten wiederholte extreme Hyperlordosierungen (wie sie z. B. Artisten oder Leistungsturner ausüben), Muskelinsuffizienzen und Schwangerschaften.

■ Klinisches Bild

Spondylolysen sind meist **asymptomatisch**. Spondylolisthesen, die sich meist im Bereich der Lendenwirbelkörper 3–5 befinden, können zu **Lumbalgien** mit einer **pseudoradikulären Symptomatik** (Ausstrahlung seitlich in Gesäß und Oberschenkel) führen.

■ Diagnose

Klinisch finden sich **druck- und bewegungsempfindliche Dornfortsätze** im Bereich der erkrankten Abschnitte. Im Bereich des Wirbelgleitens kann man, wenn der Patient sich nach vorne beugt, eine

deutliche **Stufe der Dornfortsätze** (eine Etage höher!) sehen. Auf der Röntgenschrägaufnahme ist das für dieses Krankheitsbild typische „**Hundehalsband**“ zu erkennen.

■ Therapie

Im akuten Stadium erfolgt eine **Ruhigstellung** im Gipskorsett. Danach wird ein **Kunststoffkorsett** angepasst, bereits in Kombination mit **stabilisierenden Wirbelsäulengymnastik und Rückenschule**. Operationen sind nur bei neurologischen Störungen und Instabilitäten erforderlich.

Merke

Entscheidend ist die aktive Mitarbeit des Patienten.

20.7 Knochenbruch (Fraktur)

Ein Knochenbruch ist eine Unterbrechung der Kontinuität eines Knochens unter Bildung von Bruchstücken (Fragmenten). Man unterscheidet:

- Offene Fraktur: Ein Knochenfragment spießt sich sichtbar durch die Haut (Infektionsgefahr).
- Geschlossene Fraktur: Die Knochenfragmente sind vollständig durch Haut bedeckt.
- Dislozierte Fraktur: Die Fragmente haben sich verschoben.
- Nichtdislozierte Fraktur: Die Fragmente sind nicht verschoben.

■ Klinisches Bild

Bei Verdacht auf eine Fraktur prüft man das Vorliegen sicherer und unsicherer Frakturzeichen sowie Durchblutung, Motorik und Sensibilität distal (unterhalb, körperfern) des Knochenbruchs.

Klinische Zeichen für das Vorliegen einer Fraktur

Unsichere Frakturzeichen

- Schmerzen
- Schwellung
- Hämatom (Bluterguss)
- Bewegungseinschränkung
- Eingeschränkte Belastbarkeit



■ **Abb. 20.3a, b** Pilon-tibiale-Fraktur nach Verkehrsunfall: **a** Trümmerfraktur der distalen Tibia mit Gelenkbeteiligung sowie Drei-Etagen-Fraktur der Fibula **b** Osteosynthese der Fibula und Stabilisierung der Pilonfraktur mit einem Fixateur externe

Sichere Frakturzeichen

- Fehlstellungen
- Abnorme Beweglichkeit
- Knirschendes Geräusch der Fragmente
- Sichtbare Fragmente, die den Hautmantel durchspießen

■ Diagnose

Die Verdachtsdiagnose wird anhand der genannten sicheren und unsicheren Frakturzeichen gestellt. Gewissheit kann nur ein Röntgenbild liefern (■ **Abb. 20.3**).

■ Therapie

Je nach Art, Lokalisation und Schwere der Fraktur erfolgt eine Ruhigstellung in einer Schiene, im Gips oder ein operatives Zusammenfügen der Fragmente (Osteosynthese) mit Drähten, Nägeln und/oder Platten. Die ungestörte Frakturheilung dauert einige (meist 6-12) Wochen. Bei einer Dislokation (Verschiebung) muss vor der Versorgung eine Reposition (Einrichtung) erfolgen. Bei offenen Frakturen

ren müssen Haut und Weichteile ebenfalls versorgt werden.

Bei nicht ausreichender Ruhigstellung kann es zu einer sog. Pseudarthrose („falsches Gelenk“) kommen. Das bedeutet, dass die Knochenfragmente nicht wieder richtig zusammenwachsen, der Knochen nicht fest und kontinuierlich ist, sondern beweglich und instabil. Daher sollten die Zeiten der Ruhigstellung für die einzelnen Körperteile unbedingt eingehalten werden, und es sollten Röntgenkontrollen erfolgen, um die sichere Heilung des Knochens zu überwachen.

Kollagenosen

Silke Heimes

- 21.1 Systemischer Lupus erythematoses – 280
- 21.2 Polymyositis und Dermatomyositis – 281
- 21.3 Sklerodermie – 281
- 21.4 Panarteriitis (Polyarteriitis) nodosa – 282

Unter diesem Begriff fasst man eine Reihe **nicht-infektiöser rheumatischer Erkrankungen** zusammen, bei denen die Schädigung des Bindegewebe (Kollagen) betrifft. Mit dieser Charakterisierung hat man früher einen Unterschied zu rheumatischen Erkrankungen getroffen, von denen man aber heute weiß, dass sie ebenfalls die Bindegewebestrukturen befallen. Zu den Kollagenosen zählen u. a. die folgenden Erkrankungen: systemischer Lupus erythematoses, Sklerodermie, Polymyositis und Panarteriitis, die im Folgenden vorgestellt werden.

21.1 Systemischer Lupus erythematoses

Diese entzündliche Autoimmunerkrankung verdankt ihren Namen einer Hauterscheinung, nämlich dem charakteristischen Gesichtserythem (**Schmetterlingserythem**), das im Bereich der Nase und der Wangen aufflammt. Der Lupus erythematoses muss aber nicht auf die Haut beschränkt bleiben (kutane Form), sondern kann auch zahlreiche Organe befallen.

❗ **Bei der systemischen Variante handelt sich um eine schwere Erkrankung, die bei rasantem Verlauf unbehandelt innerhalb weniger Monate zum Tod führen kann.**

■ Ätiologie

Die Ursache ist unbekannt. Die Erkrankung entsteht auf dem Boden einer **genetischen Disposition** und wird durch verschiedene Faktoren ausgelöst. Hierzu zählen u. a. bestimmte Medikamente sowie Infektionen und operative Eingriffe. Auch eine Schwangerschaft kann einen ersten Schub einleiten.

Man fasst den Lupus heute als **Autoimmunerkrankung** auf. Der Körper bildet Antikörper gegen Zellkernbestandteile (antinukleäre Antikörper, ANA) sowie gegen verschiedene Blutzellen und Gerinnungsfaktoren. Dabei entstehen Antigen-Antikörper-Komplexe, die im Blut zirkulieren, sich an Zell- und Gefäßmembranen ablagern und eine Entzündungsreaktion hervorrufen.

Krankheitsschübe treten vor allem dann auf, wenn UV-Licht Hautzellen der obersten Hautschicht zum Absterben bringt. Auch schwere Ver-

letzungen, Operationen, Infektionen, Stress sowie manche Medikamente können Schübe auslösen.

■ Klinisches Bild

Die Krankheit beginnt mit starker **Müdigkeit, Fieber und Gewichtsabnahme**. Bei vielen Patienten bildet sich schon früh eine **Arthritis** aus. Die prägende Hauterscheinung ist das schmetterlingsförmige **Gesichtserythem**, das sich aus kleinen, runden, leicht erhabenen Flecken entwickelt, die durch erweiterte Kapillaren rötlich erscheinen. Sie vergrößern sich langsam und fließen zu einem Gebilde zusammen, das die Form eines Schmetterlings annimmt (■ Abb. 21.1). Im akuten Schub können zudem **Pleuritis, Perikarditis und Anämie** sowie gelegentlich sogar eine **Enzephalitis** auftreten. Das Schicksal der Patienten entscheidet sich allerdings in erster Linie durch den **Befall der Nieren**, an denen der Lupus u. a. eine Glomerulonephritis (► Kap. 10) hervorrufen kann.

■ Diagnose

Die beschriebenen **Symptome** weisen auf die Erkrankung hin. Die **Blutsenkungsgeschwindigkeit** ist extrem erhöht, im Serum lassen sich ANA feststellen. Zudem sind Leukozyten mit phagozytierten Kernbestandteilen, sog. **LE-Zellen**, nachweisbar. Ergänzend kann ein Photoprovokationstest durchgeführt werden, bei dem durch Lichteinwirkung versucht wird, auf erscheinungsfreier Haut krankheitstypische Veränderungen hervorzurufen. In seltenen Fällen kann auch eine Hautbiopsie erforderlich werden. Zudem sollten betroffene Organbereiche entsprechend untersucht werden (Ultraschall, Röntgen, MRT, CT etc.).

■ Therapie und Prognose

Die Therapie dauert meist viele Jahre, und das individuelle Behandlungskonzept hängt davon ab, welche Organe betroffen sind und wie aktiv die Krankheit verläuft. Behandelt wird mit Medikamenten, die das überaktiv gewordene Immunsystem dämpfen. Eingesetzt werden Kortikoide, Immunsuppressiva (z. B. Cyclophosphamid, Cyclosporin) und Antimalariamittel (z. B. Chloroquin). Dazu kommen begleitende Maßnahmen wie physikalische Therapien, Schmerzbehandlung (NSAR), Senkung des Blutdrucks und Vermeidung von Sonnenlicht.

21.2 Polymyositis und Dermatomyositis

Bei der Polymyositis sind Muskulatur und Blutgefäße, bei der Dermatomyositis auch die Haut in einen **rheumatoiden Prozess** einbezogen. Die Ursache der Erkrankung ist unbekannt, diskutiert wird die Auslösung u. a. durch bestimmte Viren.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung beginnt akut mit **Fieber und Muskelschmerzen**, das Gesicht ist geschwollen sowie um die Augen herum und an Nase und Wangen von einem **violetten Erythem** gezeichnet, das sich bis zum Hals ausbreiten kann. Es besteht eine ausgesprochene **Schwäche der Stammuskeln**. Die Patienten entwickeln **Muskel- und Fettschwund**. Wird der Kehlkopf befallen, sind **Schluckstörungen** die Folge. Die Hände sind fleckförmig gerötet, die Nagelfalz ist verdickt und entzündet. Die Erkrankung kann auf Herz, Lunge und Leber übergreifen. Warum die Betroffenen überdurchschnittlich oft bösartige Tumoren entwickeln, ist unklar.

■ Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf den **klinischen Befund**. Die Muskelentzündung zeigt sich durch eine Erhöhung der Werte von **Muskelenzymen** im Serum. Die **feingewebliche Untersuchung** einer Haut-Muskel-Probe erbringt definitiv Klarheit.

■ Therapie und Prognose

In der Regel erfolgt die Behandlung zu Beginn mit Kortikoiden. In der Langzeitbehandlung können Antirheumatika (► [Abschn. 19.2.1](#)) und Immunsuppressiva eingesetzt werden.

Hinzu kommen die Suche nach Tumoren und deren Entfernung. Das **Vorkommen von Tumoren** bestimmt wesentlich die Prognose.



■ **Abb. 21.1** Patient mit systemischem Lupus erythematodes

■ Klinisches Bild

Dem eigentlichen Krankheitsausbruch gehen oft **uncharakteristische Symptome**, wie Gewichtsabnahme, Schwäche, Fieber und Gelenksbeschwerden voraus. Bei etwa 50 % der Patienten kommt es zu **Durchblutungsstörungen der Finger**. Im weiteren Verlauf schwellen die befallenen Hautpartien ödematös an, die Haut wird atrophisch, verliert ihr Faltenrelief und wird schließlich bretthart. An den Fingerspitzen finden sich nach längerer Krankheitsdauer **bissartige Nekrosen**, die Knochen der Endglieder lösen sich auf. Bei einigen Patienten greift der Krankheitsprozess auf Arme, Hals und Gesicht über. Dann sind die Betroffenen bereits an ihrem Aussehen zu erkennen. Die Gesichtszüge werden starr, die Nase spitz, der Mund kleiner mit starrer Faltenbildung an der Oberlippe (■ [Abb. 21.2](#)).

Bei der sog. **progressiven systemischen Sklerodermie** werden auch Schleimhäute und innere Organe angegriffen. Besonders häufig ist der Verdauungstrakt betroffen, wobei es zu Muskelstarre und damit zu Funktionsstörungen kommt. Aber auch Herz, Lungen, Nieren und Gelenke und Muskeln können betroffen sein.

■ Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf den klinischen Befund. Wichtig ist zudem die Bestimmung antinukleärer Antikörper (ANA). Weiterhin werden die entsprechenden Organe untersucht, sobald der Verdacht vorliegt, dass diese ins Krankheitsgeschehen einbezogen sind.

21.3 Sklerodermie

Die Sklerodermie ist eine **Autoimmunerkrankung des Bindegewebes** mit besonderer Bevorzugung der Haut. Bei der generalisierten Form sind aber auch verschiedene andere Organe befallen. Frauen sind deutlich häufiger betroffen als Männer.



■ **Abb. 21.2** Typische Veränderungen im Gesicht einer Patientin mit Sklerodermie

■ Therapie und Verlauf

Wegen der Verengung der Gefäße sind gefäßerweiternde Medikamente (z. B. Kalziumkanalblocker, Prostaglandinderivate) bei fast allen Patienten nötig, insbesondere im Winter, wenn die Kälte ein zusätzlicher gefäßverengender Faktor ist. Eine entzündungshemmende Therapie (z. B. Kortisonpräparate, Cyclophosphamid, Azathioprin) ist meist ebenfalls erforderlich. Bei sehr rascher Hautverhärtung kann auch eine Lichttherapie Verbesserungen bringen. Bei Nierenbeteiligung werden oft ACE-Hemmer, bei Herzbeteiligung Medikamente gegen Rhythmusstörungen und bei Speicheldrüsenproblemen Säureblocker verabreicht. Weitere Maßnahmen hängen von der Art und Schwere der Organbeteiligungen ab.

Generell sollten die Patienten Kälte meiden und eine **spezielle Hautpflege** erhalten. Diese richtet sich darauf, die Dermis geschmeidig, trocken und warm zu halten. **Hautmassagen** wirken prophylaktisch gegen sich allmählich ausbildende Kontrakturen, und auch eine ergänzende Physiotherapie kann hilfreich sein.

Auch die Sklerodermie verläuft in **Schüben**, zwischen denen der Prozess zum Stillstand kommen kann. Die Therapie kann den Verlauf insgesamt nur bedingt günstig beeinflussen.

21.4 Panarteriitis (Polyarteriitis) nodosa

Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit**, deren Ursache unbekannt ist. Es bilden sich zirkulierende oder an den Gefäßwänden haftende **Immunkomplexe**, die die entzündliche Reaktion auslösen und v. a. mittlere und kleine Gefäße zerstören.

■ Klinisches Bild

Diese schwere Erkrankung beginnt mit **Fieberschüben** und **Gewichtsverlust** sowie **Muskel- und Gelenkschmerzen**. Hinzu kommen bei vielen Patienten **Störungen der Organe**, wenn die Gefäße der Nieren (80 %), des Herzens (70 %), der Leber (60 %) oder des Magen-Darm-Trakts (50 %) betroffen sind.

■ Diagnose

Die Diagnose kann bei etwa jedem zweiten Patienten durch eine **Muskelbiopsie** erhärtet werden. Auffallend oft lassen sich zudem **Hepatitis-B-Antigene** nachweisen. Eine Kontrastmitteldarstellung der Blutgefäße (Angiographie) der Verdauungsorgane zeigt oft ein Aneurysma, das für die Erkrankung charakteristisch ist.

■ Therapie

Im akuten Schub wird **Kortison** verabreicht. Nach Abklingen der akuten Phase wird die Therapie zu meist in niedriger Dosierung über Monate bis Jahre fortgesetzt. Daneben kommen je nach Verlauf zusätzlich **Immunsuppressiva** zum Einsatz.

Krankheiten der Haut

- Kapitel 22 Hautkrankheiten – 285**
Silke Heimes
- Kapitel 23 Allergische Hautkrankheiten – 297**
Silke Heimes
- Kapitel 24 Tumoren der Haut – 301**
Silke Heimes

Hautkrankheiten

Silke Heimes

22.1 Einführung – 286

22.1.1 Aufbau der Haut – 286

22.1.2 Aufgaben der Haut – 286

22.2 Ekzemkrankheiten – 288

22.2.1 Atopisches Ekzem (Neurodermitis) – 288

22.2.2 Seborrhoisches Ekzem (Seborrhoische Dermatitis) – 290

22.3 Schuppenflechte (Psoriasis) – 291

22.4 Akne vulgaris – 293

22.5 Haarausfall (Alopezie) – 294

22.1 Einführung

Die Haut (lat. cutis) ist mit einer Oberfläche von 1,5–2 m² das größte menschliche Organ und wiegt 10–15 Kilogramm. Sie bedeckt den gesamten Körper, schützt ihn vor Schäden, Austrocknung, Abkühlung und Eindringen von Bakterien, reguliert Temperatur und Wasserhaushalt und dient als Sinnesorgan.

22.1.1 Aufbau der Haut

Die Haut besteht aus 3 Hauptschichten (■ Abb. 22.1), die von außen nach innen wie folgt aufgebaut sind:

- Oberhaut (Epidermis),
- Lederhaut (Dermis),
- Unterhaut (Subkutis).

Epidermis Die Oberhaut besteht in sich wiederum aus 5 Schichten, die jeweils andere Funktionen ausüben:

- **Hornschicht** (Stratum corneum): Diese Zellschicht wird ständig abgestoßen, sodass es etwa innerhalb eines Monats zu einer kompletten Erneuerung der Haut kommt.
- **Glanzschiicht** (Stratum lucidum): Der Glanz dieser Zellschicht erklärt sich aus ihrem Fettanteil.
- **Körnerzellschicht** (Stratum granulosum): In dieser Zellschicht wird eine Vorstufe des Keratins gebildet, das der Verhornung dient.
- **Stachelzellschicht** (Stratum spinosum): Diese Zellschicht besteht aus lebenden Zellen und liefert den Zellenachschub für die oberen Hautschichten.
- **Basalschicht** (Stratum basale): Diese Zellschicht besteht ebenfalls aus lebenden Zellen und liefert dementsprechend auch den Zellenachschub für die oberen Hautschichten. Hier bilden sich auch die Zellen für den Verschluss einer Wunde.

Dermis Die Lederhaut besteht im oberen Bereich aus Bindegewebsfasern, die dazu dienen, die Oberhaut zu verankern. In der unteren Schicht entspringen Talg- und Schweißdrüsen. Ein feines Kapillarnetz versorgt die Haut mit Nährstoffen und sorgt

durch Weit- oder Engstellung der Gefäße zugleich für die Regulierung der Temperatur. Auch die Lymphgefäße beginnen hier. Die Lederhaut besteht aus 2 Schichten, die sich wie folgt nennen:

- Zapfenschicht (Stratum papillare),
- Netzschiicht (Stratum reticulare).

Zwischen den Zellen befindet sich das sog. Interstitium. Dieser Raum ist gefüllt mit einer geleeartigen Flüssigkeit und Zellen, die an der **Immunabwehr** beteiligt sind und bei der **Wundheilung** und bei Entzündungen benötigt werden.

Subkutis Die Unterhaut enthält größere Blutgefäße, Nerven sowie subkutanen Fettgewebe und lockeres Bindegewebe. In der Unterhaut liegen Sinneszellen. Im Bindegewebe befinden sich Fasern, welche die Unterhaut mit der darunter liegenden Faszia verbinden, unter der wiederum Muskeln, Knochen, Knorpel oder Fett liegen.

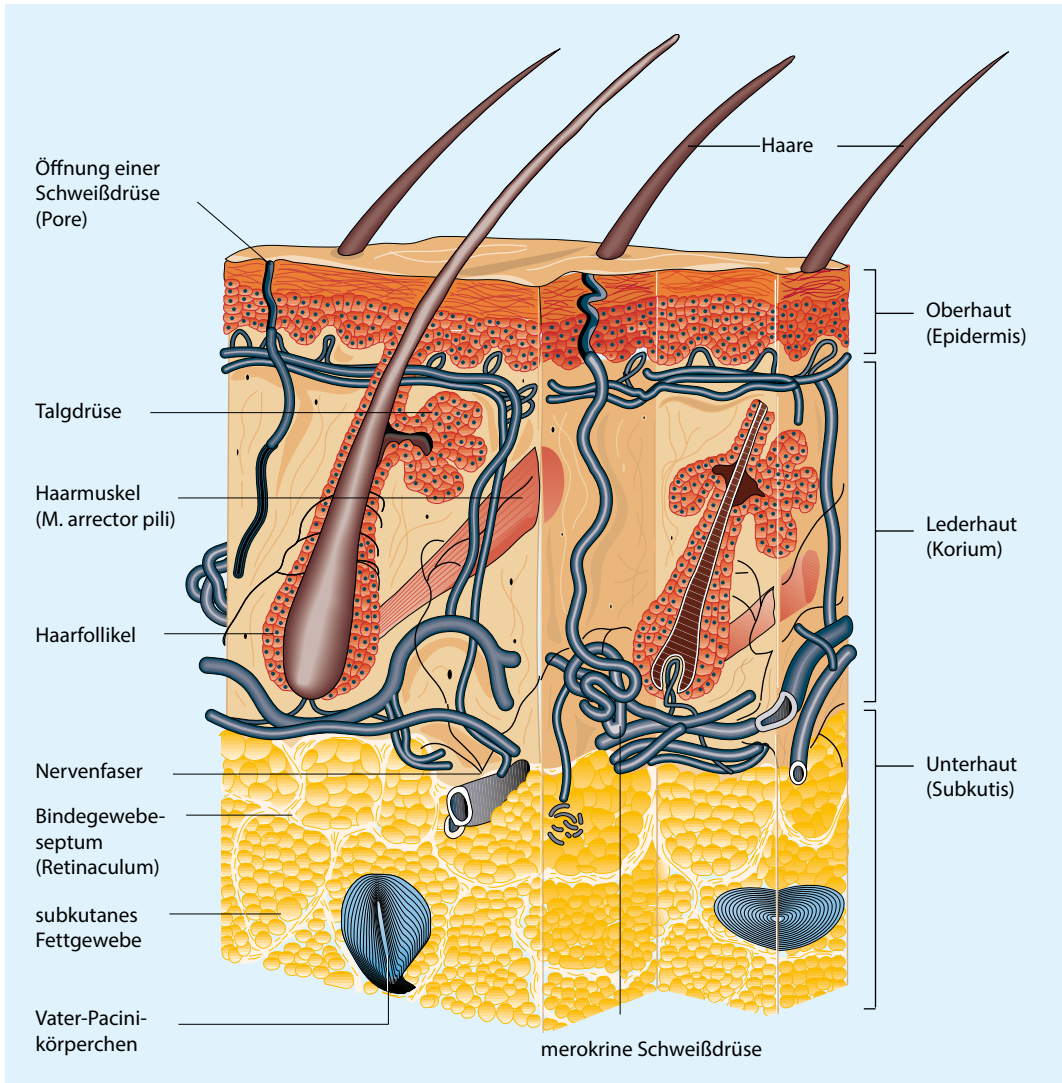
Hautanhangsgebilde Zu den Anhangsgebilden der Haut gehören die Haare samt Talgdrüsen und Haarbalg, die Nägel und die Schweißdrüsen.

Mit zunehmendem Alter werden die Fettschichten und die kollagenen und elastischen Fasern weniger, sodass die Hautschichten dünner werden. Auch die Durchblutung lässt nach, wodurch die Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen abnimmt. Die Haut älterer Menschen ist also dünner, trockener, weniger elastisch und leichter verletzbar. Auch heilen Wunden langsamer, was wiederum das Infektionsrisiko einer Wunde erhöht. Deswegen ist gerade bei älteren Menschen die Pflege der Haut wichtig.

22.1.2 Aufgaben der Haut

Die Haut ist nicht nur eines der größten, sondern auch eines der vielseitigsten Organe des Menschen und erfüllt deswegen vielfältige Aufgaben, wobei der Schutzfunktion eine große Bedeutung zukommt.

Schutzfunktion Die Haut schützt den Organismus vor Eindringen von Krankheitserregern, Verletzungen, Strahlenschäden und Flüssigkeits-, bzw. Elektrolytverlusten.



■ Abb. 22.1 Schematischer Aufbau der Haut

Wärmeregulation Über die Haut kann der Körper den Wärmehaushalt regulieren, indem er bei drohender Überhitzung z. B. Schweiß absondert, wodurch Wärme abgeführt wird. Bei Kälte hingegen kann er die Gefäße verengen, sodass weniger Wärme über die Haut verloren geht.

Ausscheidung Über die Haut wird nicht nur Flüssigkeit abgegeben, sondern zugleich werden Elektrolyte und Abbaustoffe über die Haut ausgeschieden, so-

dass die Haut im weitesten Sinne auch als „Ausscheidungsorgan“ bezeichnet werden kann.

Wahrnehmung Die Haut ist ein Sinnesorgan. Zur Reizaufnahme ist die Haut mit verschiedenen Rezeptoren ausgestattet. Es gibt Schmerz-, Druck-, Dehnungs-, Tast- und Thermorezeptoren, die dem Körper Informationen über die Umwelt liefern. Somit stellt die Haut auf eine Weise die Schnittstelle zwischen Außen und Innen dar. Durch die Informationen aus den Hautrezeptoren ist der Organismus

in der Lage entsprechend zu reagieren und sich vor schädigenden Einflüssen zu schützen.

Gasaustausch Die Haut dient auch dazu, O₂ aufzunehmen und CO₂ abzugeben. Daher kommt auch die Aussage, dass die Haut „atmet“.

UV-Schutz Die Hornschicht der Oberhaut (Stratum corneum) absorbiert und reflektiert einen Teil der UV-Strahlen, zudem ist die Haut in der Lage, bei stärkerer Bestrahlung eine dickere Hornschicht als zusätzlichen Schutz zu bilden. Ein weiterer Schutzmechanismus der Haut gegen UV-Strahlung ist die Pigmentierung, also die Bräunung der Haut, die dazu dient, weniger Strahlung durchzulassen, ähnlich wie eine getönte Scheibe weniger Sonnenlicht durchlässt als eine helle.

Bildung von Vitamin D Nicht zu vergessen ist, dass UV-Strahlen nicht nur schädigende Wirkung haben, sondern vom menschlichen Organismus benötigt werden, um Vitamin D zu bilden, was wiederum beispielsweise für die Festigkeit der Knochen eine wichtige Rolle spielt.

Säureschutz Die Haut hat einen pH-Wert von 5,5. Damit liegt der pH-Wert im sauren Bereich. Dies verschafft der Haut eine Art Säureschutz, der u. a. dazu dient, Erreger abzutöten. Deswegen ist es wichtig, den Säuremantel der Haut aufrechtzuerhalten.

Praxistipp

Einige Duschgels oder sehr häufiges Waschen und/oder Duschen können den Säuremantel der Haut angreifen. Sinnvoll sind Waschpräparate, die den gleichen pH-Wert wie die Haut haben (5,5) und daher häufig als hautneutral bezeichnet werden.

22.2 Ekzemkrankheiten

22.2.1 Atopisches Ekzem (Neurodermitis)

■ Vorkommen und Ätiologie

Die Neurodermitis ist eine chronische oder chronisch-rezidivierende entzündliche, nicht ansteckende Hautkrankheit. Ihr Erscheinungsbild ist altersabhängig unterschiedlich ausgeprägt, geht aber in der Regel in allen Altersgruppen mit starkem Juckreiz einher. Sie ist eine häufige Erkrankung im Kindesalter; bis zur Einschulung leiden in Europa etwa 10–15 % der Kinder wenigstens zeitweise darunter. Bei Erwachsenen tritt die Krankheit seltener auf, in Deutschland sind etwa 1,5–3 % der Erwachsenen von einer Neurodermitis betroffen. Die genauen Ursachen sind nicht bekannt, allerdings kommt die Krankheit **familiär gehäuft** vor, was für eine erbliche Veranlagung spricht. Aber auch Umwelteinflüsse spielen eine große Rolle. Oft bestehen zusätzlich andere allergische Erkrankungen wie z. B. Rhinitis, Konjunktivitis oder Asthma bronchiale. Dies erklärt sich dadurch, dass die Neurodermitis durch eine **überschießende Abwehrreaktion** des Körpers auf normalerweise harmlose Stoffe (z. B. Nahrungsmittel, Hausstaubmilben, Pollen) verursacht wird. Diese Stoffe werden dann als **Allergene** bezeichnet. Im Zusammenspiel mit verschiedenen Botenstoffen des Immunsystems kommt es zur entzündlichen Abwehrreaktion der Haut, bei der u. a. der entzündungsfördernde Botenstoff **Histamin** ausgeschüttet wird, der den Juckreiz hervorruft.

■ Klinisches Bild

Bei der Neurodermitis kommt es aufgrund eines Mangels an bestimmten Hautfetten und einer verminderten Fähigkeit zur Speicherung von Flüssigkeit zu einer **trockenen Schuppung** der Haut, die sich bevorzugt an den Beugeseiten der Extremitäten (z. B. Ellenbeugen, Kniekehlen) findet. Meist liegt zusätzlich eine **Rötung** vor, was als klassisches Entzündungszeichen zu verstehen ist (■ Abb. 22.2). Die Hauterscheinungen sind in der Regel von einem starken **Juckreiz** (Pruritus) begleitet. Bei schwerem Krankheitsverlauf kann es zu **nässenden Ekzemen** kommen, besonders dann, wenn die Betroffenen – aufgrund des Juckreizes – die Haut aufkratzen.

Weiterhin kann es zu trockenen, rissigen Lippen kommen, zuweilen bildet sich eine so genannte **doppelte Lidfalte**. Während zu Beginn der Krankheit die Haut durch die Entzündung gerötet ist, kann sich die Haut im Verlauf durch die ständige Entzündung vergrößern und verdicken; sie ist dann nicht mehr gerötet, sondern trocken und schuppig. Dann spricht man von einer so genannten **Flechtenbildung** (Lichenifikation), die allerdings meist erst im Erwachsenenalter auftritt.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich meist anhand des klinischen Bildes stellen. Die typische trockene Schuppung der Haut, v. a. in den Ellenbeugen, den Kniekehlen und an den Handgelenkinnenseiten geben rasch Hinweise auf die Neurodermitis. Zusätzlich lassen sich die Entzündungswerte im Blut bestimmen und ein erhöhter Spiegel des Immunglobulins E (IgE). Zudem kann eine Allergietestung hilfreich sein.

■ Therapie

Es gibt bisher keine ursächliche Therapie der Neurodermitis, aber die Symptome lassen sich verbessern und können phasenweise sogar zum Verschwinden gebracht werden. Zur äußerlichen, lokalen Behandlung können in einem ersten Schritt **feuchtigkeitsspendende Hautpflegeprodukte** und **Ölbäder** eingesetzt werden, um den Mangel an Feuchtigkeit auszugleichen.

Ist dies nicht ausreichend, kommen in einem nächsten Schritt Cremes und Salben mit **Kortison** zur Anwendung. Das Kortison unterdrückt die überschießende Reaktion des Immunsystems und vermindert den Juckreiz. Nur auf der Haut angewendet, zeigt es im gesamten Organismus in der Regel keine Nebenwirkungen. Wird es allerdings länger als 6 Wochen ohne Unterbrechung verwendet, kann es zu einer Verdünnung der Haut führen, sodass zwischendurch immer wieder Therapiepausen mit den Kortisonsalben eingelegt werden sollten. Alternativ können **teerhaltige Cremes** und Salben aufgetragen werden, die ebenfalls entzündungshemmend wirken, allerdings kosmetische Probleme (schwarze Farbe) mit sich bringen, oder **Calcineurinhemmer**.

Lässt sich die Entzündung durch eine rein äußerliche Therapie nicht ausreichend eindämmen und kann der Juckreiz nicht effektiv gestillt werden,



■ Abb. 22.2 Neurodermitis

kommen als nächstes Medikamente gegen Juckreiz zum Einsatz, sog. **Antihistaminika**, welche die Ausschüttung des entzündungsfördernden Botenstoffs Histamin unterdrücken und damit den Juckreiz stillen.

Erst wenn auch diese zu keiner ausreichend Symptombesserung führen, werden **Kortisontabletten** in niedriger Dosierung gegeben, um das gesamte Immunsystem zu dämpfen. Diese Tabletten wirken allerdings auf den gesamten Organismus, weshalb sie nur kurzzeitig eingenommen werden sollten, da es sonst zu kortisontypischen Nebenwirkungen (z. B. erhöhte Infektionsgefahr) kommt.

Zusätzlich kann eine **Lichttherapie** verordnet werden, welche die Entzündungszellen in der Haut hemmen soll. In der Lichttherapie wird meist eine Kombination aus UVA- und UVB-Strahlen eingesetzt. In besonders schweren Fällen kann man vor der Bestrahlung ein Medikament (Psoralen) geben, das den Effekt der Strahlen in der Haut vervielfacht. Dann spricht man von einer sog. **PUVA-Therapie**. Auch **Klimabehandlungen**, z. B. Kuraufenthalte am Meer oder im Hochgebirge, vermögen die Symptome zu verbessern.

Anleiten und Beraten

Die Patienten sollten angeleitet werden, genau zu beobachten, welche Nahrungsmittel sie vertragen bzw. welche sie nicht vertragen. So kann eine zu stark einschränkende Diät vermieden werden.

■ Prävention

Es besteht die Annahme, dass **konsequentes Stillen** in den ersten **6 Lebensmonaten** die Häufigkeit und Schwere der Neurodermitis bei Kleinkindern ver-

ringern kann. Für Personen, die bereits an Neurodermitis erkrankt sind, sollte der Kontakt mit **Allergenen** so weit möglich **vermieden** werden. Besteht z. B. eine Überempfindlichkeit gegen bestimmte Nahrungsmittel wie Kuhmilchweiß, sollte keine Kuhmilch verzehrt werden. Für Säuglinge gibt es spezielle, **allergenarme Nahrung**.

Merke

Mechanische Reizung der Haut, verstärktes Schwitzen, bestimmte Nahrungsmittel, Alkohol und psychischer Stress können zu einer Verschlechterung der Haut führen. Es gilt, diese Faktoren herauszufinden und zu vermeiden.

22.2.2 Seborrhoisches Ekzem (Seborrhoische Dermatitis)

■ Definition

Bei der Erkrankung handelt es sich um eine meist fettig-schuppige Hautentzündung, die v. a. in Hautbereichen mit vielen Talgdrüsen auftritt. Durch eine übermäßige Talgdrüsenabsonderung kommt es zur Bildung eines starken Fettfilms auf der Haut. Darunter ist die Haut oft gerötet und entzündet, zuweilen besteht Juckreiz.

■ Vorkommen und Ätiologie

Besonders häufig kommt die seborrhoische Dermatitis bei Säuglingen im Alter von weniger als 3 Monaten vor, zum anderen tritt sie zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf und ist der häufigste Grund für Kopfschuppen bei Erwachsenen. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Es gibt eine erbliche Vorbelastung. Die Ursache ist bisher nicht genau geklärt, aber man vermutet eine Entzündung in den Haarbälgen durch bestimmte Hefepilze, die normalerweise harmlos sind, sich aber zuweilen stark vermehren und dann Krankheiten hervorrufen können. Warum sich die Hefepilze bei Menschen mit seborrhoischer Dermatitis übermäßig vermehren, lässt sich bisher nicht sagen. Zuweilen ist auch die Zusammensetzung des Talgs verändert.

■ Klinisches Bild

Die seborrhoische Dermatitis äußert sich durch einen **fettigen Hautausschlag** mit einer **gelblichen**

Schuppung. Der Ausschlag findet sich v. a. im Gesicht und dort vorzugsweise um die Nase herum und im Bereich der Augenbrauen. Zuweilen kann er auch auf der behaarten Kopfhaut und am Übergang zur Gesichtshaut auftreten. Die Hautveränderungen können von **Juckreiz** (Pruritus) begleitet sein, müssen dies aber nicht zwangsläufig. Die meisten Betroffenen leiden mehr unter den kosmetischen Aspekten, denn unter dem Juckreiz. Bei Babys ist ebenfalls in erster Linie die Kopfhaut betroffen, weswegen die Krankheit umgangssprachlich auch als „Kopfgneis“ bezeichnet wird.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich meist anhand des klinischen Bildes stellen. Ist das klinische Bild nicht eindeutig, kann eine mikroskopische Untersuchung erfolgen.

■ Therapie

Da die seborrhoische Dermatitis eine chronische Krankheit ist, bei der es immer wieder zu akuten Schüben kommt, bedarf sie sowohl einer Basistherapie als auch einer Akuttherapie.

Zur **Basistherapie** gehört eine regelmäßige Reinigung der betroffenen Stellen mit Wasser und **pH-neutraler Waschlotion**. Ist die Schuppenbildung besonders ausgeprägt, können sog. **Keratolytika** (Salizylsäure, Harnstoff) verwendet werden, um die Hautschuppen aufzuweichen und abzulösen. Nach der Reinigung der Haut steht die Hautpflege im Vordergrund, wobei auf ausreichend feuchtigkeitsspendende Produkte zurückgegriffen werden sollte.

Zur **Akuttherapie** werden sog. **Antimykotika** (Mittel gegen Pilze) eingesetzt. Diese gibt es zum Auftragen auf die Haut, in Form von Cremes oder Lotionen (auch Haarschampoos), und in Tablettenform, die allerdings nur in seltenen schweren Fällen zum Einsatz kommen. Nur bei starker Entzündung kommen Cremes und Salben mit **Kortison** in Frage, meist reichen die Antimykotika. Bei bakterieller Superinfektion, die sich mittels Abstrich feststellen lässt, kann eine **antibiotische Salbe** erforderlich werden.

Bei Säuglingen ist oft keine Therapie erforderlich, weil die Krankheit in den meisten Fällen von alleine ausheilt – hier reichen in der Regel Pflegecremes oder gelegentliche Ölbäder.

Merke

Das seborrhoische Ekzem ist in der Regel eine chronische Krankheit. Eine gute Hautreinigung und -pflege kann viel dazu beitragen, dass die Hautausschläge seltener auftreten und weniger schwer sind. Aufenthalte an der frischen Luft, besonders im Gebirge oder am Meer, haben einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsverlauf.

22.3 Schuppenflechte (Psoriasis)

■ Definition

Bei der Schuppenflechte, die auch als Psoriasis bezeichnet wird, handelt es sich um eine chronisch-entzündliche Hauterkrankung mit einer stark schuppigen Haut. Typische Merkmale sind scharf begrenzte, rote, teils juckende, erhabene, mit silberweißen Schuppen bedeckte Herde. Die betroffenen Hautbereiche sind meist punktförmig bis handtellergroß und finden sich häufig an den Knien, den Ellbogen und der Kopfhaut. Neben der Haut können die Gelenke (20 %) befallen sein, dann spricht man von einer **Psoriasis arthropathica** (► Abschn. 19.2.2), ebenfalls kann es zu einem Befall der Nägel kommen (30 %), was zu sog. **Tüpfelnägeln** führt. Die Krankheit verläuft chronisch-schubweise.

■ Vorkommen und Ätiologie

Bei der Schuppenflechte handelt es sich um eine **immunologisch-entzündliche** Krankheit, von der 2-3 % der nordeuropäischen Bevölkerung betroffen sind. Bei zwei Dritteln tritt die Krankheit vor dem 30. Lebensjahr auf, bei Frauen meist schon um das 16. Lebensjahr herum und bei Männern um das 21. Lebensjahr. Der zweite Krankheitsgipfel liegt um das 58. Lebensjahr. Die Krankheit ist nicht ansteckend und hat auch nichts mit mangelnder Hygiene zu tun.

Die Ursache der Psoriasis ist noch nicht eindeutig geklärt. Es liegen allerdings eine **erbliche Belastung** und vermutlich eine **Fehlsteuerung des Immunsystems** vor, die zu einer **Verhornungsstörung** mit einer überschießenden Bildung von Hornschichten führt. Bestimmte Faktoren können einen Psoriasis Schub auslösen oder den Zustand der Haut verschlechtern, sofern die Psoriasis bereits aktiv ist.

Zu den möglichen **Auslösern** gehören starke **psychische Belastungen** über einen längeren Zeitraum oder akut, extrem belastende Ereignisse, **Infekte** der oberen Atemwege mit Streptokokken, einem Bakterium, das z. B. eine Angina tonsillaris auslösen kann und bestimmte gegen andere Krankheiten eingenommene **Medikamente**, wie beispielsweise β -Blocker oder Lithium. Alkohol, Rauchen, Übergewicht und klimatische Einflüsse spielen auch eine Rolle als Krankheitsauslöser.

■ Klinisches Bild

Zunächst entsteht als Zeichen der Entzündung meist eine **rötliche** in der Regel **rundliche** und scharf begrenzte **Hautstelle**. Bevor sich die Haut ablöst, sind die Herde in der Regel von einer **weißen Schuppung** bedeckt (■ Abb. 22.3). Besonders häufig betroffen sind Ellbogen, Kniegelenke sowie der Übergang zur behaarten Kopfhaut. Zuweilen finden sich die Hautveränderungen auch in der Analfalte, wo sie leicht übersehen werden. Die Flächen können unterschiedliche Formen und Größen annehmen. Sind zahlreiche Hautstellen nebeneinander betroffen, können die Krankheitsherde zusammenfließen (konfluieren), sodass größere Areale betroffen sind, die man als **psoriatische Plaques** bezeichnet.

Da auch bei anderen Hautkrankheiten eine Rötung und Schuppung auftreten kann, ist es hilfreich, folgende Merkmale zu beachten, die in dieser Form und Kombination in der Regel nur bei der Schuppenflechte auftreten:

- Als erstes das sog. **Kerzenwachsphänomen**, was bedeutet, dass die oberflächliche Schuppung talgartig und silbrig ist und deswegen an Kerzenwachs erinnert.
- Das zweite Phänomen wird als **letztes Häutchen** bezeichnet, d. h., beim Ablösen der Schuppen lösen sich zugleich tiefere Zellschichten.
- Das dritte Phänomen bezieht sich darauf, dass es bei einer vollständigen Lösung der schützenden Schichten zu einer punktförmigen Blutung kommt, die als **blutiger Tau** bezeichnet wird.

Bei etwa zwei Dritteln der Betroffenen besteht ein unangenehmer **Juckreiz** (Pruritus). Bei 30 % der



■ Abb. 22.3 a, b Psoriasis: a Psoriasis vulgaris, b Psoriasis an den Händen

Patienten betrifft der Entzündungsprozess auch die Nägel und führt dort zu typischen Veränderungen, die sich als punktförmige Nageldefekte darstellen und als **Tüpfelnägel** bezeichnet werden. In 20 % der Fälle können verschiedene Gelenke, meist die Fingerend- und -mittelgelenke, von der Entzündung betroffen sein. Die Gelenke sind dann gerötet, geschwollen, warm und schmerzen bei Bewegung, man spricht von einer **Psoriasis arthropathica** (► Abschn. 19.2.2). Die Ausprägung der Symptome richtet sich nach der Aktivität der Krankheit. In chronischen Phasen sind die beschriebenen Symptome eher milde, während sie im akuten Schub sehr ausgeprägt sein können.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich meist anhand des klinischen Bildes stellen und anhand der o. g. charakteristischen Phänomene. Um die Krankheit von ähnlichen Krankheiten abzugrenzen, kann mitunter eine Gewebeprobe erforderlich werden.

■ Therapie

Neben der **Krankheitsschwere** ist die **Aktivität** der Psoriasis wichtig für die Wahl der passenden Therapie. Zur Beurteilung der Krankheitsaktivität sind die Angaben der Betroffenen über das Auftreten neuer Hautveränderungen in kurzen Zeiträumen ebenso wichtig, wie das Beobachten der Ausbreitung bestehender Herde und die wiederholte Rückfälligkeit nach Therapien.

Bei einer leichten bis mittelschweren Psoriasis kann eine alleinige **Lokaltherapie** bereits ausrei-

chend Erfolg bringen. In Form von Cremes und Salben angewendetes **Kortison** zählt nach wie vor zu den sehr gut wirksamen Mitteln bei einer Psoriasis, weil es entzündungshemmend wirkt und den Juckreiz in 75 % der Fälle erfolgreich unterdrückt. Da Kortisonpräparate bei längerer, dauerhafter Anwendung allerdings zu einer dünnen, rissigen Haut führen können, sollten die Mittel keinesfalls länger als 6 Wochen am Stück angewendet werden. **Vitamin-D₃-Analoge** (z. B. Calcipotriol, Tacalcitol), die synthetisch hergestellt werden und dem körpereigenen Hormon nachempfunden sind, das eine Rolle bei der Steuerung der immunologischen und regenerativen Vorgänge der Haut spielt, wirken etwas schwächer als die lokalen Kortisonpräparate, haben dafür aber weniger Nebenwirkungen. Zwischen den Anwendungen mit den genannten Präparaten kann die Haut mit Cremes und Salben gepflegt werden, denen **Harnstoff** (Urea pura) als Feuchtigkeitsspender oder **Salicylsäure**, zum Ablösen der Schuppen, beigemischt ist. In Phasen mit niedriger Krankheitsaktivität reichen oft schon feuchtigkeitsspendende Produkte mit **Aloe Vera** oder **Kamille**.

Mittelschwere Formen der Schuppenflechte und solche, die auf eine lokale Therapie allein nicht ausreichend ansprechen, können zusätzlich mit **Lichttherapie** behandelt werden. Die Anwendung von ultraviolettem Licht (UV-Licht) dient allerdings nur dazu, einen Rückgang der Symptome in einer aktiven Phase zu erreichen. Nicht geeignet ist die Lichttherapie als Erhaltungstherapie, da sie mit einem erhöhten Hautkrebsrisiko einhergeht. Auch die

Bestrahlung mit UVA nach Gabe eines **Photosensibilisators** (z. B. Psoralen) zeigt eine gute und gegenüber der UVA-Bestrahlung ohne Sensibilisator zumeist verstärkte Wirkung.

Bei Patienten mit mittelschwerer und schwerer Psoriasis, häufigen Krankheitsschüben, hoher Krankheitsaktivität und bei denen andere Therapiemaßnahmen allein nicht ausreichen, wird in der Regel eine **systemische Therapie** durchgeführt. Auch bei Patienten mit einem starken Nagel- und/oder Gelenkbefall ist eine systemische Therapie sinnvoll. Für die systemische Therapie gibt es zahlreiche Medikamente, von denen in der Folge die am häufigsten mit Erfolg eingesetzten genannt werden.

Fumarsäure Die Fumarsäure wird in Deutschland am häufigsten zur systemischen Therapie eingesetzt. Sie eignet sich auch zur Langzeitbehandlung. Die Dauer ihrer Anwendung wird allein durch das Auftreten von Beschwerden (Nebenwirkungen) im Magen-Darm-Trakt beschränkt.

Methotrexat Weiterhin zum Einsatz kommt das Immunsuppressivum Methotrexat. Dieses Medikament, das eigentlich aus der Krebstherapie stammt, hemmt das Wachstum der Zellen und unterdrückt das Immunsystem. Es kommt v. a. dann zum Einsatz, wenn die Gelenke betroffen sind (**Psoriasis-Arthritis**).

Ciclosporin Ein anderes, aus der Transplantationsmedizin stammendes Medikament, das Ciclosporin, unterdrückt ebenfalls das Immunsystem. Es eignet sich aufgrund seiner sehr guten Wirksamkeit zur Einleitung einer Therapie. Da es allerdings durch seinen Ausscheidungsweg die Niere belastet, sollte es nicht langfristig angewendet werden.

Biologika Neuere Therapiemöglichkeiten bieten sog. Biologika, d. h. gen- oder biotechnologisch erzeugte Produkte von lebenden Zellen. Dabei handelt es sich um Bestandteile aus Oberflächmolekülen einer Zelle, die das bestehende Ungleichgewicht des fehlregulierten Immunsystems ausgleichen. Die meisten Mittel (z. B. Etanercept) werden subkutan angewendet, d. h. unter die Haut gespritzt.

Merke

Stoffwechselerkrankungen sollten konsequent behandelt werden, da auch sie ein Risiko für den Ausbruch oder die Verschlechterung der Krankheit darstellen.

22.4 Akne vulgaris

■ Definition

Die Akne vulgaris ist eine vorwiegend in der Jugend auftretende Hauterkrankung, bedingt durch eine Verstopfung und nachfolgende Entzündung der Talgdrüsen. Sie ist charakterisiert durch eine fettige Haut mit Pickeln, Pusteln und Mitessern (Komedonen).

■ Vorkommen und Ätiologie

Die Akne vulgaris, die oft auch als Pubertätspickel bezeichnet wird, tritt v. a. in der Jugend auf. Unter dem Einfluss von Androgenen wird übermäßig viel Talg und Hornmaterial gebildet, sodass es in der Folge zu einer Verstopfung und Entzündung der Talgdrüsen kommt und sich eine fettige Haut mit Pickeln, Pusteln und Mitessern, sog. Komedonen, entwickelt. 80-90 % der Jugendlichen entwickeln eine Akne, die in der Regel harmlos ist und meist von allein ausheilt. Bei etwa 30 % der Betroffenen sollte eine ärztliche Behandlung erfolgen, auch um eine Narbenbildung zu verhindern.

Hauptursache der Akne sind hormonelle Umstellungen. Männliche Hormone (Androgene) verschlechtern den Hautzustand, da sie zu vermehrter Fettbildung in den Talgdrüsen führen, weibliche Hormone (Östrogene) bessern ihn.

■ Klinisches Bild

Die typischen Symptome der Akne vulgaris entstehen durch die Verstopfung der Talgdrüsen, die zu einer **fettigen Haut** mit **Pickeln** und **Mitessern** führt. Entzünden sich diese, entwickeln sich daraus eitergefüllte Bläschen (**Papeln**, **Pusteln**). Meist sind Gesicht, Nacken und Dekolleté befallen. In schweren Fällen sind auch Rücken, Gesäß und Leisten betroffen.

■ Diagnose

Die Diagnose lässt sich meist anhand des klinischen Bildes stellen. Allergien können durch ent-

sprechende Allergietests ausgeschlossen werden. Auch sollten Hormon- oder Stoffwechselstörungen ausgeschlossen werden, was meist durch Bluttests geschieht.

■ Therapie

Obwohl die Akne vulgaris in den meisten Fällen im Erwachsenenalter abheilt, sollte sie dennoch behandelt werden, um Narbenbildung durch Kratzen und „Ausdrücken“ zu verhindern. Zudem stellt die Akne vulgaris in der Jugendzeit eine nicht zu unterschätzende psychische Belastung dar.

Bei leichten Formen der Akne ist es oft ausreichend, die Haut regelmäßig mit **tensidfreien Waschmitteln** zu reinigen. Zur Hautpflege eignen sich **Feuchtigkeitswaschprodukte auf Wasserbasis**. Fettthaltige Cremes und Salben hingegen verschlechtern den Hautzustand.

Bei mittelschweren Verläufen reicht oft eine lokale Therapie mit Cremes und Salben, die zum einen die Komedonen auflösen, also **komedolytisch** wirken und zum anderen **entzündungshemmend**. Da sich die Hautstellen bakteriell infizieren können, kommen zudem **antibakterielle** Substanzen zum Einsatz, meist reicht die lokale Anwendung als Salbe, nur in schweren Fällen kann ein systemisches Antibiotikum erforderlich werden. In Salben und Cremes verwendete Mittel sind **Benzooylperoxid** (komedolytisch und antibiotisch), natürliche **Fruchtsäuren** wie z. B. Zitronen-, Apfel- und Milchsäure (komedolytisch), **Retinoide** (komedolytisch) und **Salicylate** (komedolytisch). Kortisonsalben spielen in der Therapie der Akne vulgaris nur eine untergeordnete Rolle, da sie zwar entzündungshemmend, nicht aber komedolytisch wirken.

In schweren und therapieresistenten Fällen kann das Retinoid mit dem Namen **Isotretinoin** systemisch eingesetzt werden. Im Idealfall wird hierdurch die Talgproduktion dauerhaft reduziert. Allerdings kommt es zu starken Nebenwirkungen (Schälung der Haut, trockene Haut, Haarausfall), sodass das Mittel nur kurzzeitig eingesetzt werden sollte; in der Schwangerschaft gar nicht. Bei schweren Fällen kann bei Frauen auch ein östrogenhaltiges **Kontrazeptivum** (Anti-Baby-Pille) gegeben werden.

Merke

Bestimmte Stoffe in Kosmetika oder Medikamenten und Stress können die Akne verschlechtern. Es sollten keine fettthaltigen Salben und Cremes verwendet werden.

Anleiten und Beraten

Die Patienten werden darauf hingewiesen, dass sie Pickel nicht ausdrücken sollten, weil es dadurch zu bakteriellen Superinfektionen kommen kann.

22.5 Haarausfall (Alopezie)

■ Definition

Die Alopezie bezeichnet eine Lichtung der Haare durch einen vermehrten Haarausfall. Dem Menschen fallen durchschnittlich **normalerweise 70–100 Haare am Tag** aus. Die Grenzen vom nicht haarvermindernden Ausfall bis stark haarvermindernden Ausfall sind allerdings nicht starr, sondern hängen davon ab, wie leicht und in welchen Bereichen die Haare ausfallen. Ein Haarausfall von 100 Haaren am Tag kann noch normal sein, sofern sich der Haarausfall gleichmäßig über den ganzen Kopf verteilt. Konzentriert sich der Verlust dagegen auf einzelne Haarbereiche (**Alopecia areata**) oder ausschließlich auf den Oberkopf (**androgenetischer Haarausfall**), liegt dies nicht mehr im Bereich des Normalen und wird als **pathologischer Haarausfall** bezeichnet.

■ Vorkommen und Ätiologie

Man unterscheidet verschiedene Formen des Haarausfalls, von denen die drei im Folgenden genannten am häufigsten vorkommen: Die **androgenetische Form** ist meist erblich, die kreisrunde Form (**Alopecia areata**) immunologisch bedingt. Der **diffuse Haarausfall** ist oft durch Hormonschwankungen, Stoffwechselstörungen, Eisenmangel oder Stress bedingt.

■ Klinisches Bild

Typisch für den androgenetischen Haarausfall sind die sog. **Geheimratsecken** und eine **Stirnglatze**. Meist bleibt am Hinterkopf ein Haarwachstum erhalten.

Bei der Alopecia areata hingegen kommt es zu einem runden, lokal begrenzten Haarausfall, von dem in 80 % der Fälle die Kopfhaare betroffen sind. In 20 % der Fälle kann der Haarausfall auch im Bartbereich vorkommen. Typisch für diese Form des Haarausfalls sind **glatte, eingesunkene Kahlstellen**.

Bei dem diffusen Haarausfall kommt es zu einem über den ganzen Kopf gleichmäßig verteilten Haarausfall, die Haare sind nicht mehr so dicht, mitunter kann die Kopfhaut durchschimmern.

■ Diagnose

Zunächst erfolgt eine genaue Aufnahme der Krankengeschichte (Anamnese), in der auch die familiäre Belastung erfragt wird. Weiterhin erfolgt eine Blickdiagnose. Außerdem sollte eine Blutuntersuchung gemacht werden, in der u. a. die Entzündungswerte bestimmt werden. In einem sog. Trichogramm werden etwa 50 Haare entnommen und untersucht. In speziellen Fällen kann es erforderlich werden, etwas Kopfhaut zu entnehmen (Kopfhautbiopsie).

■ Therapie

Es können zahlreiche unterschiedliche Produkte lokal (vor Ort) angewendet werden, die aber in der Regel ihre Wirkung verlieren, sobald man sie absetzt und die somit lebenslang angewendet werden müssen. Auch rezeptfreie Produkte wie B-Vitamine und Cystin kommen zum Einsatz. Bei androgenetischem Haarausfall können männliche Hormone verabreicht werden, bei diffusem Haarausfall sollte nach einer möglichen Grundkrankheit geforscht und diese, falls vorhanden, behandelt werden.

Merke

Alle bei Haarausfall angewendeten Präparate brauchen meist 1–2 (–6) Monate bis sie Wirkung zeigen. Falls sie eine Wirkung zeigen, lässt diese meist nach, sobald das Produkt abgesetzt wird, was eine lebenslange Anwendung erforderlich macht.

Allergische Hautkrankheiten

Silke Heimes

- 23.1 Allergisches Kontaktekzem (Kontaktdermatitis) – 298
- 23.2 Arzneimittellexanthem – 299

23.1 Allergisches Kontaktekzem (Kontaktdermatitis)

■ Ätiologie

Bei dem allergischen Kontaktekzem handelt es sich um eine durch äußere Einflüsse ausgelöste **Entzündung** der Haut. Prinzipiell kann jeder Stoff zu einer Entzündung der Haut führen und wird dann als **Allergen** oder Noxe bezeichnet. Allerdings hat die Erfahrung gezeigt, dass bestimmte Stoffe häufiger eine Kontaktdermatitis machen. Hierzu gehören Nickel, Duft- und Aromastoffe, Zusatzstoffe von Externa, Gummimaterial und Konservierungsstoffe. Etwa 2–5 % der Bevölkerung in Deutschland sind von einer Kontaktdermatitis betroffen.

■ Klinisches Bild

Bei der Kontaktdermatitis kommt es an der Kontaktstelle mit dem Allergen zu einer umschriebenen **Hautrötung**, die sich im Verlauf (auch nach Wegfall des Allergens) ausbreiten kann (■ Abb. 23.1). Außerdem besteht an der Kontaktstelle ein starker **Juckreiz** (Pruritus), infolge dessen die Betroffenen ohne entsprechende Behandlung kratzen, was wiederum zu **nässenden** Stellen führen kann. Bei längerem Kontakt mit dem Allergen kann es in einem späteren Verlauf auch zur trockenen Schuppung der Haut kommen. Bei Allergenen, die nicht nur mit der Haut in Berührung kommen, sondern zusätzlich eingeatmet werden (sog. **inhalative** Noxen wie z. B. Bäckermehl), kann es außerdem zu **Husten** und **Atemnot** kommen.

■ Diagnose

Entscheidend sind die Krankengeschichte (Anamnese) und die Erfassung der Lebensgewohnheiten, um mögliche Allergene zu identifizieren. Weiterhin erfolgt eine Allergietestung, meist durch Hauttests (Epikutantest, Prick-Test; ■ Abb. 23.2).

■ Therapie

Die Hauptmaßnahme bei einer Kontaktallergie besteht in der **Vermeidung der allergieauslösenden Stoffe**, sofern dies möglich ist. **Salben mit Kortison** können die akuten Beschwerden lindern, sollten aber nicht auf Dauer (länger als 6 Wochen) ange-

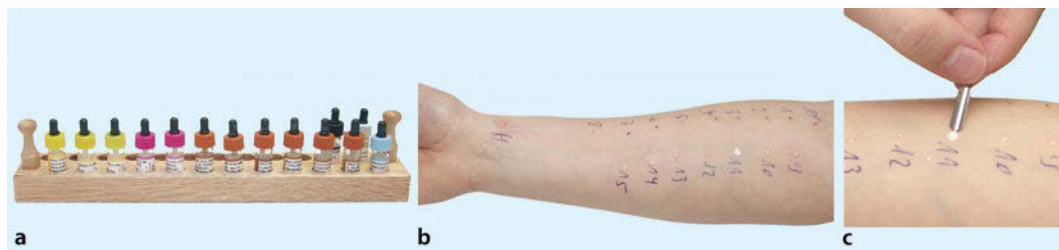


■ Abb. 23.1 Patient mit einer Kontaktallergie

wendet werden, da sie die Haut dünner machen, sodass diese noch empfindlicher reagiert. Zuweilen reichen gegen den Juckreiz auch **kühlende Umschläge**, sofern das Allergen zu meiden ist. Lindern diese Maßnahmen den Juckreiz nicht ausreichend, können zusätzlich sog. **Antihistaminika** in Tablettenform gegeben werden.

Merke

In bestimmten Berufsgruppen treten gehäuft Kontaktallergien auf, z. B. bei Bäckern gegen Mehl, bei Friseuren gegen Haartönungen und Färbemittel, bei Reinigungspersonal gegen Reinigungsmittel und bei medizinischem Personal gegen Gummimaterialien. Sollte eine Vermeidung des Allergens nicht möglich sein, sind entsprechende Schutzmaßnahmen zu ergreifen (z. B. Handschuhe, Schutzkleidung).



■ **Abb. 23.2a–c** Prick-Test. **a** Probenröhrchen mit Allergentestlösung, **b** und **c** Aufbringen und Einritzen auf der Unterarminnen-seite

23.2 Arzneimittellexanthem

■ Vorkommen und Ätiologie

Das Arzneimittellexanthem ist meist nur ein Symptom einer Arzneimittelallergie, bei welcher der Körper auf bestimmte Inhaltsstoffe von Arzneimitteln allergisch reagiert. Die Häufigkeit der allergischen Reaktionen auf Medikamente lässt sich nur schwer mit Zahlen belegen, da sie für jedes Medikament schwanken. So treten bei etwa 1–10 % der Bevölkerung allergische Reaktionen auf das Antibiotikum Penicillin auf. In 80 % der Fälle ist von der Arzneimittelallergie, neben anderen Organen, auch die Haut betroffen.

■ Klinisches Bild

Es kommt zu einer Rötung und Schwellung der betroffenen Hautareale. Dabei kann das Exanthem gleichmäßig über den Körper verteilt sein oder nur an bestimmten Stellen auftreten. Oftmals besteht ein Juckreiz (Pruritus). In schweren Fällen kann es außerdem zu Wassereinlagerungen (Ödemen) in der Haut kommen. Neben der Haut können auch innere Organe (z. B. Lunge) betroffen sein.

■ Diagnose

Die Krankengeschichte (Anamnese) spielt eine große Rolle. Kommt es in zeitlichem Zusammenhang nach oder während der Einnahme eines bestimmten Medikamentes zu einem Exanthem, liegt der Verdacht auf ein Arzneimittellexanthem nahe. Die Diagnose gilt als gesichert, wenn das Exanthem verschwindet, sobald das Medikament abgesetzt wird. Erschwert wird die Diagnose bei Einnahme mehrerer Medikamente, wobei das Au-

genmerk auf neu angesetzte Medikamente gerichtet sein sollte.

■ Therapie

Auf jeden Fall muss das verdächtige Medikament sofort abgesetzt werden. Bei schweren Fällen ist zudem eine systemische Gabe von Kortison und Antihistaminika erforderlich, dies kann in Tablettenform erfolgen oder bei akuten Fällen auch als Infusion in die Vene.

Oft besteht die Arzneimittelallergie nicht gegen den eigentlichen Wirkstoff eines Medikamentes, sondern gegen die darin enthaltenen Zusatzstoffe, wie z. B. Stabilisatoren, Geschmacks- oder Farbstoffe. Sollte allerdings gegen einen bestimmten Wirkstoff eine Allergie bestehen (z. B. Penicillin), sollte den Patienten ein Allergiepass ausgestellt werden, damit ihm das Medikament in Zukunft nicht mehr verabreicht wird, da es neben den genannten allergischen Hautreaktionen zu möglicherweise tödlichen allergischen Reaktionen führen kann. Die erste allergische Reaktion ist meist noch schwach, ein wiederholter Kontakt kann gefährlich werden.

Tumoren der Haut

Silke Heimes

- 24.1 Leberfleck (Naevus) – 302
- 24.2 Basaliom (Heller Hautkrebs) – 302
- 24.3 Melanom (Schwarzer Hautkrebs) – 303

24.1 Leberfleck (Naevus)

■ Vorkommen und Ätiologie

Beinahe jeder Mensch hat Leberflecke, die auch als Muttermale bezeichnet werden. Damit sind sie die häufigste Hauterscheinung. Vermutlich entstehen sie aus veränderten Melanozyten – den pigmentbildenden Zellen der Haut.

Man unterscheidet zwischen angeborenen und erworbenen Leberflecken. Die meisten Leberflecke verändern sich im Lauf des Lebens, ohne dass dies einen Krankheitswert hätte. Lichteinwirkung kommt eine große Bedeutung bei der Entstehung neuer Leberflecke zu, aber auch hormonelle Veränderungen können Leberflecke hervorrufen (z. B. in der Schwangerschaft).

■ Klinisches Bild

Angeborene Leberflecke sind meist braune Rundherde unterschiedlicher Größe, die keinen Krankheitswert besitzen, auch wenn sie sich im Lauf des Lebens verändern.

Erworbene Leberflecke sind in der Regel symmetrisch, glatt, scharf begrenzt und gleichmäßig gefärbt, Form und Größe sind ausgesprochen unterschiedlich. Auch diese besitzen zunächst keinen Krankheitswert.

Die Beschreibung, ab wann solche Leberflecken gefährlich werden, findet sich bei den Basaliomen und Melanomen (► Abschn. 24.2 und ► Abschn. 24.3).

■ Diagnose

Wichtig ist die Unterscheidung zwischen normalen, ungefährlichen Leberflecken und krankhaften Veränderungen. Leberflecke werden mittels **Dermatoskopie** beurteilt, d. h. unter einer speziellen Lupe mit einer speziellen Lösung. Gewissheit über Gut- oder Bösartigkeit kann allerdings nur eine Gewebeentnahme (Biopsie) mit anschließender mikroskopischer Untersuchung bieten.

■ Therapie

Nur wenn der Verdacht auf eine Entartung vorliegt, sollte ein Leberfleck entfernt werden. Manche Menschen lassen Leberflecke auch aus kosmetischen Gründen entfernen, was in der Regel problemlos

möglich ist, auch wenn eine kleine Narbe zurückbleibt.

Anleiten und Beraten

Die meisten Leberflecke stellen kein gesundheitliches Risiko dar. Dennoch sollten sie auf Veränderungen hin beobachtet werden, da sie ein potenzielles Risiko zur Entartung haben, d. h. sich auch in einen bösartigen Hauttumor wandeln können.

24.2 Basaliom (Heller Hautkrebs)

■ Vorkommen und Ätiologie

Beim Basaliom handelt es sich um einen Tumor der Oberhaut, der auch als „heller Hautkrebs“ bezeichnet wird, da er meist in der Farbe der normalen Haut ist. Da dieser Tumor in der Regel nur vor Ort wächst und keine Tochtergeschwülste (Metastasen) bildet, wird er auch als semimaligne (halbbösartig) bezeichnet. Er tritt vorwiegend nach dem 60. Lebensjahr auf, in seltenen Fällen (bei vererblicher Anlage) kann er schon ab dem 30. Lebensjahr auftreten.

■ Klinisches Bild

Mögliche Frühsymptome eines solchen halbbösartigen Tumors können eine **Verhärtung** der Haut bis hin zur **Knötchenbildung** sein. Meist weisen die Basaliome eine **normale Hautfarbe** auf, zuweilen finden sich allerdings am Rand des Tumors feine **rote Äderchen**. Häufig kommt es erst nach Jahren (selten auch schon nach Monaten) zu den sog. Spätsymptomen. Dann verändert sich der Tumor zu einem Geschwür mit kugeligem, knotigem oder auch **narbenähnlicher** Form, oftmals mit einem **perlschnurartig** anmutenden **Randsaum**. Es kommt zu einer Zerstörung der Haut, und auch tiefer liegende Schichten (z. B. Muskeln) können betroffen sein.

■ Diagnose

Die Hautveränderungen werden mittels **Dermatoskopie** beurteilt, d. h. unter einer speziellen Lupe. Gewissheit über Gut- oder Bösartigkeit kann allerdings nur eine Gewebeentnahme (Biopsie) mit anschließender mikroskopischer Untersuchung bieten.

■ Therapie

Wie bei allen Tumoren hängt die Therapie von Größe, Lage und Stadium des Tumors ab. In der Regel werden Basaliome **chirurgisch entfernt**, was meist ambulant unter örtlicher Betäubung möglich ist. Falls eine Operation nicht möglich ist, kann eine Bestrahlung oder eine Kryotherapie erfolgen. Mehr als **90 %** der Betroffenen können durch eine Therapie **geheilt** werden.

Merke

Blonde, rothaarige und hellhäutige Menschen zählen zu den Risikogruppen für ein Basaliom. Da sich das Basaliom meist an Stellen bildet, die häufig dem Licht ausgesetzt sind, sollten diese bei der genannten Risikogruppe besonders gut geschützt werden. Dies gilt verstärkt für Kinder.

24.3 Melanom (Schwarzer Hautkrebs)

■ Vorkommen und Ätiologie

Das Melanom, das seiner Färbung halber auch als „schwarzer Hautkrebs“ bezeichnet wird, ist ein bösartiger (maligner) Hauttumor, der aus den Pigmentzellen der Haut, den Melanozyten, entsteht (■ Abb. 24.1). Hellhäutige Menschen, die nur wenig oder langsam bräunen, sind häufiger betroffen. Etwa 50 % der Melanome entsteht neu, während sich die anderen 50 % aus bereits bestehenden Leberflecken entwickeln.

Anders als ein Basaliom bildet das Melanom Tochtergeschwülste (Metastasen) in anderen Organen (z. B. Lunge, Leber, Knochen). Es macht in Deutschland 3 % aller bösartigen Neubildungen aus.

■ Klinisches Bild

Melanome sind meist dunkel pigmentierte Tumoren. Schmerzen oder Missempfindungen sind nicht typisch. Bei fortgeschrittenen Stadien kann es zu Blutungen kommen. Gelegentlich tritt auch Juckreiz auf. Man kann in der Regel 4 Typen von Melanomen unterscheiden.

- Das **oberflächlich-spreitende** Melanom, das sich durch flache, unregelmäßige Herde unterschiedlicher Färbung auszeichnet.



■ Abb. 24.1 Ohrmuschelmelanom

- Der **knotige Typ** ist in der Regel gewölbt und hat eine graubraune bis blauschwarze Färbung.
- Die **lentiginöse-malignöse Form** ist flach bis knotig, unregelmäßig geformt und hatte eine braune Farbe, zuweilen durchsetzt von schwarzen Flecken.
- Die vierte Form des Melanoms wird als **akral-lentiginös** bezeichnet, ist von einer braunen bis schwarzen Färbung, oft nässend und zuweilen sogar blutend. Sie findet sich vorwiegend an den Hand- bzw. Fußflächen (■ Abb. 24.2).

■ Diagnose

Die Hautveränderungen werden mittels **Dermatoskopie** beurteilt, d. h. unter einer speziellen Lupe. Gewissheit über Gut- oder Bösartigkeit kann allerdings nur eine Gewebeentnahme (Biopsie) mit anschließender mikroskopischer Untersuchung bieten. Um mögliche Tochtergeschwülste zu entdecken, muss der ganze Körper untersucht werden (Röntgen, Ultraschall, Computertomographie, Szintigraphie).



■ **Abb. 24.2** Akro-lentiginöses malignes Melanom am Zeigefingernagel

■ Therapie

Wie bei allen Tumoren hängt die Therapie von Größe, Lage und Stadium des Tumors ab. In der Regel werden Melanome **chirurgisch entfernt**. Sollten sich Metastasen in den Lymphknoten befinden, werden auch die Lymphknoten entfernt. Mittels **Strahlentherapie** werden Metastasen behandelt, die sich operativ nicht entfernen lassen. Zuweilen kommt auch eine **Chemotherapie** in Frage. Es kann auch eine ergänzende Immuntherapie mit Interferon-alpha in Erwägung gezogen werden.

Wird das Melanom frühzeitig entdeckt und behandelt, sind die Heilungsaussichten gut. Nach Beendigung der Therapie sollten feste Nachsorgetermine vereinbart werden, um ein mögliches Wiederauftreten frühzeitig zu erkennen.

Merke

Leberflecke, die sich vergrößern und ihre Farbe ändern, die jucken, bei Berührung schnell bluten, unregelmäßig begrenzt sind, sollten von einem Hautarzt (Dermatologen) untersucht werden, da dies Hinweise auf das Vorliegen eines Melanoms sein könnten.

Risikogruppen (blond, rothaarig, hellhäutig, positive Familienanamnese, häufige Sonnenexposition) sollten sich unbedingt einmal jährlich vom Hautarzt untersuchen lassen.

Krankheiten der Ohren und Augen

Kapitel 25 **Erkrankungen der Ohren – 307**
Uwe Beise

Kapitel 26 **Erkrankungen der Augen – 313**
Uwe Beise

Erkrankungen der Ohren

Uwe Beise

- 25.1 Das Gehör – 308
- 25.2 Hörsturz – 308
- 25.3 Morbus Menière – 310
- 25.4 Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis) – 311
- 25.5 Otosklerose – 311
- 25.6 Lärmschwerhörigkeit – 312

25.1 Das Gehör

- » Das Auge führt den Menschen in die Welt, das Ohr führt die Welt in den Menschen.

Diese Huldigung an das Gehör hat einst der deutsche Naturforscher Lorenz Oken (1779–1851) angestimmt. Okens Worte erhellen schlagartig, welchen Verlust den Menschen trifft, der sein Gehör einbüßt. In diesem Buch sollen ausgewählte Krankheiten des Ohres vorgestellt werden, die mit einem Hörverlust einhergehen. Um sie besser verstehen zu können, erscheint es notwendig, noch einmal – in grober Vereinfachung – den Hörvorgang in Erinnerung zu rufen: Die auf das Ohr treffenden Luftschallwellen werden von der Ohrmuschel wie von einem Trichter aufgefangen und in den Gehörgang geleitet. Dort treffen sie auf das Trommelfell, das in Schwingung gerät. Über die Gehörknöchelchen – Hammer, Amboss und Steigbügel – wird die Schwingung auf das Innenohr übertragen: In der Perilymphe entsteht eine Wanderwelle, die sich bis in die Schnecken spitze, das Helicotrema, fortsetzt. In Abhängigkeit von der Frequenz gibt es an einem bestimmten Punkt ein Wellenmaximum: je höher die Frequenz, desto näher ist das Maximum am ovalen Fenster. An dieser Stelle wird die Basilarismembran des Ductus cochlearis ausgelenkt, wodurch die Härchen der Sinneszellen (Haarzellen) verbogen werden. Dieser mechanische Reiz löst schließlich den Nervenimpuls über Veränderungen des Membranpotenzials aus, der über den Hörnerv (N. cochlearis) zur Hörrinde im Temporallappen fortgeleitet wird (▣ Abb. 25.1).

Störungen des Gehörs können eine Vielzahl von Ursachen haben. Man unterscheidet grob orientierend Schallleitungs- und Schallempfindungsschwerhörigkeit. Beide Formen können auch kombiniert auftreten.

Schallleitungsschwerhörigkeit Die Schallwellen werden nicht oder nur eingeschränkt ins Innenohr übertragen. Die Ursachen können im äußeren Ohr zu finden sein, etwa in Form von Cerumen (Ohrschmalz), das den Gehörgang verlegt. Im Mittelohr kann die Schallleitung durch eine Trommelfellperforation, eine Otitis media (► Abschn. 12.8), eine Otosklerose oder einen Paukenerguss beeinträchtigt werden.

Schallempfindungsschwerhörigkeit Bei dieser Schwerhörigkeit liegt eine sensorische oder neuronale Schädigung vor. Sitz der krankhaften Veränderungen ist zumeist das Innenohr, genauer gesagt sind es die Haarzellen der Cochlea. Erkrankungen sind:

- Hörsturz,
- Morbus Menière,
- akustisches Trauma,
- Labyrinthitis,
- Vergiftungen (toxische Innenohrschwerhörigkeit),
- Altersschwerhörigkeit,
- Infektionen (z. B. Zoster oder Masern).

Kombinierte Schwerhörigkeit Bei der kombinierten Schwerhörigkeit treten beide Formen gleichzeitig auf. Bei einem Explosionstrauma etwa, wie dem Knall eines Feuerwerkskörpers in nächster Nähe des Ohres, reißt das Trommelfell durch den extremen Schalldruck (Schallleitungsstörung), zusätzlich werden die Haarzellen im Innenohr direkt geschädigt (Schallempfindungsstörung).

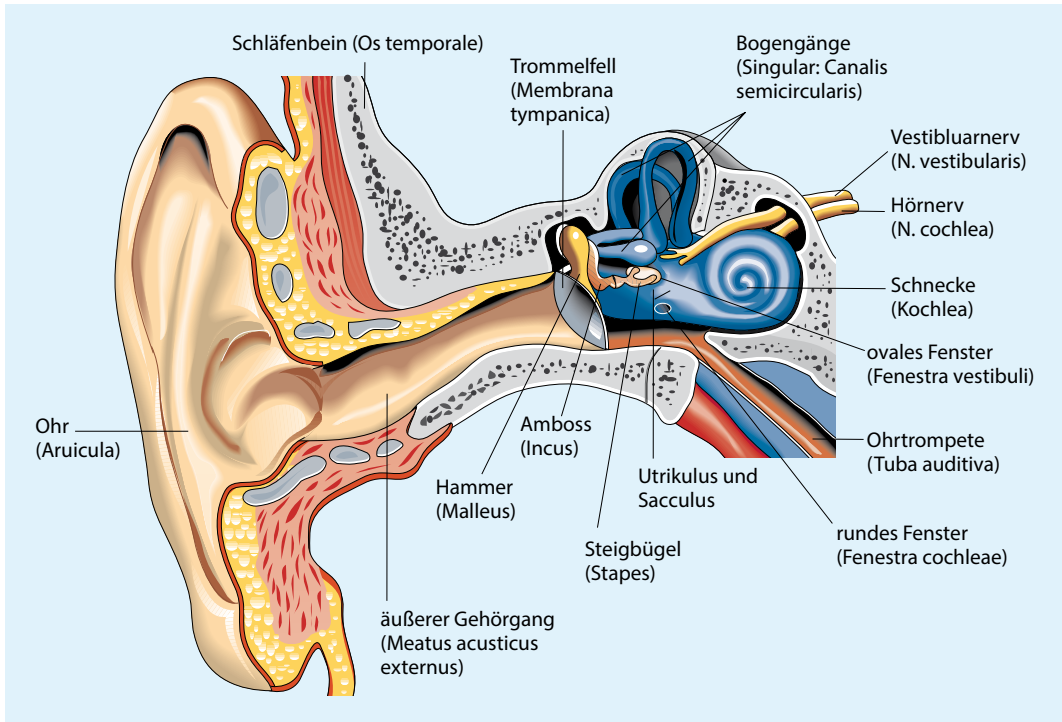
25.2 Hörsturz

Der Hörsturz bezeichnet einen akuten, meist einseitig auftretenden Hörverlust. Jährlich trifft dieses Ereignis in Deutschland schätzungsweise einen von 3000 Menschen; v. a. Frauen und Männer in den mittleren Lebensjahren sind betroffen. Bei Kindern und Jugendlichen sind Hörstürze eine Rarität.

■ Ätiologie

Die Ursache ist nicht bekannt. Nach einer geläufigen Theorie ist der plötzliche Hörverlust vermutlich Folge einer Mikrozirkulationsstörung in den kleinen Blutgefäßen des Innenohrs. Es gibt Faktoren, die einen Hörsturz offenbar begünstigen können. Hierzu zählen:

- Virusinfektionen (z. B. Herpes),
- arteriosklerotische Durchblutungsstörungen kranialer/zerebraler Gefäße,
- Stoffwechselerkrankungen (z. B. Diabetes mellitus),
- Autoimmunerkrankungen,
- Stress.



■ Abb. 25.1 Anatomische Darstellung des Ohrs

■ Klinisches Bild und Diagnose

Ein Hörsturz tritt, wie es der Krankheitsbegriff zum Ausdruck bringt, aus heiterem Himmel und ohne erkennbare Ursache auf. Der Hörsturz tritt in der Regel einseitig auf, nur ausnahmsweise sind zeitgleich beide Ohren betroffen.

Merke

Schlagartig nimmt das Hörvermögen ab, in sehr seltenen Fällen tritt vollständige Ertaubung ein.

Gelegentlich geht dem Ereignis ein Druckgefühl im Ohr voraus, manchmal auch ein pelziges Gefühl um die Ohrmuschel (periaurale Dysästhesie). Als Begleitsymptom treten bei der Mehrheit der Patienten (hochfrequente) Ohrgeräusche unterschiedlicher Intensität auf, die man als **Tinnitus** bezeichnet. Schwindel ist nicht typisch für diese Erkrankung, wird aber auch ab und zu beschrieben.

Die Höreinbuße kann mit der Tonaudiometrie nachgewiesen werden. Je nach individuellen Umständen kommen weitere Diagnoseverfahren zur

Abklärung möglicher Ursachen in Betracht. Hierzu gehört etwa die Magnetresonanztomographie (MRT) zum Ausschluss eines Akustikusneurinoms, das sich zuweilen auch einmal durch einen akuten Hörverlust zu erkennen geben kann.

■ Therapie und Prognose

Bei geringeren Hörverlusten kann mehrere Tage eine Spontanremission abgewartet werden (watchful waiting). Bei ausgeprägtem Hörverlust, vorgeschädigten Ohren sowie bei gleichzeitig bestehendem Schwindel und/oder Tinnitus wird zu einer Therapie geraten. **Infusionen mit durchblutungsfördernden Substanzen** wie etwa Pentoxifyllin oder Hydroxyethylstärke (Haes) werden heute kaum noch eingesetzt.

Merke

Auch wenn der Hörsturz keinen Notfall im strengen Sinn darstellt, wird heute folgende Maxime ausgegeben: Je früher die Behandlung beginnt, desto günstiger die Prognose.

Stattdessen wird heute in der Regel mit Kortison behandelt. Akupunktur und das Virustatikum Aciclovir werden nicht empfohlen, der Nutzen der hyperbaren Sauerstofftherapie ist umstritten. Für alle Therapien sind Wirksamkeitsnachweise nicht leicht zu erbringen. Das hängt auch damit zusammen, dass der Hörsturz eine hohe Spontanheilungstendenz aufweist. Gleichwohl gibt es Patienten, die bleibende Hörminderungen und/oder Tinnitus als Folgen davontragen. Etwa 30 % der Patienten mit einem Hörsturz erleiden ein Rezidiv.

25.3 Morbus Menière

Diese Erkrankung ist benannt nach ihrem Entdecker Prosper Menière (1799–1866). Es handelt sich um eine Innenohrkrankheit, die in klassischer Ausprägung aus folgender Symptomtrias besteht:

- akuter Drehschwindel,
- einseitiger Hörverlust,
- Tinnitus.

Zumeist tritt der M. Menière zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr auf, Männer sind häufiger betroffen als Frauen.

■ Ätiologie

Beim M. Menière kommt es zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung (Hydrops cochleae) im Gleichgewichtsorgan. Durch den steigenden Druck in der Endolymphe wird die Reißner-Membran durchlässig oder reißt ein. Als Folge des entstandenen Lecks kann sich die kaliumreiche Endolymphe mit der natriumreichen Perilymphe mischen, wodurch die elektrophysiologischen Prozesse im Innenohr gestört werden. Wahrgenommen wird dies vom Patienten als lang anhaltender Drehschwindel. Die Reißner-Membran verschließt sich nach einiger Zeit von selbst wieder und begrenzt damit die Dauer der Attacke. Da in manchen Familien überdurchschnittlich viele Menière-Kranke zu finden sind, wird eine genetische Komponente vermutet.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Menière-Anfälle treten plötzlich und ohne Vorwarnung auf. Der heftige Drehschwindel erzeugt bei den Betroffenen Übelkeit und oft auch Erbrechen.

Manche Patienten stürzen zu Boden, sind blass und schwitzen (aufgrund vegetativer Reaktion), und befinden sich nicht selten in schlimmen Angstzuständen, sind aber bei vollem Bewusstsein. Die einseitige Hörminderung begleitet von einem tiefrequenten Tinnitus, tritt nicht bei allen Patienten auf. Andererseits kommt es vor, dass Ohrgeräusche und vorübergehende Hörminderung bereits Jahre vor den ersten Drehschwindelattacken auftreten. Zwischen den Anfällen sind die meisten Patienten beschwerdefrei.

Die meisten Menière-Erkrankungen verlaufen chronisch, mitunter bleibt es aber bei einem Anfall. Allerdings wird der Tinnitus bei häufigen Attacken chronisch. Im Laufe der Jahre entwickelt sich eine zunehmende und irreversible Schwerhörigkeit. Nach Jahren bis Jahrzehnten kann auch das zweite Ohr von der Erkrankung befallen werden.

■ Diagnose

Der M. Menière wird anhand der Symptomatik und nach Ausschluss anderer Erkrankungen (Hörsturz, gutartiger Lageschwindel, basiläre Migräne) diagnostiziert.

■ Therapie

Im Anfall wird gegen die Übelkeit Dimenhydrat (Vomex) verabreicht. Um den Endolymphdruck zu senken, kann eine Dauertherapie mit Betahistin (z. B. Vasomotal) versucht werden. Die Erfolgsaussichten sind aber ausgesprochen ungewiss. Patienten, die unter Ängsten und Verunsicherung leiden, bedürfen psychologischer Betreuung. Entspannungstechniken und krankengymnastisches Schwindeltraining können hilfreich sein. In extremen Fällen kann ein operativer Eingriff erwogen werden, bei dem das Hör- und Gleichgewichtsorgan ausgeschaltet wird.

Merke

Menière-Kranke dürfen keine Berufe ausüben, die hohe Anforderungen an den Gleichgewichtssinn stellen, etwa Arbeiten auf ungesichertem Gerüst. Das gilt auch für Berufe in der Personenbeförderung, wie Pilot, Lokführer und Busfahrer.

25.4 Altersschwerhörigkeit (Presbyakusis)

Die Altersschwerhörigkeit ist ein natürlicher Prozess, der bei den meisten Menschen ab dem 6. Lebensjahrzehnt einsetzt. Die Alterungsvorgänge betreffen das Innenohr, den Hörnerv sowie die für die Verarbeitung der Nervenimpulse zuständigen Hirnareale. Das Fortschreiten der Presbyakusis kann durch verschiedenen Faktoren begünstigt werden:

- Lärmexposition,
- Nikotin,
- Herz-Kreislauf-Erkrankungen.

■ Klinisches Bild

Altersschwerhörige erfahren eine allmähliche, in der Regel beidseitige Abnahme des Hörvermögens. Betroffen sind zunächst nur die höheren Frequenzen, im weiteren Verlauf auch der Mittel- und Tiefbereich. Typisch ist das eingeschränkte Sprachverständnis, v. a. in geräuschvoller Umgebung.

In fortgeschrittenem Stadium ist es den Patienten nicht mehr möglich, eine Unterhaltung zu führen. Oft besteht zudem eine erhöhte Lärmempfindlichkeit, gelegentlich gesellt sich auch ein Tinnitus hinzu. Deshalb besteht die Gefahr, dass sich die Betroffenen mehr und mehr zurückziehen und soziale Kontakte meiden.

■ Diagnose und Therapie

Die Diagnose wird anhand von Hörtests gestellt, namentlich der Ton(schwellen)audiometrie und v. a. der Sprachaudiometrie. Auszuschließen sind andere mit Schwerhörigkeit einhergehende Erkrankungen wie die Otosklerose (► Abschn. 25.5). Die Therapie besteht in der Versorgung mit einem Hörgerät.

um das ovale Fenster betroffen. Als Reaktion auf die entzündungsähnlichen Prozesse kommt es zu einem lokalen Wachstum von Knochengewebe, das den Steigbügel regelrecht ummauert und damit unbeweglich macht (Stapesfixation). Aufgrund der mangelnden Beweglichkeit ist die Schallübertragung zur Cochlea beeinträchtigt. Die Verknöcherungen können mitunter auch die Cochlea und damit das Innenohr einbeziehen.

Die Ursachen für die pathologischen Umbauvorgänge sind noch spekulativ. Sicher ist, dass eine genetische Veranlagung bei einigen Patienten eine Rolle spielt. Die Beobachtung, dass die Otosklerose nicht selten erstmals nach einer Schwangerschaft auftritt, hat zu der Annahme geführt, dass hormonelle Einflüsse mitverantwortlich sein könnten.

■ Klinisches Bild

Die Otosklerose beginnt mit einer langsamen, schubweisen Hörminderung auf einem Ohr, die mitunter an einen Hörsturz erinnern kann. Am Anfang können sich die Höreinbußen noch teilweise zurückbilden. Mehrheitlich sind letztlich beide Ohren betroffen. Ein Teil der Patienten leidet auch unter Tinnitus. Schwindel gehört nicht zum Krankheitsbild.

■ Diagnose

In der Tonaudiometrie zeigt sich eine Schallleitungsstörung, bei Innenohrbeteiligung auch eine Schallempfindungsstörung. Die Sprachaudiometrie zeigt ein eingeschränktes Sprachverständnis. Typischerweise ist der Reflex des M. stapedius aufgehoben, während das Trommelfell normal beweglich ist. Das Mittelohr weist sonst keine Schäden auf. In der Computertomographie des Felsenbeins lässt sich die Ausdehnung der Veränderungen bildlich darstellen.

■ Therapie

Bei weniger ausgeprägtem Hörverlust kann das Hörvermögen mit einem Hörgerät verbessert werden. Oft lässt sich operativ durch eine Stapedektomie eine deutliche Besserung erzielen. Der Steigbügel wird bei dem Eingriff durch eine Prothese aus Metall oder Kunststoff ersetzt. Auf eine zusätzlich eingetretene Schallempfindungsstörung hat die Operation aber keinen Einfluss.

25.5 Otosklerose

Die Otosklerose ist eine seltene Erkrankung des Mittelohres, die auch auf das Innenohr übergreifen kann. Betroffen sind überwiegend Frauen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr.

■ Ätiologie

Die Otosklerose ist eine Knochenstoffwechselerkrankung der Labyrinthkapsel. Meist ist die Region

■ **Tab. 25.1** Gehörschäden unter Einwirkung verschiedener Lärmquellen

Lärmquellen	Lautstärke (dB)	Gehörschädigung
Explosion	150 dB (A)	Sofortige Gehörschädigung
Düsenflugzeug	120 dB (A)	Gehörschädigung nach kürzester Zeit
Diskotheek	100-110 dB (A)	Gehörschädigung bei wiederholter stundenlanger Belastung
Kreißsäge	90 dB (A)	Gehörschädigung bei wiederholter Belastung
Autobahnverkehr	80 dB (A)	Keine Gehörschädigung, aber erhöhtes Risiko für Herz-Kreislauf-Krankheiten bei langjähriger Einwirkung

Patienten mit einer Innenohrotosklerose, die nicht mehr hinreichend von einem Hörgerät profitieren, sind schließlich Kandidaten für ein Cochlea-Implantat.

ist eine Senke in der Hörschwellenkurve etwa bei 4000 Hz erkennbar, bei fortgeschrittenem Hörverlust können auch höhere und niedrigere Frequenzen betroffen sein.

25.6 Lärmschwerhörigkeit

Die Lärmschwerhörigkeit, auch chronisches Lärmtrauma genannt, entsteht durch anhaltende Lärmexposition.

■ Ätiologie

Die Lärmschwerhörigkeit gehört zu den Schallempfindungsstörungen. Ort der Schädigung sind die Haarzellen des Corti-Organ. Während bei extremen Schallpegeln über 120 dB (A), also einem akuten Lärmtrauma, der Hörverlust bereits nach Minuten oder Stunden eintritt, entwickelt sich die Lärmschwerhörigkeit über Jahre (■ Tab. 25.1). Wichtig ist nicht nur die Intensität, sondern auch die Dauer der Lärmexposition. Bei hinreichend großen Lärmpausen kann sich das Gehör noch wieder regenerieren. Zu beachten ist auch, dass die Empfindlichkeit des Gehörs individuell gewisse Unterschiede aufweist.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Der Hörverlust beginnt schleichend und wird zunächst oft gar nicht bemerkt, was auch damit zu tun hat, dass die Hörschädigung nicht alle Frequenzen betrifft, sodass viele Töne und Geräusche noch wie gewohnt wahrgenommen werden.

Die Schwerhörigkeit zeigt sich im Tonaudiogramm, wo sich an beiden Ohren die Zeichen einer Schallempfindungsschwerhörigkeit finden. Anfangs

■ Therapie und Prävention

Merke

Lärmschwerhörigkeit ist die häufigste Berufskrankheit.

Angemessener Hörschutz ist ab einer Lärmexposition von 85 dB (A) bei beruflicher Tätigkeit vorgeschrieben. Arbeitnehmer, die sich einem Lärm von 90 dB (A) aussetzen, müssen sich zudem regelmäßig fachärztlich untersuchen lassen.

Lärmschäden treten immer öfter auch durch lautes Musikhören auf. Für tragbare Abspielgeräte wie MP3-Player ist gesetzlich vorgeschrieben, dass der Geräuschpegel 100 dB nicht überschreiten darf. Untersuchungen haben aber gezeigt, dass die für den Arbeitsplatz geltenden Lärmschutzgrenzwerte bereits überschritten werden, wenn ein MP3-Player etwa 5 Stunden pro Woche mit großer Lautstärke (mind. 90 dB) genutzt wird.

❗ **Chronische Lärmschäden sind irreparabel und können nur durch ein Hörgerät gemindert werden.**

Erkrankungen der Augen

Uwe Beise

- 26.1 Das Sehorgan – 314**
- 26.2 Konjunktivitis – 314**
- 26.3 Katarakt (Grauer Star) – 316**
- 26.4 Glaukom (Grüner Star) – 318**
 - 26.4.1 Offenwinkelglaukom (chronisches Glaukom) – 318
 - 26.4.2 Engwinkelglaukom (chronisches Glaukom) – 319
 - 26.4.3 Glaukomanfall – 320
- 26.5 Altersbedingte Makuladegeneration (AMD) – 320**

26.1 Das Sehorgan

Damit wir ein Objekt scharf sehen, müssen die Lichtstrahlen genau auf die Netzhaut gebündelt werden, sie müssen also je nach Objektentfernung vom Auge in unterschiedlichem Maße gebrochen werden. Während die Brechkraft von Hornhaut, Kammerwasser und Glaskörper vorgegeben ist, ist die der Linse variabel. Durch Veränderung der Linsenkrümmung erfolgt also die Nah- oder Fernakkommodation. Seine Form und Funktionsfähigkeit erhält das Auge durch die drei Augenhäute. Der kugelförmige Augapfel ist aus drei Schichten aufgebaut (■ Abb. 26.1).

Die äußere undurchsichtige und sehr derbe **Lederhaut** (Sklera) macht das Weiße des sichtbaren Auges aus. Sie umgibt den gesamten Augapfel. In ihrem vorderen Abschnitt ist sie lichtdurchlässig und wird hier als **Hornhaut** (Cornea) bezeichnet. Die Cornea hat selbst keine Blutgefäße. Die Ernährung erfolgt über den Tränenfilm, das Kammerwasser und die Bindehautgefäße. Die **Bindehaut** (Conjunctiva) bedeckt die Innenseite der Augenlider sowie die Sklera des Augapfels bis etwas über den Rand der Hornhaut hinaus. In der Bindehaut gibt es viele Immunzellen, die der Abwehr von Krankheitserregern dienen.

Die mittlere Augenhaut ist die **Aderhaut** (Choroidea), die stark pigmentiert ist und Lichtreflexionen innerhalb des Augapfels verhindert. Im vorderen Teil setzt sich die Aderhaut als Ziliarkörper und als Iris (Regenbogenhaut) fort.

Am Zügel des Ziliarmuskels erfolgt die Nah- und Fernakkommodation, also die Scharfstellung des Auges: Muskelkontraktion bewirkt eine Entspannung des Aufhängeapparats der Linse, die sich entsprechend ihrer Eigenelastizität stärker krümmt. Die Brechkraft nimmt zu, das Auge ist auf Nahsicht eingestellt. Gleichzeitig mit der Nahakkommodation verengt sich die Pupille, wodurch die Tiefenschärfe erhöht wird. Pupillenverengung (Miosis) und Pupillenerweiterung (Mydriasis) werden durch Kontraktion des M. sphincter pupillae bzw. des M. dilatator pupillae ausgelöst. Bei der Umstellung auf Fernsicht verhält es sich umgekehrt: Der Ziliarmuskel erschlafft, der Aufhängeapparat der Linse strafft sich, die Linse flacht ab und verliert an Brechkraft. Zugleich erweitert sich die Pupille.

In den Bindegewebsfortsätzen des Ziliarkörpers wird das liquorähnliche Kammerwasser gebildet. Es gelangt von der hinteren Augenkammer durch die Pupille in die vordere Augenkammer und fließt über den Schlemm-Kanal im Kammerwinkel ab. Störungen des Abflusses erhöhen den Augeninnendruck und führen zu einem Glaukom (► Abschn. 26.4).

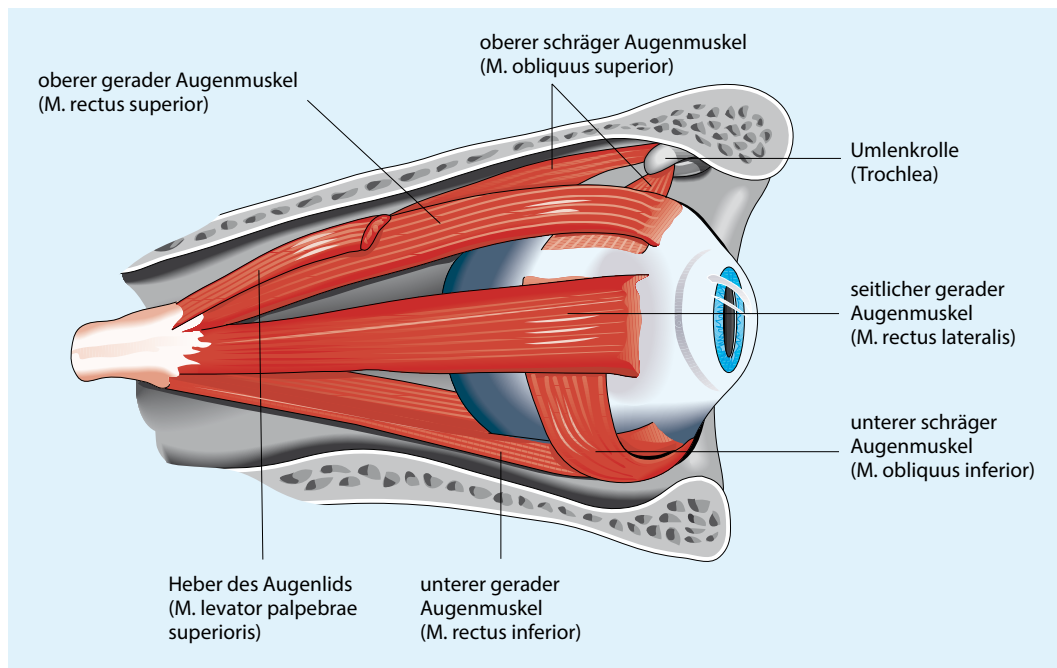
Die innere Hautschicht ist die **Netzhaut** (Retina), der lichtsensible Teil des Sehapparats. An ihrer Außenseite ist die Retina von Pigmentepithel umgeben, welches verhindert, dass einfallendes Licht reflektiert wird. Die Sinneszellen der Netzhaut sind in charakteristischer Weise verteilt: Die Zapfen befinden sich nahezu ausschließlich in einem Bereich von 0,2 cm Durchmesser, den man als den **Gelben Fleck** (Makula lutea) bezeichnet. Er markiert die Stelle des schärfsten Sehens. Ist die Makula geschädigt, wie etwa bei der altersbedingten Makuladegeneration, ist ein Scharfsehen nicht mehr möglich. Die Zapfen sind auch für die Farberkennung verantwortlich. Sie arbeiten nur bei Licht, weshalb wir nachts farbenblind sind. Von Natur aus „farbenblind“ sind dagegen die Stäbchen, die zur Netzhautperipherie immer zahlreicher werden. Sie sind sehr lichtempfindlich und garantieren die Orientierung in der Dämmerung.

Der Innenraum des Auges wird als Glaskörper bezeichnet, der aus einer durchsichtigen gallertartigen Masse besteht.

Zu den äußeren Schutzeinrichtungen des Auges zählen die Augenbrauen und die Augenlider. Durch den Lidschlag werden die äußeren Augenabschnitte befeuchtet und die Hornhaut ernährt. Das dafür notwendige Sekret wird von den Tränendrüsen gebildet, die in den Augenhöhlen – im äußeren, oberen Augenwinkel – beheimatet sind. Die Tränenflüssigkeit wird von den Tränenpünktchen (im inneren Augenwinkel) aufgenommen und anschließend über Tränenröhrchen und Tränensack in den Tränen-Nasen-Gang abgeleitet.

26.2 Konjunktivitis

Die Konjunktivitis ist eine Entzündung der Bindehaut. Sie ist die häufigste Ursache für ein „rotes Auge“.



■ **Abb. 26.1** Schema des Augapfels, das in einigen Aspekten als Schnitt, in anderen Aspekten in der Aufsicht dargestellt ist. Zwischen der Linse und der Netzhaut des Auges befindet sich der Glaskörper. Der Schnitt führt durch die Region des blinden Flecks (Austritt der Fasern des N. opticus). Die 3 Schichten der Wand des Augapfels (innere, mittlere und äußere Augenhaut) sind eingezeichnet. Im vorderen Teil des Augapfels ist die Linse durch Zonulafasern in ihrer Lage befestigt. Die Iris unterteilt den Raum vor der Linse in eine vordere und eine hintere Augenkammer

■ Ätiologie

Die Ursachen der Bindehaut sind vielfältig:

Infektiös

- Viral: Masern, Röteln-, Herpes-, Grippevirus; bestimmte Adenoviren sind für die häufige Conjunctivitis epidemica verantwortlich.
- Bakteriell: z. B. Staphylokokken und Streptokokken; Neugeboreneninfektionen mit Chlamydien und Gonokokken können durch Übertragung von der Mutter auftreten.

Allergisch

- z. B. Pollen, Hausstaubmilbe, Kosmetika, Tierhaare; häufig ist die Bindehaut beim Heuschnupfen (Rhinokonjunktivitis) mitbeteiligt.

Nichtinfektiös

- Irritationen des Auges, z. B. durch extreme Lichteinstrahlung (Schnee, Schweißarbeiten), Staub, Fremdkörper und Chemikalien.

■ Klinisches Bild

Das Symptombild ist der Bindehautentzündung ist vielfältig. Das „**rote Auge**“ ist das typische Zeichen. Es entsteht durch eine Füllung der Bindehautgefäße mit Blut (Injektion). Rötungen in unmittelbarer Nachbarschaft zur Hornhaut weisen auf eine mögliche Beteiligung der Cornea hin.

Die **allergische Bindehautentzündung** geht mit einem starken Jucken und Brennen sowie einem Fremdkörpergefühl (Sand im Auge) und einer Bindehautschwellung als Hauptsymptome einher. Typisch für eine allergische Konjunktivitis ist gleichzeitiger Heuschnupfen.

Ist starke **Lichteinstrahlung** der Auslöser, treten auch Schmerzen auf. Lichtscheu (Photophobie), Tränensekretion und krampfhafter Lidverschluss

(Blepharospasmus) gehören zu den natürlichen Abwehrreaktionen der Bindehaut. Als Chemosis bezeichnet man die Schwellung der Bindehaut.

Die **bakterielle Bindehautentzündung** beginnt oft an einem Auge und geht mit eitrigen Absonderungen einher, weswegen das Auge nach dem Schlafen verklebt ist.

■ Diagnose

Die Diagnose kann anhand der Vorgeschichte und der Symptomatik gestellt werden. Bei Verdacht auf eine bakterielle Ursache muss ein Abstrich genommen werden, um das geeignete Antibiotikum auswählen zu können.

■ Therapie

Die Therapie der Bindehautentzündung hängt von der Ursache ab.

Allergische Bindehautentzündungen werden mit Augentropfen behandelt, die z. B. Antihistaminika oder Kortikosteroide enthalten.

Gegen viral bedingte Bindehautentzündungen, etwa die Keratoconjunctivitis epidemica, gibt es keine kausale Behandlung. Allenfalls kann ein Schmerzmedikament verordnet werden. Eine Ausnahme bilden Herpes- oder Varicella-Zoster-Viren, die mit Aciclovir behandelt werden.

Anleiten und Beraten

Patienten sollten darauf hingewiesen werden, nicht mit den Fingern im erkrankten Auge zu reiben, da die Infektion leicht über die Hände auf das gesunde Auge übertragen werden kann. Besonders die Keratoconjunctivitis epidemica ist hoch ansteckend. Gemeinsame Benutzung etwa von Handtüchern sollte unterbleiben. Bei Eiter und Schorf kann das Auge mit klarem Wasser gespült werden. Nehmen Eiterabsonderungen und Schmerzen zu oder mindert sich das Sehvermögen, deutet dies auf eine Verschlimmerung der Erkrankung hin, die Konsultation eines Augenarztes ist dann erforderlich. Bis zur Abheilung der Entzündung sollten keine Kontaktlinsen getragen werden.

26.3 Katarakt (Grauer Star)

Die Katarakt ist eine Trübung der Augenlinse. Das Wort Katarakt ist dem Griechischen entlehnt und

lässt sich mit „Wasserfall“ übersetzen. In früheren Zeiten glaubte man, dass die graue Farbe in der Pupille eine geronnene Flüssigkeit sei, die sich vom Gehirn kommend in die Linse ergießt.

■ Ätiologie

Die Katarakt ist eine natürliche Alterserscheinung der Linse. Im höheren Lebensalter verändert sich die Zusammensetzung der Linsenkompartimente und die Flüssigkeit in der Linse nimmt zu. Trübung und Aufquellung sind die Folge. Der „Altersstar“ macht etwa 90 % der Katarakte aus. Daneben gibt es eine Reihe von **sekundären Katarakten**:

Katarakte im Rahmen von Allgemeinerkrankungen Hierzu zählt die diabetische Katarakt, eine eher seltene Komplikation bei Typ-1-Diabetikern mit Stoffwechselentgleisungen. Typisches Merkmal ist eine schneeflockenartige Trübung der Linsenrinde. Diese Katarakt kann sehr rasch voranschreiten. Abgesehen von dieser speziellen Form tritt der gewöhnliche Altersstar bei Diabetikern oft früher auf als bei Nichtdiabetikern. Eine Katarakt kann zudem beim Down-Syndrom, bei Neurodermitis oder Tetanie auftreten.

Katarakte bei Augenerkrankungen (Cataracta complicata) Jede länger andauernde Entzündung im Auge, etwa eine chronische Iridozyklitis (Entzündung der Iris), kann eine Linsentrübung nach sich ziehen.

Traumatische Katarakte Diese können durch Prellung des Augapfels (z. B. Faustschlag), durch Stichverletzungen oder Fremdkörper verursacht werden. Seltene traumatische Katarakte sind der Blitzstar, ausgelöst durch Starkstrom oder Blitzschlag, und der Strahlenstar, der sich oft erst Jahre nach Einwirkung von ionisierenden Strahlen (z. B. Röntgen- oder Gammastrahlen) ausbildet.

Medikamentös bedingte Katarakte Unter den medikamentös bedingten Katarakten spielt die Kortisonkatarakt die größte Rolle. Die Linsentrübung kann sowohl bei systemischer als auch bei lokaler Anwendung von Kortikosteroiden auftreten.

Angeborene (kongenitale) Katarakte Diese Katarakte können sich bei bestimmten Erbkrankheiten

oder nach Infektionen in der frühen Schwangerschaft (Röteln, Mumps, Hepatitis, Toxoplasmose) entwickeln.

■ Klinisches Bild

Bei Menschen mit Grauem Star lässt die Sehschärfe allmählich nach, es entsteht eine zunehmende Kurzsichtigkeit; Kontraste und Farben verblassen, die Patienten sehen verschwommen, das Auge wird blendungsempfindlicher durch die Lichtstreuung der getrübbten Linse (■ Abb. 26.2). Die Anpassung des Auges an Helligkeit und Dunkelheit ist verzögert. Auch die Fähigkeit, räumlich zu sehen, wird mehr und mehr eingeschränkt. Eine Katarakt entwickelt sich meist über Jahre, gelegentlich auch innerhalb von Monaten. Bei der angeborenen Katarakt ist die Entwicklung des Sehens behindert und die Augen nehmen eine Schielstellung ein.

■ Therapie

Eine Katarakt lässt sich nicht medikamentös behandeln.

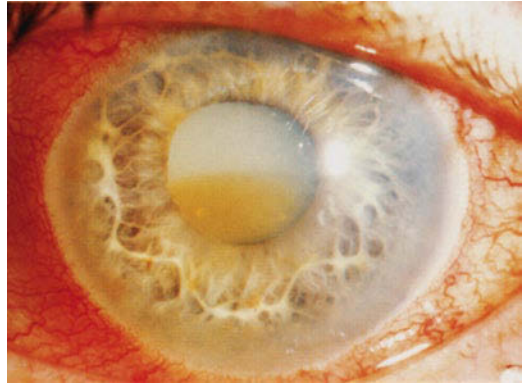
Merke

Therapie der Wahl ist die Operation.

Angeborene Katarakte werden so früh wie möglich nach der Geburt operiert, bei der Alterskatarakt wird der Zeitpunkt letztlich vom Patienten bestimmt. Früher wartete man, bis die Katarakt „reif“ war (Cataracta matura), heute wird in der Regel operiert, wenn der Betroffene mit der reduzierten Sehschärfe im Alltag nicht mehr zurecht kommt.

Prinzip jeder Katarakt-Operation ist es, die trübe Linse zu entfernen und durch eine Kunstlinse zu ersetzen. Der Eingriff dauert etwa 30 Minuten, er kann ambulant und in Lokalanästhesie erfolgen. In der Regel werden die Augen nacheinander operiert – mit mehrwöchigen Abständen dazwischen.

Das heute gängigste Operationsverfahren ist die Phakoemulsifikation: Die Hornhaut wird mit einem etwa 3–5 Millimeter breiten Schnitt eröffnet und der Linsenkern mit einem Ultraschallgerät zertrümmert und anschließend abgesaugt. Zurück bleibt der hauchdünne Kapselsack, in den die Kunstlinse dann eingesetzt wird. Nach dem Implantationsort unterscheidet man:



■ Abb. 26.2 Linsentrübung

Hinterkammerlinsen Diese Linsen werden direkt hinter der Iris implantiert, in den intakten Kapselsack der Linse. Dieser Implantationsort entspricht am ehesten dem normalen Augenaufbau und wird am häufigsten gewählt.

Vorderkammerlinsen Diese Linsen werden vor die Iris eingesetzt. Sie finden z. B. Anwendung, wenn der Kapselsack nicht intakt ist. Weil die Linse mit einem Bügel im Kammerwinkel gehalten wird, kann es als Komplikation zu einer Zirkulationsstörung des Kammerwassers mit der Folge eines Glaukoms kommen.

Standard ist die Implantation einer **Monofokallinse**. Sie ermöglicht ein scharfes Bild in nur einem Entfernungsbereich; zumeist entscheiden sich die Patienten für den Fernbereich. Operierte Patienten benötigen deshalb weiterhin eine angepasste Nah- oder Gleitsichtbrille. Inzwischen gibt es auch Multifokallinsen, die das Sehvermögen sowohl im Nah- als auch im Fernbereich ermöglichen. Im Idealfall machen sie die Brille somit überflüssig, aber eine Gewähr dafür gibt es nicht.

■ Prognose

Die Katarakt-Operation erzielt in über 90 % der Fälle eine deutliche Besserung der Sehschärfe. Die Ergebnisse sind weniger befriedigend, wenn der Patient zusätzlich noch unter einer anderen Augenkrankheit, etwa einer altersbedingten Makuladegeneration, einer diabetischen Retinopathie oder einem Glaukom leidet. Ernste Komplikationen wie eine Netzhautablösung oder eine intra-

■ **Tab. 26.1** Glaukomformen und ihre Charakteristika

Glaukomform	Charakteristik
Primäres Offenwinkelglaukom	Häufigste Form bei alten Menschen. Es entsteht durch eine Abflussbehinderung. Ist der Augendruck nicht erhöht, spricht man vom Normaldruckglaukom
Primäres Winkelblockglaukom (Engwinkelglaukom)	Ursache ist eine angeborene Verengung des Kammerwinkels
Primäres angeborenes Glaukom	Tritt bei Neugeborenen und Kleinkindern auf. Anatomisch handelt es sich um ein Offenwinkelglaukom
Sekundäres (erworbenes) Glaukom	Abflussbehinderung des Kammerwassers als Folge anderer Augenerkrankungen (Entzündungen, Verletzungen, Gefäßerkrankungen des Auges)

okuläre Infektion (Endophthalmitis) treten äußerst selten auf. Recht häufig (20–30 %) entwickelt sich dagegen ein **Nachstar** (Cataracta secundaria). Hierunter versteht man eine Trübung der hinteren Linsenkapsel, die sich nach der Linsenimplantation entwickeln kann. In einem kleinen schmerzfreien Eingriff wird mit einem Laser die getrübte (hintere) Kapsel eröffnet (Photodisruption), ohne dass die Fixierung der implantierten Linse dabei beeinträchtigt wird.

Anleiten und Beraten

Nach dem Eingriff erhalten die Patienten für einen Tag einen festen schützenden Augenverband. Die Patienten sollen noch mehrere Wochen beim Duschen und Waschen darauf achten, dass das Auge nicht mit Seife in Kontakt kommt. Auch besondere körperliche Anstrengungen, Schwimmen, Tauchen, Radfahren oder Saunabesuche sind zunächst nicht erlaubt. Auf das Auge darf kein Druck ausgeübt werden, Schmutz und Staub müssen gemieden werden. Gewöhnliche Alltagstätigkeiten können sofort wieder aufgenommen werden. Wichtig ist, dass die verordneten entzündungshemmenden Augentropfen regelmäßig eingetröpfelt werden. Lesen können die meisten Patienten nach wenigen Tagen wieder. Da die Kunstlinse erst nach etwa 6–8 Wochen mit der Linsenkapsel verwachsen ist, kann erst dann eine neue Fern- oder Lesebrille angepasst werden.

26.4 Glaukom (Grüner Star)

Das Glaukom ist eine Erkrankung des Sehnervs, die durch einen fortschreitenden Verlust von Nervenfasern in der Netzhaut charakterisiert ist. Wichtigster pathogenetischer Faktor ist ein **erhöhter Augeninnendruck**. Allerdings spielt die gestörte Durchblutung des Auges ebenfalls eine wichtige Rolle. Das Glaukom ist eine der häufigsten Erblindungssachen weltweit. Es werden verschiedene Formen unterschieden (■ Tab. 26.1).

26.4.1 Offenwinkelglaukom (chronisches Glaukom)

Das chronische Offenwinkelglaukom ist die häufigste Form des Grünen Stars. Es entwickelt sich meist zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr, in einzelnen Fällen auch früher. Es gibt eine genetische Disposition zum chronischen Glaukom.

■ Ätiologie

Das Kammerwasser wird laufend vom Ziliarkörper gebildet. Es gelangt zwischen Iris und Linse durch die Pupille in die Vorderkammer. Von dort fließt es durch das Trabekelwerk in den Schlemm-Kanal und wird schließlich von der Blutbahn aufgenommen. Kann das Kammerwasser nicht abfließen, erhöht sich der Druck im Augeninnern (■ Abb. 26.3). Bei einem chronischen Glaukom ist der Abflusswiderstand des Kammerwassers durch degenerative Ver-

änderungen des Trabekelwerks erhöht. Der Druck im Augennern steigt über Jahre hinweg langsam an. In der Folge entwickelt sich eine Ischämie (Mangeldurchblutung) des Sehnervs. Eine besondere Variante ist das **Normaldruckglaukom**: Hier bildet sich die Sehnervschädigung bei vorwiegend normalem Augeninnendruck (12–22 mmHg). Man vermutet, dass ursächlich lokale Durchblutungsstörungen im Sehnervenkopf vorliegen, die dazu führen, dass Nervenfasern allmählich zugrunde gehen.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Über längere Zeit verspürt der Patient keine Symptome, weshalb das Glaukom oft erstmals bei einer augenärztlichen Routineuntersuchung auffällt. Als erste Symptome nimmt der Patient meist Ringe oder Höfe um Lichtquellen wahr. Bei **fortgeschrittener Erkrankung** treten typischerweise **Gesichtsfeldausfälle** auf. Sie zeigen an, dass die Schädigung des Sehnervs schon weit fortgeschritten ist.

❗ **Ein eingetretener Glaukomschaden lässt sich nicht wieder rückgängig machen.**

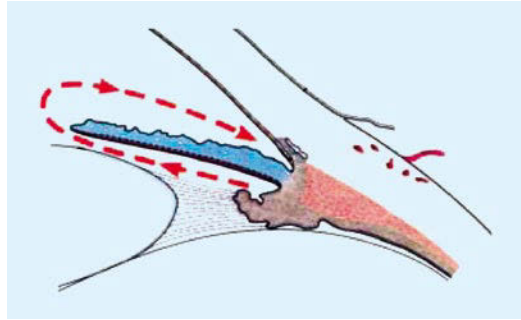
Der Augeninnendruck wird mit Hilfe eines Applationstonometers gemessen, der Kammerwinkel kann mit einem Gonioskop eingesehen werden. Die Schädigungen des Sehnervs geben sich durch eine Exkavation (Aushöhlung) der Sehnervpapille beim Blick auf die Netzhaut (Funduskopie) zu erkennen. Je tiefer und ausgedehnter die Exkavation, desto größer die Nervenschädigung. Gesichtsfeldausfälle können mit Hilfe der Perimetrie bestimmt werden.

■ Therapie und Prognose

Der Augeninnendruck lässt sich bei etwa 90 % der Patienten dauerhaft medikamentös senken. Pharmakologisch gibt es 2 Ansatzpunkte:

- Förderung des Kammerwasserabflusses (Prostaglandinaloga, Pilocarpin, Sympathikomimetika) oder
- Senkung der Kammerwasserproduktion (Sympathikolytika, Carboanhydrasehemmer, z. B. Acetazolamid).

Schlägt diese Therapie fehl und nehmen die Gesichtsfeldausfälle zu, kann der Kammerwasserabfluss durch einen operativen Eingriff gesichert



■ **Abb. 26.3** Das Kammerwasser wird in den Ziliarzotten gebildet, in die Hinterkammer sezerniert und gelangt durch die Pupille in die Vorderkammer. Im Kammerwinkel (Schlemmkanal) wird es entsorgt.

werden. Hierzu stehen eine Reihe von operativen Techniken zur Verfügung (z. B. Trabekulektomie, Lasertrabekuloplastik, Laseriridektomie).

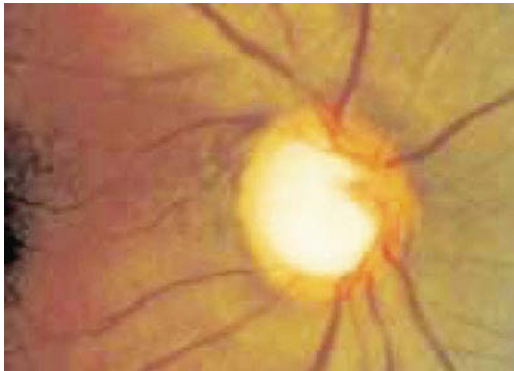
26.4.2 Engwinkelglaukom (chronisches Glaukom)

Beim Engwinkelglaukom wird der Abflusswiderstand durch einen engen Kammerwinkel erhöht. Betroffen sind oft stark weitsichtige Menschen wegen des spitzeren Kammerwinkels.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Auch das Engwinkelglaukom verläuft oft lange unbemerkt. Erhöhte Augeninnendrucke treten vielfach nur nachts auf, wenn sich in der Dunkelheit die Pupille erweitert und dadurch den Kammerwinkel verengt. Verschließt die Iris den Kammerwinkel vollständig, kommt es zu einem starken Augenruckanstieg (Glaukomanfall). Pupillenerweiternde Mittel, z. B. anticholinerg wirkende Medikamente wie einige Antidepressiva oder Antiemetika, können über diesen Mechanismus ebenfalls einen Augenruckanstieg bewirken und einen Glaukomanfall auslösen.

Die Druckwerte sind oft schwankend und nur gelegentlich erhöht. Mit der Spaltlampe lässt sich oft eine flache Vorderkammer und eine vorgewölbte Iris erkennen. Bei fortgeschrittenem Leiden werden Gesichtsfelddefekte und Papillenexkavation (■ **Abb. 26.4**) sichtbar.



■ **Abb. 26.4** Große Exkavation der Papille ist typisch für einen glaukomatös veränderten Sehnerv

■ Therapie und Prognose

Die Behandlung besteht in der Gabe von pupillenverengenden Medikamenten (Miotika). Operativ kann z. B. mit dem Laser eine Iridotomie durchgeführt werden, um den Kammerwasserabfluss zu erhöhen.

26.4.3 Glaukomanfall

Der Glaukomanfall (akutes Glaukom) beruht auf einer plötzlichen und hochgradigen Verminderung des Kammerwasserabflusses aufgrund einer Verlegung des Kammerwinkels durch die Iris.

■ Ätiologie

Ursache ist eine zu flache Vorderkammer, eine starke Weitsichtigkeit oder eine zu dicke Linse. Aufgrund dieser anatomischen Prädispositionen besteht eine Behinderung des Kammerwasserabflusses. Wird die Pupille plötzlich erweitert – bei Dunkelheit, bei Erschrecken, oder aber durch eine medikamentös ausgelöste Mydriasis (Pupillenerweiterung) – entsteht eine akute Abflussblockade, da die Linse durch den gesteigerten Hinterkammerdruck nach vorne gedrängt wird.

■ Klinisches Bild

Die klassische Symptomatik, die nicht immer vollständig vorhanden sein muss, stellt sich wie folgt dar: Die Patienten haben heftige Augenschmerzen, die auch in Schläfe, Kiefer und Hinterkopf ausstrahlen können. Begleitend treten vegetative Sym-

ptomen wie Übelkeit und Erbrechen auf. Manche Patienten sehen verschwommen oder bemerken Farbringe um Lichtquellen (als Folge des Hornhautödems). Diagnostisch wegweisend sind folgende Augenbefunde:

- rotes Auge,
- harter Augapfel,
- mittelweite, reaktionslose Pupille.

■ Therapie und Prognose

Merke

Der akute Glaukomanfall ist ein Notfall und erfordert sofortige Klinikeinweisung!

Ohne Therapie tritt innerhalb kurzer Zeit Erblindung ein. Der Druck wird zunächst mit Medikamenten gesenkt, anschließend wird operativ eine Iridektomie oder eine Iridotomie mit dem Laser vorgenommen.

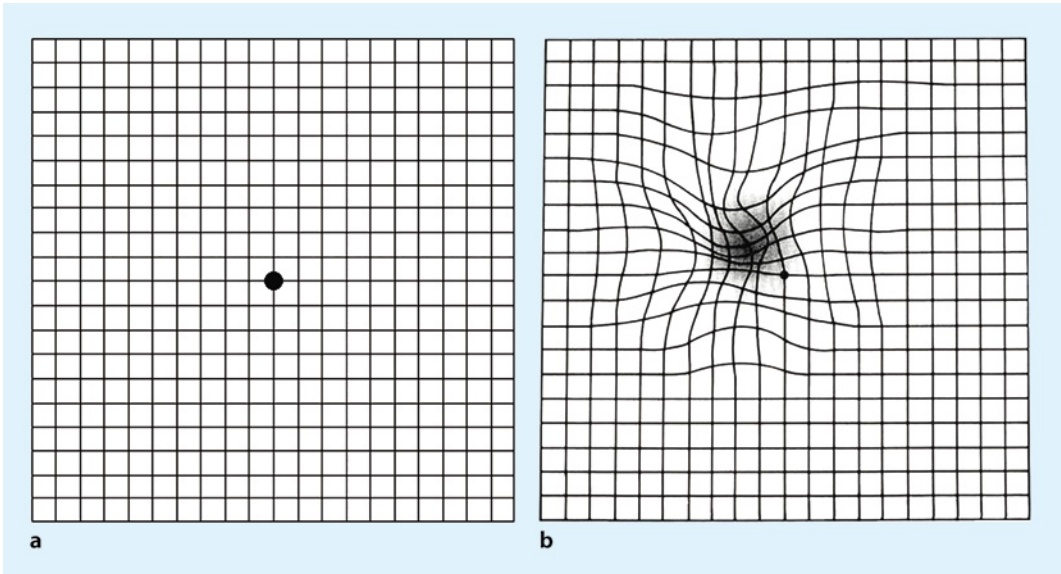
26.5 Altersbedingte Makuladegeneration (AMD)

Es handelt sich um eine fortschreitende Degeneration der Makula lutea (Gelber Fleck), also der Stelle des schärfsten Sehens. In Industrieländern ist diese Netzhauterkrankung die häufigste Ursache von Erblindung (im juristischen Sinne). Das Risiko, an AMD zu erkranken, steigt mit zunehmendem Alter. Die Erkrankung tritt in zwei Verlaufsformen auf:

- Die häufigere **trockene AMD** (ca. 85 %) schreitet meist nur langsam voran, die Sehfähigkeit bleibt oft lange erhalten.
- Die seltenere **feuchte AMD** (15 %) hingegen kann zu einer raschen Verschlechterung der Sehfähigkeit führen.

■ Ätiologie

Die Ursache und die pathogenetischen Mechanismen der AMD sind im Detail noch nicht aufgeklärt. Bekannt sind bestimmte Risikofaktoren, die die Krankheitsentstehung begünstigen: Bluthochdruck, Rauchen, Arteriosklerose, Diabetes mellitus. Genetische Faktoren spielen ebenfalls eine gewisse Rolle.



■ **Abb. 26.5** a, b Amsler-Netz: a Normalbefund, b bei Patienten mit AMD

Man geht heute meist davon aus, dass die AMD von einer Störung des Pigmentepithels ihren Ausgang nimmt. Diese führt dazu, dass die notwendigen Transportmechanismen für die Versorgung der Netzhaut und der lokale Abtransport von Stoffwechselprodukten nicht mehr aufrechterhalten werden können. Die Abbauprodukte lagern sich als sog. Drusen ein. Durch Schädigungen des Pigmentepithels und durch chronische Entzündungsreaktionen entwickeln sich in fortgeschrittenem Stadium atrophische Areale im Bereich der Makula (geographische Atrophie).

Die trockene AMD kann in eine feuchte AMD übergehen. Diese zeichnet sich dadurch aus, dass Blutgefäße aus der Choroidea durch das Pigmentepithel unter die Netzhaut einwandern (choroidale Neovaskularisationen). Diese irregulären subretinalen Gefäße neigen zu Blutungen und zerstören dadurch das Sinnesepithel.

■ **Klinisches Bild und Diagnose**

Die altersabhängige Makuladegeneration tritt zunächst nur an einem Auge auf. Bei 50 % der Patienten entwickelt sich die Erkrankung innerhalb von 5 Jahren auch am anderen Auge.

Merke

Kennzeichnend ist eine allmähliche Sehverschlechterung.

Oft ist das Lesen erschwert. Im Zentrum des fixierten Bildes erscheint ein dunkler Fleck oder ein zentraler Schatten. Wenn sich in der Makula Flüssigkeit eingelagert hat, kommt es auch zum verzerrten Sehen (Metamorphopsie). Die Patienten werden im strengen Sinne nicht blind, da die Funktionen der peripheren Netzhaut nicht beeinträchtigt ist. Eine Orientierung im Raum ist also noch möglich. Nach der juristischen Auslegung wird der Endzustand aber als Blindheit definiert, wenn das Erkennen von Objekten und somit die Sehschärfe erheblich herabgesetzt ist.

Die Veränderungen am Augenhintergrund lassen sich mit der Ophthalmoskopie (Spiegeln des Augenhintergrundes) erkennen. Zur Unterscheidung, ob eine trockene oder feuchte AMD vorliegt, wird eine Fluoreszenzangiographie durchgeführt. Hierbei wird ein Farbstoff (Fluorescein-Natrium) in die Vene gespritzt. Typischerweise tritt dieser Farbstoff bei einer feuchten AMD aus den brüchigen subretinalen Gefäßneubildungen aus.

Ein einfacher diagnostischer Test ist das Amsler-Netz. Dabei handelt es sich um ein Gitter mit

einem schwarzen Punkt in der Mitte. Die Patienten können die Linien um den Punkt herum nicht mehr scharf sehen, wenn Sie den Punkt fixieren. Der Amsler-Test kann vom Patienten auch zur Verlaufskontrolle durchgeführt werden (▣ Abb. 26.5).

■ Therapie und Prognose

Bei der trockenen AMD können den Patienten in fortgeschrittenem Stadium Sehhilfen, wie z. B. eine beleuchtete Leselupe oder ein Bildschirmlesegerät angeboten werden.

Bei Patienten mit feuchter AMD lassen sich Gefäßneubildungen mit einem Argon-Laser koaguliert (verödet) werden. Dabei können jedoch Narben entstehen, die als Schatten wahrgenommen werden. Das Verfahren kommt heute nur noch zum Einsatz, wenn die Neovaskularisationen weiter als 200 µm von der Makula entfernt sind. Makulanahe Gefäßneubildungen lassen sich stattdessen mit der photodynamischen Therapie behandeln. Dazu wird dem Patienten der lichtempfindliche Farbstoff Verteporfin intravenös injiziert. Dieser lagert sich in den Gefäßneubildungen ab und wird mit einem speziellen Laser aktiviert, der auf die Makula gerichtet wird. Über chemotoxische Reaktionen entsteht eine lokale Thrombose. Die Therapie kann den Sehverlust begrenzen, aber nicht verbessern.

Eine neuere Therapie ist die Injektion von Antikörpern (Lucentis, Avastin) direkt in den Glaskörper. Sie richten sich gegen vaskuläre Wachstumsfaktoren und hemmen auf diese Weise die Neubildung von Blutgefäßen. Nach bisherigen Erkenntnissen lässt sich die Sehkraft mit dieser Behandlung oft stabilisieren und zum Teil verbessern.

Krankheiten des Nervensystems

- Kapitel 27** **Einführung in die Krankheiten
des Nervensystems – 325**
Uwe Beise, Werner Schwarz
- Kapitel 28** **Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute – 331**
Uwe Beise
- Kapitel 29** **Krankheiten von Gehirn und Rückenmark – 351**
Uwe Beise
- Kapitel 30** **Krankheiten des Rückenmarks – 357**
Uwe Beise
- Kapitel 31** **Krankheiten der peripheren Nerven
und der Muskeln – 361**
Uwe Beise

Einführung in die Krankheiten des Nervensystems

Uwe Beise, Werner Schwarz

- 27.1 **Motorische Störungsbilder – 326**
- 27.2 **Reflexe und Reflexstörungen – 327**
- 27.3 **Sensibilitätsstörungen – 328**
- 27.4 **Koordinationsstörungen – 329**
- 27.5 **Neuropsychologische Funktionsstörungen – 330**

Das Nervensystem dient der **Erfassung, Verarbeitung, Speicherung und Aussendung von Informationen**. Das komplexe Zusammenspiel der verschiedenen zentralnervösen und peripheren Nervenstrukturen ermöglicht es, sich den aktuellen Anforderungen der Umwelt anzupassen und auf veränderte Situationen zu reagieren. Gemeinsam mit dem Hormonsystem steuert das Nervensystem u. a. die Organsysteme, es nimmt Sinnesreize wahr und verarbeitet sie, es speichert Informationen und ermöglicht Denkvorgänge sowie bewusstes Handeln. Störungen und Erkrankungen des Nervensystems können daher auf vielfältige Weise zum Ausdruck kommen. So können z. B. Hirnleistungen beeinträchtigt sein (z. B. Denk- und Sprechstörungen) oder die Motorik und die sensiblen Fähigkeiten sind in Mitleidenschaft gezogen.

Es gehört zu den Besonderheiten des Nervensystems, dass **neurologische Funktionsausfälle** oft recht exakte Rückschlüsse auf die Lokalisation der Schädigung erlauben. Hingegen ist damit über die Art der zugrunde liegenden Erkrankung nicht immer viel gesagt. So kann etwa hinter einer Halbseitenlähmung eine zerebrale Blutung, eine Embolie oder ein Tumor stecken.

In dieser Einführung möchten wir einige neurologische Ausfallerscheinungen und einfache Untersuchungsmethoden vorstellen. Weitere Symptome und komplexere Störbilder werden dann bei den entsprechenden Krankheitsbildern abgehandelt.

27.1 Motorische Störbilder

Um Störungen der Motorik verstehen zu können, wollen wir uns zunächst noch einmal das **motorische Nervensystem** in seinen Grundzügen vergegenwärtigen. Einen Überblick über die motorischen Nervenbahnen vermittelt [Abb. 27.1](#). Die zentralen motorischen Nervenbahnen beginnen im motorischen Gyrus praecentralis, dem Zentralorgan der Willkürmotorik. Sie ziehen über die Pyramidenbahn zu den motorischen Hirnnervenkernen und zum Rückenmark. Im Stammhirnbereich kreuzen die Fasern zur Gegenseite und verlaufen mehrheitlich als Pyramidenseitenstrangbahn (Tractus corticospinalis lateralis) weiter zum Vorderhorn des Rückenmarks. Hier beginnt das periphere motorische

Neuron, das über den Plexus als peripherer Nerv zu den Muskeln zieht.

Die **Pyramidenbahn** hält zudem Kontakt zum **extrapyramidalen System** (EPMS), das die unwillkürlichen Muskelbewegungen bestimmt und den Muskelgrundtonus beeinflusst. Das EPMS hat seine Zentren im Hirnstamm und zieht, wie sein Name nahelegt, mit seinen Nervenfasern außerhalb der Pyramidenbahn in die Peripherie.

Motorische Funktionsstörungen können z. B. in einem veränderten Spannungszustand der Muskulatur, dem Muskeltonus, zum Ausdruck kommen. Bei **spastischer Tonuserhöhung** setzt die Extremität der passiven Bewegung einen federnden Dehnungswiderstand entgegen, der mit zunehmender Dehnung zunächst zunimmt, zuletzt aber rasch abnehmen kann.

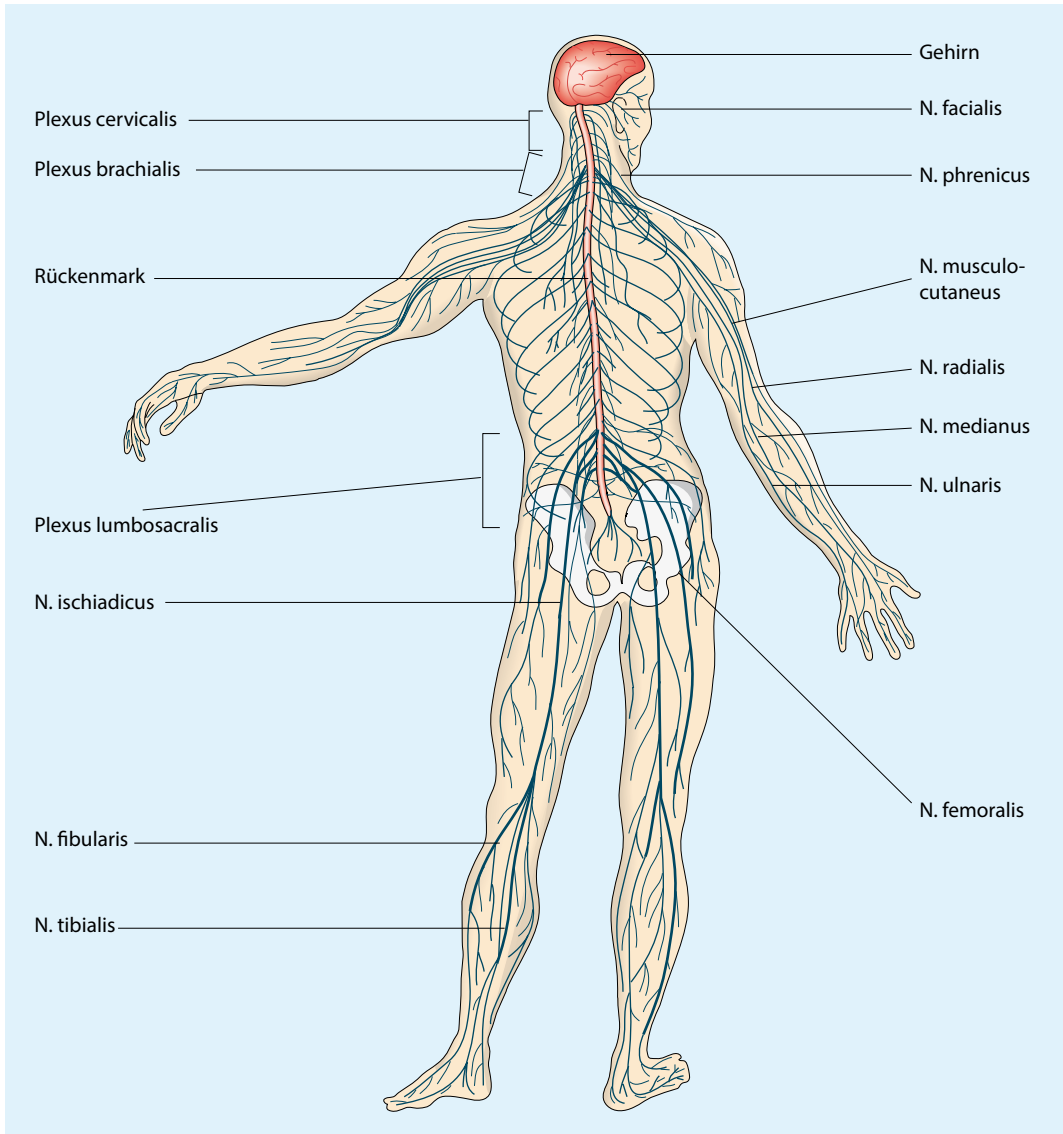
Merke

Spastik ist ein wichtiges Zeichen für eine Pyramidenbahnläsion, wobei immer jedoch auch extrapyramidale Bahnen mitgeschädigt sein müssen.

Von großer Bedeutung ist die Interpretation verschiedener **Lähmungserscheinungen**. Ihrem Ursprung nach können wir zentrale von peripheren Lähmungen unterscheiden ([Tab. 27.1](#)):

Zentrale und periphere Lähmungen

- **Zentrale Lähmungen** sind durch eine Läsion im Zentralnervensystem hervorgerufen. Sie zeigen oft ein bestimmtes Verteilungsmuster. Halbseitenlähmungen (Hemiparesen) gehen oft auf Hirnschädigungen zurück, die Lähmung beider Arme und Beine (Tetraparese) weist dagegen mehrheitlich auf eine Schädigung im Bereich des Rückenmarks hin. Spastische Lähmungen sind immer zentralen Ursprungs unter Mitbeteiligung extrapyramidaler Bahnen.
- **Periphere Lähmungen** sind immer schlaff. Der Schädigungsort kann im Vorderhorn des Rückenmarks liegen oder aber weiter peripher im Plexusbereich oder im peripheren Nerv selbst.



■ Abb. 27.1 Darstellung der motorischen Nervenbahnen, die vom Gehirn zum Rückenmark und von dort in die Peripherie ziehen

Eine besondere motorische Störung ist das **Zahnradphänomen**, das typisch ist für das **Parkinson-Syndrom**: Bei passiver Bewegung der Extremität lässt der Widerstand immer wieder ruckartig nach.

27.2 Reflexe und Reflexstörungen

Wichtige Hinweise auf **Ausmaß und Lokalisation einer Schädigung** geben uns die Reflexe: Man ver-

steht darunter durch einen spezifischen Reiz ausgelöste, unwillkürlich ablaufende Muskelkontraktionen.

Der **Reflexbogen** ist die einfachste funktionelle Einheit des Nervensystems. Er besteht anatomisch aus einem Muskeldehnungsrezeptor, dem sensiblen afferenten Neuron, den motorischen Nervenzellen im Vorderhorn des Rückenmarks und dem motorischen Nerv, dessen Impuls dann letztlich die Muskelkontraktion auslöst. Bei einer Unterbrechung des

■ Tab. 27.1 Symptome zentraler und peripherer Lähmungen

	Zentrale Lähmung	Periphere Lähmung
Muskeltonus	Erhöht, spastisch	Herabgesetzt, schlaff
Trophik	Anfangs normal, später Inaktivitätsatrophie	Atrophie
Eigenreflexe	Gesteigert	Herabgesetzt oder keine vorhanden
Pathologische Reflexe	Vorhanden	Fehlen
Elektrische Erregbarkeit	Normal	Herabgesetzt

Reflexbogens erlischt der Reflex. Sind übergeordnete Bahnen (Pyramidenbahn oder extrapyramidale Bahnen) betroffen, werden die Reflexmechanismen enthemmt, und die **Muskeleigenreflexe** sind gesteigert. Beispiel: Der mit dem Reflexhammer ausgelöste leichte Schlag auf die Patellarsehne löst eine Streckbewegung des im Kniegelenk gebeugten Unterschenkels aus (■ Abb. 27.2). Für die Beurteilung ist nicht nur von Bedeutung, ob der Reflex überhaupt ausgelöst werden kann – auch die Intensität und die evtl. zu beobachtende Seitendifferenz beider **Patellarsehnenreflexe** lassen Rückschlüsse zu.

Andere Reflexe, die bei der neurologischen Untersuchung geprüft werden, sind der **Achillessehnenreflex** oder – am Arm – der **Bizeps- und Trizepssehnenreflex**.

Neben diesen sog. Muskeleigenreflexen gibt es **Fremdreflexe**, bei denen Reizort und Erfolgsorgan (Muskel) nicht identisch sind. Ein Beispiel ist der **Bauchhautreflex**: Eine Reizung der Bauchhaut löst eine Anspannung der Bauchmuskulatur aus. Fremdreflexe werden durch erregende zentrale Impulse gebahnt. Folglich kommt es bei einer Unterbrechung übergeordneter Bahnen zu einer Reflexabschwächung.

Unter **pathologischen Reflexen** versteht man Reflexe, die nur ablaufen, wenn bestimmte Leitungsbahnen gestört sind. Ein Beispiel ist der **Babinski-Reflex**. Er wird bei Gesunden normalerweise von der Pyramidenbahn unterdrückt, bei pathologischen Veränderungen in diesem Bereich ist er aber auslösbar: Streicht man mit einem spitzen Gegenstand unter leichtem Druck an der Außenseite der Fußsohle in Längsrichtung hin und her, beugen sich die Zehen normalerweise deutlich nach unten. Bei Pyramidenbahnschädigung wird dagegen die Großzehe angehoben, und die übrigen Zehen spreizen

und beugen sich. Man spricht in diesem Fall von einem positiven Babinski-Reflex.

27.3 Sensibilitätsstörungen

Auch aus Störungen des sensiblen Nervensystems lassen sich Schlüsse ziehen, etwa ob die Schädigung im Rückenmark oder peripher lokalisiert ist. Man unterscheidet folgende **Sensibilitätsqualitäten**:

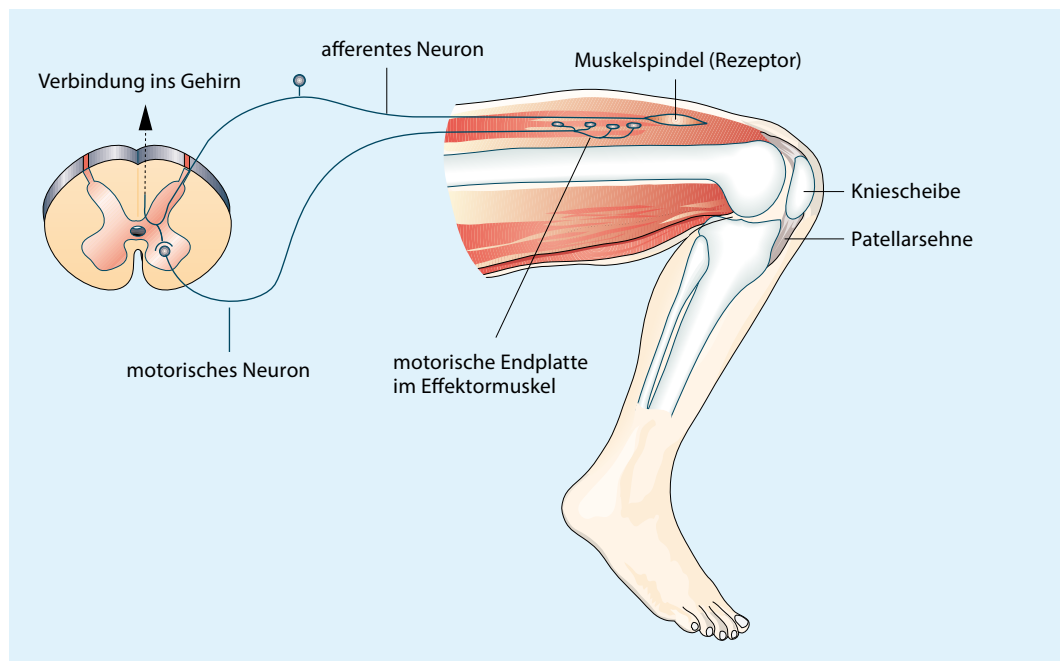
- Oberflächensensibilität,
- Tiefensensibilität.

Die **Oberflächensensibilität** umfasst Berührungs-, Schmerz- und Temperaturreize. Das Berührungsempfinden wird durch Bestreichen der Hautoberfläche mit einem Wattestäbchen geprüft. Eine herabgesetzte Empfindung bezeichnet man als **Hypästhesie**, den völligen Empfindungsverlust als **Anästhesie**, eine Überempfindlichkeit als **Hyperästhesie**. **Parästhesien** benennen ein Gefühl des Kribbelns oder Ameisenlaufens auch ohne jegliche Berührung.

Die **Schmerzempfindung** wird durch Nadelstiche in bestimmte Hautareale getestet. Wird der Schmerzreiz abgeschwächt empfunden, spricht man von **Hypalgesie**, bei erhöhter Schmerzwahrnehmung von **Hyperalgesie**, bei Verlust der Schmerzempfindung von **Analgesie**.

Praxistipp

Bei allen diesen Prüfungen sind Vergleiche mit der gegenüberliegenden Körperseite unerlässlich.



■ Abb. 27.2 Patellarsehnenreflexe

Zuweilen ist – als Hinweis auf eine Hirnschädigung – das räumliche **Unterscheidungsvermögen von Tastreizen** beeinträchtigt. Man prüft dies, grob orientierend, indem man mit dem stumpfen Nadelende auf die Haut eine Zahl schreibt, die der Untersuchte ohne hinzusehen benennen soll.

Ist nur ein Teil der Oberflächensensibilität beeinträchtigt (**dissoziierte Empfindungsstörung**), deutet dies oft auf eine Schädigung im Verlauf des Tractus spinothalamicus auf der Gegenseite (kontralateral) hin. Dann sind Schmerz- und Temperaturempfindung gestört, Berührung wird aber normal wahrgenommen.

Die **Tiefensensibilität** umfasst Bewegungs-, Lage- und Vibrationsempfinden. Zur Prüfung des Lageempfindens wird der Kranke aufgefordert, mit geschlossenen Augen eine vom Untersucher durchgeführte Extremitätenbewegung zu beschreiben. Das Vibrationsempfinden lässt sich mit Hilfe einer schwingenden Stimmgabel prüfen, die auf einen hautnahen Knochen gesetzt wird.

27.4 Koordinationsstörungen

Selbst einfache Bewegungen setzen das **Zusammenspiel vieler zentraler und peripherer Nervenstrukturen** voraus. Nur wenn motorische und sensible Nervenbahnen, wenn Sinnesorgane und übergeordnete Zentren, wie etwa das Kleinhirn, regelrecht funktionieren, ist ein sinnvoller und unbeeinträchtigter Bewegungsablauf möglich. Ist das Zusammenspiel nicht mehr trefflich aufeinander abgestimmt, treten typische Koordinationsstörungen auf, die man als **Ataxie** (gr. Unordnung) bezeichnet. Liegt die Ursache in der Schädigung des Großhirns, spricht man von zerebraler Ataxie; häufiger sind jedoch Kleinhirn- und Rückenmarkerkrankungen ursächlich, die eine zerebelläre oder spinale Ataxie hervorrufen. In ausgeprägten Fällen schwanken die Patienten hin und her oder weichen nach einer Seite ab.

Neurologische Untersuchungen können auch subtilere Koordinationsstörungen aufdecken. Dabei wird der Patient z. B. aufgefordert, den Zeigefinger bei geschlossenen Augen zielgerichtet zur Nasenspitze zu führen (**Finger-Nase-Versuch**). Ein ähnlicher Test ist der **Knie-Hacke-Versuch**. Hier soll der Patient die Ferse des einen Beines genau auf die

Kniescheibe des anderen Beines setzen und dann mit der Ferse langsam an der Schienbeinkante herunterfahren.

27.5 Neuropsychologische Funktionsstörungen

Wichtige Hinweise auf neurologische Erkrankungen liefern neuropsychologische Funktionsstörungen. Damit wird die **zentralorganische Beeinträchtigungen der Sprache, des Erkennens und des Handelns** zusammengefasst, aber auch **Störungen der Vigilanz und des Gedächtnisses**.

Unter **Aphasien** versteht man Störungen des Sprachvermögens.

Bei der **motorischen Aphasie** ist das Sprachverständnis voll erhalten, der eigene Sprachentwurf ist aber unmöglich. Die Betroffenen sprechen von sich aus überhaupt nicht, nach Aufforderung nur mühsam und abgehackt und mit phonematischen Paraphrasen, also mit Wörtern, in denen die Laute oder Silben entstellt oder umgestellt sind.

Sensorische Aphasien zeichnen sich durch ein gestörtes Sprachverständnis aus und treten bei Schädigungen im Schläfenlappen der dominanten Gehirnhälfte auf (z. B. bei Schlaganfällen in der betreffenden Region). Die Spontansprache ist bei diesen Patienten oft nicht gestört, es kommt aber vor, dass sie übermäßig viel reden und dabei Worte neu bilden oder deformieren (semantische Paraphrasie).

Von den Aphasien müssen **Dysarthrien** unterschieden werden. Hierbei handelt es sich um Sprech- bzw. Artikulationsstörungen. Die Sprechweise lässt sich oft recht gut dem Schädigungsort im zentralen und peripheren Nervensystem zuordnen: Ist das Kleinhirn betroffen (zerebelläre Dysarthrie) ist die Sprache abgehackt und/oder unregelmäßig laut. Für eine extrapyramidale Störung ist eine leise, monotone und verwaschene Sprache charakteristisch.

Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute

Uwe Beise

- 28.1 Schädel-Hirn-Trauma – 332**
 - 28.1.1 Commotio cerebri (Gehirnerschütterung) – 332
 - 28.1.2 Contusio cerebri (Hirnquetschung) – 332
 - 28.1.3 Epidurales Hämatom – 333
 - 28.1.4 Subdurales Hämatom – 333
- 28.2 Zerebrale Durchblutungsstörungen – 334**
 - 28.2.1 Schlaganfall (Apoplexie) – 334
 - 28.2.2 Subarachnoidalblutung – 336
- 28.3 Infektiös-entzündliche Erkrankungen des Gehirns – 337**
 - 28.3.1 Akute eitrige Meningitiden – 337
 - 28.3.2 Nichteitrig eitrige Meningitiden – 337
 - 28.3.3 Enzephalitiden – 338
 - 28.3.4 Neurolues – 338
- 28.4 Epilepsien – 340**
 - 28.4.1 Generalisierte Grand-mal-Anfälle – 340
 - 28.4.2 Petit-mal-Anfälle – 341
 - 28.4.3 Fokale Epilepsien – 342
- 28.5 Hirntumoren – 343**
 - 28.5.1 Gutartige Tumoren – 343
 - 28.5.2 Bösartige Tumoren – 344
- 28.6 Degenerative Hirnerkrankungen – 344**
 - 28.6.1 Morbus Parkinson – 344
 - 28.6.2 Demenzen – 345
 - 28.6.3 M. Huntington – 349
- 28.7 Kopfschmerzen – 349**
 - 28.7.1 Migräne – 349
 - 28.7.2 Andere Kopfschmerzen – 350

28.1 Schädel-Hirn-Trauma

28.1.1 Commotio cerebri (Gehirnerschütterung)

Die Gehirnerschütterung ist eine **vorübergehende Funktionsstörung** des Gehirns nach stumpfer Gewalteinwirkung (Stoß, Schlag, Prellung) ohne Zerstörung von Hirngewebe.

■ Klinisches Bild

Zu den typischen **Symptomen** einer Gehirnerschütterung gehören:

- Kopfschmerz,
- Schwindel,
- Erbrechen.

Zwingend für die Diagnose einer Commotio cerebri ist der sofortige **Bewusstseinsverlust**, der je nach Schweregrad Sekunden, Minuten oder auch Stunden andauern kann. Es folgt zumeist eine **Phase erheblicher psychomotorischer Unruhe**, begleitet von vegetativen Regulationsstörungen. Nicht selten erbrechen die Patienten nach dem Erwachen, manchmal auch während der Bewusstlosigkeit. Typisch ist das Auftreten einer **retrograden Amnesie**, d. h. einer Erinnerungslücke, die bis in den Zeitraum vor dem Trauma zurückreicht.

■ Therapie und Prognose

Bettruhe ist bei stärkerem Kopfschmerz und Krankheitsgefühl erforderlich. Die Commotio heilt im Normalfall innerhalb von etwa einer Woche ab. Dauerschäden verbleiben nicht. Allerdings können oft noch längere Zeit wetter- und belastungsabhängige Kopfschmerzen bestehen. Manche Betroffene klagen zudem über eine Überempfindlichkeit gegenüber Alkohol.

28.1.2 Contusio cerebri (Hirnquetschung)

Im Gegensatz zur Gehirnerschütterung geht die Contusio cerebri nach stumpfer Gewalteinwirkung mit einer **Zerstörung von Hirngewebe** einher.

Sowohl bei einer offenen Schädel-Hirn-Verletzung als auch bei einer gedeckelten (ohne äußere

Schädelverletzung) Hirnverletzung kann es zu Quetschungen und Blutungsherden in der Hirnrinde kommen.

■ Klinisches Bild

Bei der gedeckelten Hirnverletzung tritt zumeist eine **Bewusstlosigkeit** auf, die länger anhält als bei der Gehirnerschütterung, u. U. mehrere Wochen. Auch die Rückbildung erfolgt viel langsamer. Die **retrograde Amnesie** umfasst einen größeren Zeitraum. Im Sinne einer **Kontusionspsychose** können länger anhaltende Verwirrheitszustände auftreten. Hinzu kommen zuweilen vorübergehende **Lähmungserscheinungen** einzelner Gliedmaßen oder **Sensibilitätsausfälle** und **Sprachstörungen**. Auch **Halluzinationen** und **Krampfanfälle** können durch eine Hirnkontusion hervorgerufen werden. Ebenso kann es zum Auftreten von Hirndruckzeichen durch ein Hirnödem kommen (► Abschn. 28.1.3).

Offene Schädel-Hirn-Verletzung

Merke

Bei der offenen Schädel-Hirn-Verletzung besteht die Gefahr einer Infektion, die sich im Gehirn und in den weichen Hirnhäuten ausbreiten kann. Selbst wenn die Infektion beherrscht wird, kommt es nicht selten zu dauerhaften Schäden. Auch epileptische Anfälle können die Folge sein. Offene Hirnverletzungen kommen u. a. bei Schussverletzungen vor.

Bei **Schädelbasisbrüchen** kann ebenfalls das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen werden. Oft sind der Sehnerv oder der Fazialisnerv (periphere Parese!) betroffen. Zerreißt die Dura mater, tritt Liquor aus Nase und Ohren aus.

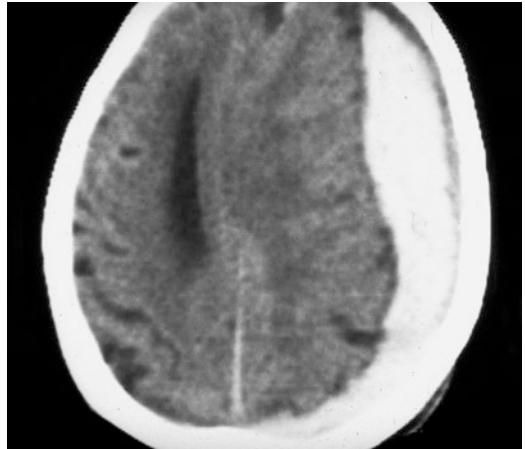
■ Therapie und Prognose

Die Therapie und Prognose richtet sich nach der Symptomatik des einzelnen Patienten.

Nach schweren Hirnverletzungen können, unabhängig von der Ursache, **bleibende Defekte** bestehen bleiben. Zu ihnen gehören psychische Veränderungen, Koordinationsstörungen sowie mitunter auch Paresen und epileptische Anfälle.

Offene Schädel-Hirn-Verletzung

Bei einer offenen Hirnverletzung muss die **operative Versorgung** innerhalb von 8 Stunden erfolgen. Entscheidend ist wegen der Infektionsgefahr die konsequente **Antibiotikatherapie**, mit der u. a. Abszesse verhindert werden können. Weil es bei schwerer Hirnkontusion zu einem Kreislaufschock kommt, müssen Atem- und Kreislauffunktion intensivmedizinisch mit Medikamenten bzw. Infusionen stabilisiert werden. Das Hirnödem, das oft erst 2–3 Tage nach dem Unfall voll ausgebildet ist, wird mit osmotisch wirksamen Substanzen, Kortikosteroiden und Diuretika (Lasix) behandelt. Wichtig ist eine **ausgewogene Flüssigkeitsbilanz**. Die (hochkalorische) Nahrung wird über eine Nasensonde oder i.v. verabreicht.



■ **Abb. 28.1** Computertomogramm eines subduralen Hämatoms.

28.1.3 Epidurales Hämatom

Bei Frakturen des Schläfenbeins kann die **A. meningea media** einreißen, die Hauptarterie der harten Hirnhaut, die zwischen Dura mater und Schädelknochen verläuft. Das sich entwickelnde epidurale Hämatom, zwischen der Dura mater und dem Schädelknochen, führt zu einer **intrakraniellen Drucksteigerung** und zur **Hirnschädigung**.

■ Klinisches Bild

Typisch für das epidurale Hämatom ist ein symptomarmes Intervall zwischen einer anfänglichen Bewusstseinsbeeinträchtigung und einem dann dramatisch fortschreitenden Bewusstseinsverlust. Bei schwerer Hirnkontusion kann das freie Intervall allerdings fehlen.

Das epidurale Hämatom führt bald zu einer **Halbseitenlähmung** auf der dem Hämatom gegenüber liegenden Körperhälfte. Auf der Herdseite sind eine **Mydriasis** (Pupillenerweiterung) und eine **Lähmung des N. oculomotorius** zu beobachten. Die **Hirndrucksymptome** sind Folge des Hämatoms und des zusätzlich entstehenden Ödems.

Hirndrucksymptome

- Stauungspapille (ödematös, pilzförmige Auftreibung der Sehnervpapille)

- Diffuse, anhaltende Kopfschmerzen, die beim Husten oder Pressen durch die Dehnung der Dura mater verstärkt werden
- Zerebrales Erbrechen, oft in Abhängigkeit der Kopflage
- Bradykardie durch Reizung des N. vagus
- Zerebrale Krampfanfälle
- Psychische Veränderungen, wie z. B. Bewusstseinsbeeinträchtigung, Verlangsamung, Gedächtnisstörungen, Sinnestäuschungen

■ Therapie

Die Therapie eines epiduralen Hämatoms besteht in der notfallmäßigen Entlastungsoperation mit Ausräumung des Blutergusses.

28.1.4 Subdurales Hämatom

Das **akute subdurale Hämatom** entwickelt sich ebenfalls in zeitlicher Nähe zur Kontusion, ein freies Intervall ist nicht immer zu erkennen. Deshalb werden nicht nur bei der Klinikaufnahme eines Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, sondern auch in den folgenden Tagen Computertomographie-(CT-) Aufnahmen veranlasst, um eine Hirnblutung rechtzeitig festzustellen (■ **Abb. 28.1**).

Das **chronische subdurale Hämatom** ist Folge einer Sickerblutung, die von verletzten venösen Blutgefäßen ausgeht. Dieses Hämatom entwickelt sich viel langsamer und wird erst nach Wochen oder gar Monaten symptomatisch. Es kann auch bei kleineren Traumata auftreten. Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch ein langsam fortschreitendes Psychosyndrom und Halbseitensymptome, auch Krampfanfälle sind möglich.

■ Therapie und Prognose

Bei kleinen subduralen Blutungen kann es zur Resorption des Hämatoms kommen, sodass keine neurochirurgische Therapie notwendig ist. Die Patienten sollten aber intensivmedizinisch überwacht werden. Größere subdurale Hämatome werden, ebenso wie die epiduralen Hämatome, operativ ausgeräumt.

Grundsätzlich richten sich Therapie und Prognose nach der Schwere der Hirnschädigung und den daraus entstehenden Symptomen.

28.2 Zerebrale Durchblutungsstörungen

Merke

Durchblutungsstörungen des Gehirns stellen die dritthäufigste Todesursache in Industrieländern dar.

Dabei ist zu bedenken, dass das Gehirn einen hohen O_2 -Bedarf hat und eine Mangelversorgung bereits nach wenigen Sekunden **Funktionsausfälle** nach sich zieht. Das Ausmaß und die Art der Schädigung hängen von dem Versorgungsgebiet des betroffenen Gefäßes und von der Dauer der unterbrochenen Blutzufuhr ab. Bei komplettem Gefäßverschluss ist innerhalb weniger Minuten mit irreversiblen Ausfällen zu rechnen, wenn nicht über Seitenäste (Kollateralgefäße) ein Mindestangebot von 15 % des normalen O_2 -Bedarfs bereitgestellt wird.

28.2.1 Schlaganfall (Apoplexie)

Der Schlaganfall (Apoplexie, zerebraler Insult) bezeichnet eine akut auftretende **Durchblutungs-**

störung des Gehirns mit neurologischen Ausfallerscheinungen.

■ Ätiologie

Akute Durchblutungsstörungen des Gehirns können entstehen durch:

- Verschluss einer Hirnarterie (ischämischer Insult),
- kardiale Embolie,
- Gehirnblutung.

Ischämischer zerebraler Insult (Hirnfarkt)

■ Klinisches Bild

Der Hirnfarkt beginnt oftmals mit Vorboten-symptomen im Rahmen einer sog. **transitorisch ischämischen Attacke** (TIA). Die Patienten klagen über Kopfschmerzen und Schwindelgefühl und bemerken kurzfristige, vorübergehende Sprachstörungen, auch Ungeschicklichkeiten bei der Bewegung einer Extremität oder einen flüchtigen Sehverlust (**Amaurosis fugax**). Die Alarmsymptome dauern oft nur eine Stunde an, können aber bis zu einem Tag währen. Heilen die Symptome innerhalb weniger Tage restlos ab, nennt man dies ein **prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit** (PRIND).

❗ Eine TIA wird nicht selten vom Patienten abgetan, weil sich die geklagten Beschwerden vollständig zurückbilden. Sie bedarf indes einer gründlichen Abklärung der hirnersorgenden Gefäße mit Hilfe der Dopplersonographie. Auch eine kardiologische Untersuchung auf eine mögliche Emboliequelle ist wichtig.

Der **eigentliche Hirnfarkt** ist ein akutes Ereignis, das sich über Minuten bis Stunden entwickelt und typische **neurologische Ausfälle** hervorruft. Diese sind abhängig von dem Versorgungsgebiet der betroffenen Arterie:

Arteria cerebri media Am häufigsten ist die A. cerebri media betroffen. Die „vom Schlag Getroffenen“ erleiden eine sensomotorische arm- und gesichts-betonte Hemiparese, das Bein ist weniger stark betroffen. Die spastische Hemiparese ist an einem ty-

pischen Gangbild zu erkennen (■ Abb. 28.2). Auch Sensibilitätsstörungen, Dysarthrie und Aphasie können hinzukommen. Bei einem großen Infarkt ist das Bewusstsein gestört.

Arteria cerebri anterior Infarkte der A. cerebri anterior rufen beinbetonte Hemiparesen und eine Inkontinenz hervor.

Arteria cerebri posterior Infarkte der A. cerebri posterior führen zu einem Gesichtsfeldausfall auf der Seite des Infarkts, wobei beide Augen betroffen sind. Nicht selten bleibt dieser Ausfall vom Patienten unbemerkt. Die Betroffenen können aber auch verwirrt sein und Gedächtnisstörungen erleiden.

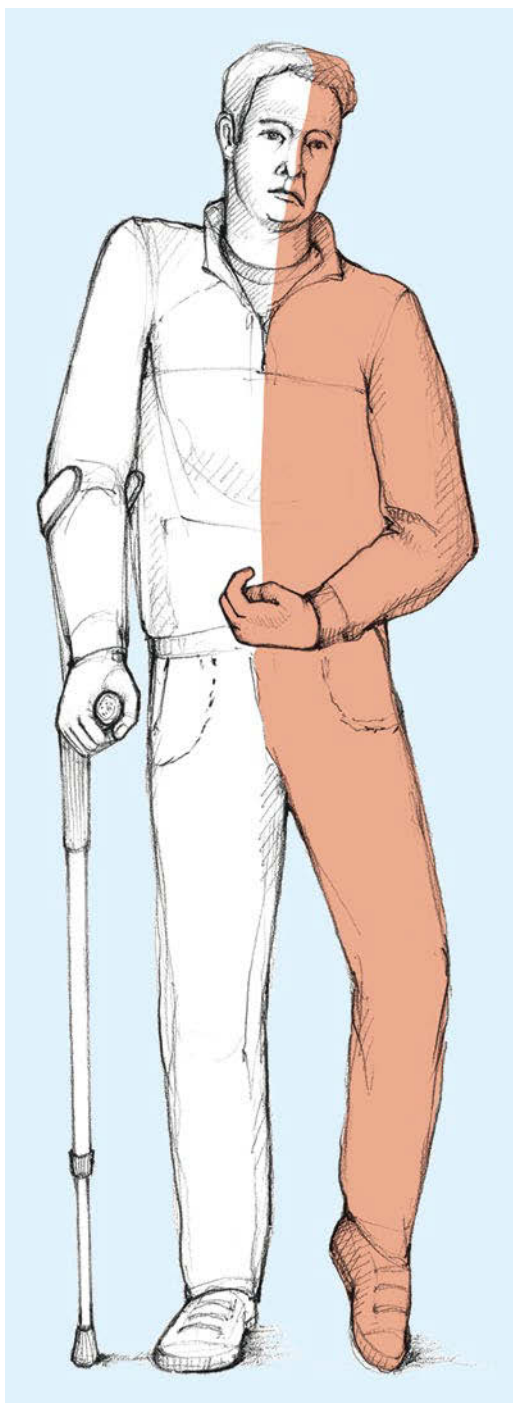
Arteria basilaris Von einem Hirnstamminfarkt spricht man, wenn das Versorgungsgebiet der A. basilaris betroffen ist. Hirnnervenausfälle auf der Infarktseite (ipsilateral) und eine Halbseitenlähmung auf der Gegenseite (kontralateral) kommen ebenso vor wie Schluck- und Sprechstörungen. Ausgedehnte Stammhirninfarkte sind stets lebensbedrohlich und müssen intensivmedizinisch behandelt werden, weil im Hirnstamm die wichtigen Regulationszentren für Herz-Kreislauf- und Atemfunktion lokalisiert sind.

■ Therapie und Prophylaxe

Um eine Thrombusbildung zu verhindern, erhalten die Patienten den **Thrombozytenaggregationshemmer** Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin) oder Clopidogrel (z. B. Iscover, Plavix). Eine medikamentöse **Thrombolyse** (Auflösung des Thrombus) kann in spezialisierten Zentren erfolgen, muss aber innerhalb von 3 Stunden nach dem Hirninfarkt beginnen, will sie Aussicht auf Erfolg haben. Eine **Gefäßoperation** ist nur bei kleinen Hirninfarkten in der Frühphase möglich.

Schlaganfallpatienten bedürfen nach der Akutbehandlung einer umfassenden **Rehabilitation**. Wichtig ist für die Langzeitprognose auch die **Beeinflussung der kardiovaskulären Risikofaktoren**:

- arterielle Hypertonie,
- Rauchen,
- Diabetes mellitus,
- Bewegungsmangel,
- Fettstoffwechselstörungen.



■ Abb. 28.2 Gangbild bei spastischer Hemiparese nach Hirninfarkt

Schlaganfallpatienten bedürfen einer sehr intensiven Pflege und Betreuung. Ihr Leben verändert sich buchstäblich schlagartig. Sie sind mit vielfältigen Ausfallerscheinungen, wie spastische Lähmung, Fazialisparese, Schluckstörungen oder Harn- und Stuhlinkontinenz, konfrontiert und dazu verdammt, früher selbstverständliche Funktionen unter pathologischen Bedingungen so gut es geht neu zu erlernen. Die Verlusterlebnisse werden oft von Angst, Depressionen und manchmal auch Aggressivität begleitet. Viele Patienten sehen sich mit einschneidenden sozialen Veränderungen konfrontiert. Sie finden sich in einer ungeahnten neuen Rolle wieder, die sich oftmals durch eine schwer zu verkraftende Abhängigkeit auszeichnet. Für einige bedeutet der Schlaganfall den Verlust des Arbeitsplatzes und damit finanzielle Unsicherheit, andere geraten in die soziale Isolation. All diesen körperlichen, psychischen und sozialen Umständen müssen Ärzte, Pflegende, Physio- und Ergotherapeuten während der langwierigen Rehabilitation Rechnung tragen.

Gehirnblutung

Die Gehirnblutung macht etwa 15 % aller Apoplexien aus. Sie wird durch einen **Gefäßriss** (Ruptur) verursacht. Zumeist liegt diesem ein chronischer arterieller Bluthochdruck zugrunde, weshalb man oft auch von einer **hypertonischen Massenblutung** spricht.

■ Pathophysiologie, klinisches Bild, Diagnose und Prognose

Die Blutung ist ein **raumfordernder Prozess**, das austretende Blut verdrängt und zerstört das Hirngewebe und kann deshalb ähnliche Symptome bzw. Ausfallerscheinungen hervorrufen wie der ischämische Insult. Betroffen sind zumeist die Gebiete von Putamen und Claustrum, die durch die Aa. lenticulostriatae versorgt werden.

Die Symptomatik setzt zumeist akut ein, die Patienten verlieren sofort ihr Bewusstsein. Häufig sind **Halbseitenlähmung, Aphasie und Pupillenerweiterung** (bei Hirnnervenbeteiligung) auf der Herdseite. Anders als beim ischämischen Infarkt können **epileptische Anfälle** bereits in der akuten Phase hinzukommen.

Die Diagnose wird in erster Linie anhand der **Computertomographie** gestellt.

❗ **Die Prognose der Massenblutung ist wesentlich schlechter als die des Hirninfarkts. Die meisten Patienten versterben in den ersten 2–3 Tagen, wenn die Blutung in den Hirnventrikel einbricht, was sich klinisch**

durch Tetraplegie, zentrale Regulationsstörungen, Streckkrämpfe und blutigen Liquor zeigt. Das begleitende Hirnödem verursacht eine Massenverschiebung von Hirnanteilen, in deren Folge das Mittelhirn im Tentoriumschlitz eingeklemmt werden kann.

■ Therapie

Die Behandlung besteht in der intensivmedizinischen **Bekämpfung des Hirnödems** und der **Aufrechterhaltung der Vitalfunktionen**. Die **operative Ausräumung** des Hämatoms kommt nur bei Patienten mit relativ guter Prognose in Betracht, die Therapieergebnisse sind aber häufig unbefriedigend.

28.2.2 Subarachnoidalblutung

Auch eine Subarachnoidalblutung kann einen akuten Schlaganfall hervorrufen. Die dramatisch einsetzende Erkrankung, die oft auch Menschen jüngerer Lebensalters betrifft, entsteht durch einen **Riss in zumeist angeborenen Gefäßaussackungen** (Aneurysmen).

■ Klinisches Bild

Die Subarachnoidalblutung überfällt den Betroffenen zumeist aus völliger Gesundheit heraus. Muthmaßlich auslösende Faktoren, wie Heben schwerer Lasten, Bücken oder Husten, spielen wahrscheinlich keine relevante Rolle. Die Patienten erleiden einen **explosionsartigen Kopfschmerz**, oftmals in der Nacken-, zuweilen auch in der Stirnregion. Das Bewusstsein ist gestört, es kann auch eine sofortige **Bewusstlosigkeit** (Koma) eintreten. Durch Reizung der Hirnhäute sind **Meningitiszeichen** vorhanden. Übelkeit, Erbrechen, Hemiparese, Doppelbilder und epileptische Anfälle sind weitere Symptome dieser schweren Erkrankung.

■ Diagnose, Therapie und Prognose

Ein **CT des Gehirns** muss notfallmäßig durchgeführt werden. Die **Hirnangiographie** kann Aufschluss über ein Aneurysma geben, ist aber erst angezeigt, wenn Operationsfähigkeit besteht.

Der Operationszeitpunkt hängt vom Zustand des Patienten ab, der **operative Eingriff** wird aber

in den ersten 24 Stunden angestrebt. Bei Patienten, die ins Koma gefallen sind oder ausgeprägte Lähmungen aufweisen, wird zunächst die Stabilisierung des Gesundheitszustands abgewartet.

Patienten mit Subarachnoidalblutung müssen intensivmedizinisch überwacht werden. Wichtig sind u. a. die **Ruhigstellung**, oft durch medikamentöse Sedierung, sowie die **Behandlung des Kopfschmerzes**.

28.3 Infektiös-entzündliche Erkrankungen des Gehirns

Zu den infektiösen Gehirnerkrankungen zählen die verschiedenen Formen der **Hirnhautentzündung** (Meningitis) und der **Gehirnentzündung** (Enzephalitis). Auslöser können Bakterien, Viren und Pilze sein. Treten bei einem Patienten Symptome von Meningitis und Enzephalitis auf, spricht man von einer **Meningoenzephalitis**. Beide Krankheitsbilder lassen sich nicht immer scharf voneinander abgrenzen.

28.3.1 Akute eitrige Meningitiden

Bei eitrigen Meningitiden handelt es sich um eine **Entzündung der weichen Hirnhäute**, ausgelöst durch eine Infektion mit bakteriellen Erregern.

■ Erreger

Die eitrige Meningitis wird durch **Bakterien** verursacht, in erster Linie durch Pneumokokken und Meningokokken, daneben auch durch Staphylokokken, Streptokokken, Enterobakterien und Haemophilus influenzae. Die Bakterien gelangen auf dem Blutweg in das Zentralnervensystem oder aber sie werden – selten – aus entzündlichen Regionen der Nachbarschaft (z. B. Mittelohrentzündung, Nebenhöhlen) fortgeleitet.

■ Klinisches Bild

Nach einer Inkubationszeit von wenigen Tagen beginnt die Erkrankung zunächst mit einem **allgemeinen Krankheitsgefühl**, das sich innerhalb weniger Stunden zum **Vollbild einer Meningitis** ausbildet, mit den klassischen Symptomen:

- Kopf- und Nackenschmerzen,
- Nackensteifigkeit,

- Erbrechen,
- Bewusstseinsbeeinträchtigung.

Hinzukommen können **Verwirrheitszustände** und die Zeichen einer akuten **Psychose** sowie **epileptische Anfälle**, **Fieber** und – bei Meningokokkeninfektion – ein typischer **hämorrhagischer Hautausschlag**.

Eine besondere Form stellt die **tuberkulöse Meningitis** dar. Sie entsteht durch Verschleppung der Tuberkelbakterien auf dem Blutweg in die weichen Hirnhäute, vorzugsweise an der Hirnbasis. Die Erkrankung kündigt sich oft mit wochenlang andauernden Vorboten an, wie heftigen Kopfschmerzen, häufigem Erbrechen und erhöhter Reizbarkeit. Später steigt die Körpertemperatur an, es zeigen sich verschiedene meningeale Reizerscheinungen, und es kommt zu wechselnden Bewusstseinsstörungen. Nicht selten sind Paresen, epileptische Anfälle und Hirnnervenausfälle.

■ Diagnose

Bei wachen Patienten ohne Hirndruckzeichen wird eine **Lumbalpunktion** durchgeführt. Im Liquor lassen sich Entzündungszellen und Krankheitserreger feststellen. Bei komatösen Patienten unter hochgradigem Meningitisverdacht kann die Therapie sofort nach Blutentnahme (zum Erregernachweis) eingeleitet werden. Anschließend erfolgt dann die Lumbalpunktion, und es wird ein **CT** durchgeführt, um andere Prozesse, wie Blutung, Hirninfarkt oder Abszess, auszuschließen.

Merke

Die Meningokokkenmeningitis ist meldepflichtig!

■ Therapie

Die Behandlung erfolgt mit hochdosierten und auf den Erreger abgestimmten **Antibiotika**. Bei der tuberkulösen Meningitis ist eine Langzeitbehandlung mit einer Kombination aus mehreren **Tuberkulostatika** (► Abschn. 3.5) erforderlich.

28.3.2 Nichteitrige Meningitiden

Nichteitrige Meningitiden sind in ihrem Verlauf zu meist harmloser als die eitrigen. Sie werden durch

Viren (z. B. Cocksackie-, ECHO-Viren) verursacht oder treten als Komplikation (**Begleitmeningitis**) von Kinderkrankheiten (z. B. Mumps) auf. Die Patienten klagen über Kopfschmerzen, Fieber, leichte Nackensteifigkeit und Erbrechen. Bei Virusinfekten liegen oft nur grippeähnliche Symptome vor. Nicht selten ist ein biphasischer Fieberverlauf zu beobachten.

28.3.3 Enzephalitiden

Es handelt sich um eine **Entzündung von Hirngewebe**. Die oben erwähnten Erreger können bei schwerem meningitischem Verlauf auch eine Enzephalitis hervorrufen.

Enzephalitisformen

Die **Herpes-Simplex-Enzephalitis** (HSE) ist die häufigste sporadisch vorkommende Enzephalitis, die vorwiegend den Temporallappen befällt. Die Erkrankung ist Folge einer septischen Streuung der Viren. Nach einem kurzen Vorbotenstadium mit Fieber, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz bricht die Erkrankung akut aus, mit Bewusstseinsstörung, psychischen Veränderungen, Sprachstörungen und epileptischen Anfällen. Im Computer- oder Magnetresonanztomogramm sind die Entzündungsherde erkennbar, bestätigt wird die Diagnose letztlich durch den Erregernachweis. Die schwer kranken Patienten müssen sofort und schon bei hinreichendem Verdacht mit dem Virustatikum Aciclovir behandelt werden. Bei frühzeitig einsetzender Therapie heilt die Infektion bei jedem Zweiten ohne schwerwiegende neurologische Defizite aus. Jeder Fünfte überlebt die Erkrankung jedoch nicht.

Parainfektöse Enzephalitiden treten im Zusammenhang mit Masern-, Windpocken- und Rötelninfektionen auf. Zumeist heilen sie folgenlos aus, in seltenen Fällen entwickelt sich eine Epilepsie oder es verbleiben neurologische oder psychopathologische Störungen.

Eine wesentlich ernsthaftere, aber sehr seltene Form ist die **subakute sklerosierende Panenzephalitis** (SSPRE), die auf eine Masernvirusinfektion zurückgeführt wird. Die Kinder fallen durch Antriebsschwäche und Reizbarkeit auf, die Sprache

wird eintönig, schließlich kommt es zu Bewegungsstörungen. Unter fortschreitender Bewusstseinsstörung endet die Krankheit oftmals tödlich, sie kann aber auch zum Stillstand kommen und sich in einigen Fällen sogar vollständig zurückbilden.

28.3.4 Neurolues

Die Lues (Syphilis) ist eine Geschlechtskrankheit, die unbehandelt in 4 Stadien verläuft. Die Neurolues bezeichnet den **Befall des Zentralnervensystems**, d. h. der Hirnhäute, der zerebralen Gefäße und des Hirngewebes selbst.

■ Ätiologie

Die Syphilis ist eine **bakterielle Infektion mit Treponema pallidum**. Die Übertragung erfolgt durch Haut- und Schleimhautkontakt im Genitalbereich.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung verläuft unbehandelt in **4 Stadien**.

Die 4 Stadien der Neurolues

- **Primärstadium:** Etwa 3 Wochen nach der Ansteckung entsteht als umschriebene Hauterosion der sog. Primäraffekt an der Eintrittspforte der Erreger. Obwohl sich die Erreger im Gewebe vermehren und schon bald weiterwandern, handelt es sich um eine lokale Reaktion. Etwa 5 Wochen nach der Infektion schwellen die Lymphknoten schmerzlos an. Die serologischen Befunde zeigen jetzt die Infektion.
- **Sekundärstadium:** Etwa 8–12 Wochen nach der Infektion – der Primäraffekt ist ohne Therapie inzwischen abgeheilt – erscheint der erste Hautausschlag. Damit ist die Generalisierung der Erkrankung angezeigt. Es treten allgemeine Lymphknotenschwellungen auf, wobei die einzelnen Lymphknoten etwa erbsengroß und ebenfalls schmerzlos tastbar sind. Der Ausschlag (Exanthem) verschwindet wieder, um dann über einen Zeitraum von etwa 2 Jahren noch mehrmals wieder aufzutreten.

- **Tertiärstadium:** Monate bis Jahre nach der Erstinfektion finden sich Hautulzerationen sowie Granulationsbildungen im Gefäßsystem der inneren Organe, des Skeletts und des Zentralnervensystems.
- **Spätstadium:** Bis zu 20 Jahre nach der Infektion tritt eine chronische Entzündung des Gehirns und/oder des Rückenmarks auf.

Frühsyphilitische Meningitis

In seltenen Fällen kann es im Rahmen der Streuung in der Sekundärphase zu einer floriden Meningitis kommen. Die Patienten weisen die typischen **Meningitiszeichen** auf: Fieber, Bewusstseinsstörungen, Hirnnervstörungen und Hirndruckzeichen. Die Diagnose wird serologisch gestellt. Mit einer sofortigen **Penicillintherapie** gelingt es, die Beschwerden innerhalb weniger Tage zur Rückbildung zu bringen. Zumeist kommt es zur vollständigen Heilung, es können aber Restsymptome verbleiben, wie eine gestörte Pupillenreaktion, mitunter auch eine Hemiparese. In seltenen Fällen kann die frühsyphilitische Meningitis zum Tod führen.

Beteiligung des Zentralnervensystems im Tertiär- und Spätstadium

Die Spätformen der Lues werden im engeren Sinne als **Neurolues** bezeichnet. Es können **3 unterschiedliche Erscheinungsbilder** auftreten:

Lues cerebrospinalis Hier erkranken die Hirngefäße und die Hirnhaut.

Formen der Lues cerebrospinalis

- **Vaskuläre Form:** Bei der Gefäßlues treten zentrale Ausfallerscheinungen auf, die alle Symptome einer zerebralen Gefäßkrankheit aufweisen können. Halbseitenlähmung, Aphasien und andere Herdsymptome treten als Folge kleinerer oder größerer Gefäßverschlüsse auf und imitieren das Bild arteriosklerotischer Erweichungsherde. Krampfanfälle sind selten.

- **Luische Spätmeningitis:** Diese entwickelt sich oft schleichend und mit wechselndem Symptomverlauf. Es kann zu nächtlichem Kopfschmerz, Erbrechen und Schwindel, Hirnnervenlähmungen (Hörstörungen, Augenmuskellähmungen, Pupillenstarre etc.) und psychischen Auffälligkeiten (v. a. Affektlabilität) kommen.
- **Gummöse Form:** Diese zeigt sich durch spezifische Granulationsknoten von gummiartiger Konsistenz. Die Symptomatik lässt an einen Hirntumor denken. Die resultierenden Herdsymptome finden sich in Entsprechung zur Lokalisation der Gummien. Beweisend für das Vorliegen einer Lues cerebrospinalis ist der Serumbefund.

Tabes dorsalis Diese tritt nach Jahren bis Jahrzehnten auf. Ursache ist eine entzündliche Degeneration der Hinterwurzeln und Hinterstränge im Rückenmark. Zum Krankheitsbild gehören sensible Reizerscheinungen (pelziges Gefühl der Beine, Gürtelgefühl, Kribbeln und andere), Muskelschwäche und Koordinationsstörungen mit Gangunsicherheit (Ataxie), trophische Störungen an Haut und Gelenken mit schweren schmerzlosen Deformierungen oder Spontanfrakturen sowie Blasenfunktionsstörungen mit Harnverhalt. Die Kausaltherapie besteht in der hochdosierten Gabe von Penicillin.

■ Progressive Paralyse

Hierbei handelt es sich um eine subakute bis chronische Meningoenzephalitis, v. a. des Frontalhirns, deren entscheidendes Zeichen die Paralyse ist. Der Beginn ist uncharakteristisch, die Kranken klagen über Kopfschmerzen und Leistungsabfall. Später treten Herdsymptome auf, die ein vielschichtiges Bild abgeben können: artikulatorische Sprachstörungen (Dysarthrie), flüchtige Fazialisparesen, fokale Ausfälle und Lähmungen, die sich aber wieder zurückbilden. Praktisch immer treten erhebliche psychische Veränderungen im Sinne einer Psychose mit dementivem Verfall auf.

Die Therapie besteht in einer „**Penicillinkur**“, die deutliche Besserungen hervorruft, indes die organische Wesensänderung verbleibt. Unbehan-

delt führt die Neurolues innerhalb kurzer Zeit zum Tod.

28.4 Epilepsien

Epilepsien sind **zerebrale Krampfanfälle** als Folge von unkontrollierten neuronalen Entladungen des Gehirns.

Grundsätzlich kann jeder Mensch unter bestimmten Umständen von einem epileptischen Anfall heimgesucht werden, weil die Fähigkeit zur epileptischen Reaktion im menschlichen Gehirn gewissermaßen angelegt ist. Tritt der Anfall einmalig auf, verbietet sich deshalb die klinische Diagnose „Epilepsie“, die erst nach wiederholtem Auftreten gerechtfertigt ist. Mit Hilfe der Elektroenzephalographie (EEG) hat man nachgewiesen, dass etwa 10 % der Menschen eine latente Krampfbereitschaft aufweisen, aber nur bei etwa 0,4 % wird tatsächlich eine Epilepsie manifest. Im Übrigen ist der epileptische Anfall keine Krankheit an sich, sondern ein Symptom – Ausdruck einer **Funktionsstörung**, etwa durch Veränderungen im zerebralen Transmitterstoffwechsel, durch genetisch-metabolische Erkrankungen oder durch Elektrolytstörungen. Vermutlich spielen auch **Vorgänge im Schlaf-Wach-Rhythmus** eine Rolle. So gibt es unter den generalisierten Epilepsien solche, die bevorzugt nach dem Einschlafen oder vor dem Aufwachen auftreten (**Schlafepilepsien**), und solche, die sich bald nach dem Aufwachen (**Aufwachepilepsien**) oder aber am Tag (**Wachepilepsien**) ereignen. Einige wesentliche ursächliche Bedingungen sind in der nachfolgenden Übersicht aufgeführt. Daneben gibt es zahlreiche „genuine“ Epilepsien, bei denen die Ursache ungeklärt bleibt.

Häufige Ursachen von Epilepsien

- Frühkindliche Hirnschäden
- Raumfordernde zerebrale Prozesse (Tumoren, Hämatome, Abszesse)
- Schädel-Hirn-Trauma
- Stoffwechselerkrankungen
- Gefäßerkrankungen
- Meningoenzephalitiden
- Degenerative Hirnerkrankungen

28.4.1 Generalisierte Grand-mal-Anfälle

Der Grand-mal-Anfall ist ein **generalisierter Anfall**, an dem die gesamte Muskulatur beteiligt ist und bei dem die Patienten das Bewusstsein verlieren.

■ Klinisches Bild

Der Grand-mal-Anfall läuft in **mehreren Stadien** ab:

Aura Bei einem geringeren Teil der Patienten beginnt der Anfall mit einer Aura von wenigen Sekunden Dauer. Man versteht darunter Halluzinationen, die alle Sinnesqualitäten betreffen können. Die Betroffenen sehen kaleidoskopartige Bilder, Blitze oder Funken oder es wird ihnen schwarz vor Augen (**optische Aura**). Ist der Schläfenlappen betroffen, treten akustische Halluzinationen auf, die Patienten hören Töne oder Melodien. Manche verspüren Schmerzen oder ein Kribbeln in den Extremitäten (**sensorische Aura**). Im Zuge einer psychischen Aura können die Patienten Angst- oder auch Glücksgefühle erleben. Andere nehmen bestimmte Gerüche wahr (**Geruchsaure**).

Tonisches Stadium In der Mehrzahl der Fälle beginnt der Anfall ohne Aura mit einer abrupten Versteifung der gesamten Muskulatur. Die Patienten stürzen wie vom Blitz getroffen zu Boden, das Gesicht ist verzerrt, die Pupillen sind weit und lichtstarr. Durch Befehl der Atemmuskulatur tritt infolge eines O_2 -Mangels eine Gesichtszyanose ein.

Klonisches Stadium Nach wenigen Sekunden geht der Krampfanfall dann in eine klonische Phase über. Hier sind über 2–3 Minuten andauernde rhythmische Zuckungen, die den ganzen Körper durchlaufen, kennzeichnend und besonders an den Extremitäten auffallend. Sind Kau- und Zungenmuskulatur betroffen, kommt es gelegentlich zu einem Zungenbiss. Bei erhöhter Speichelbildung haben einzelne Patienten Schaum vor dem Mund, in anderen Fällen gehen Stuhl und Harn ab. Weil der plötzliche Sturz in Bewusstlosigkeit erfolgt, also ohne Schutzreflexe, besteht die Gefahr von Wirbelfrakturen oder eines

Schädel-Hirn-Traumas. Der Anfall, der wenige Minuten andauert, endet mit einer schnellen und keuchenden Atmung.

Erschöpfungsstadium Im anschließenden Erschöpfungsstadium erschlafft die Muskulatur, und es besteht zunächst eine Bewusstseinseintrübung. Oft folgt ein Erschöpfungsschlaf, der einige Stunden andauern kann und aus dem die Patienten müde und ohne Erinnerung an das Anfallsgeschehen erwachen.

Treten mehrere Grand-mal-Anfälle hintereinander auf, ohne dass der Patient das Bewusstsein wiedererlangt hat, spricht man von einem **Status epilepticus**. Die Abfolge der Anfälle kann so rasch sein, dass die einzelnen Anfälle ineinander übergehen. Als Auslöser dieses lebensgefährdenden Zustands kommt das Absetzen der antiepileptischen Medikamente oder auch Schlafentzug in Betracht.

Praxistipp

Beim Grand-mal-Anfall ist die vordringliche Aufgabe des Helfers, die Verletzungsgefahr des Epileptikers zu verringern. Dazu ist es notwendig, in der Nähe befindliche Gegenstände wegzuräumen und wenn möglich den Kopf zu polstern. Der Versuch, die tonisch-klonischen Krämpfe durch Festhalten zu unterbinden, ist nicht angebracht.

28.4.2 Petit-mal-Anfälle

Auch Petit-mal-Anfälle sind **generalisierte Epilepsien**. Sie lassen sich bestimmten Altersstufen und Hirnreifungsstadien zuordnen. Es gibt verschiedene Anfallsformen.

BNS-Anfälle (Blitz-Nick-Salaam-Krämpfe)

Dies sind sog. **Propulsivanfälle**. Sie treten erstmals zwischen dem 3. und dem 12. Lebensmonat auf und beruhen zumeist auf einer Schädigung während oder vor der Geburt oder auf Missbildungen. Jungen sind häufiger betroffen als Mädchen. Man unterscheidet:

Blitzkrämpfe Sie dauern nur eine Sekunde an, oft reihen sich aber mehrere aneinander. Der ganze Körper zuckt dabei plötzlich zusammen.

Nickkrämpfe Die kleinen Patienten vollführen hierbei für wenige Sekunden nickende Bewegungen des Kopfes.

Salaamkrämpfe Diese sind von der arabischen Grußform abgeleitet. Zusätzlich zum Kopfnicken wird der gesamte Oberkörper nach vorn bewegt, die Arme werden zur Seite und gegen die Brust geschlagen. Der Krampfanfall kann Minuten andauern.

Die einzelnen Krampfbewegungen können wechseln oder stereotyp wiederkehren, oft treten sie in Serien auf, in Einzelfällen bis zu 100-mal am Tag. Wegen der kurzen Dauer können die Krampfanfälle dennoch zuweilen längere Zeit übersehen oder fehlgedeutet werden.

■ Verlauf und Therapie

Ohne eine Behandlung droht eine schwere **Entwicklungshemmung**, selbst bereits erlernte Fähigkeiten können verloren gehen. Die Erkrankung kann bis zur Demenz fortschreiten. Fast jedes zweite Kind entwickelt später Grand-mal-Epilepsien oder fokale Anfälle. Therapeutisch kommen **Vitamin-B₆-Präparate** und **Antiepileptika** (v. a. Valproinsäure) zum Einsatz.

Pyknolepsien (Absenzen)

Pyknolepsien treten zwischen dem 6. und dem 12. Lebensjahr auf, wobei hier Mädchen etwas häufiger betroffen zu sein scheinen. Die Ursache ist unklar, sehr wahrscheinlich spielt eine **erbliche Komponente** eine Rolle. Auslöser sind oft äußere Faktoren, wie Alkoholgenuß, Anstrengung oder Lichtreize. Der Anfall beginnt damit, dass der Betroffene aus einer Tätigkeit heraus plötzlich für einige Sekunden mit einem leeren Ausdruck vor sich hin starrt, ohne auf Außenreize zu reagieren. Eine besondere Absence-Form sind die **Retropulsivanfälle**, bei denen leichte, ruckartige, nach rückwärts gerichtete Bewegungen des Kopfes und des Oberkörpers erfolgen. Der Patient kann sich rückblickend an nichts mehr erinnern. Zu den Absenzen treten in der Pubertät manchmal Grand-mal-Anfälle hinzu, zumeist als Aufwachepilepsien.

■ Therapie und Verlauf

Die Patienten werden auf ein **Antiepileptikum** eingestellt (z. B. Valproinsäure). Pyknolepsien gehen nach einiger Zeit oft mit Grand-mal-Anfällen einher, wodurch sich die Prognose verschlechtert.

Impulsiv-Petit-mal-Anfälle

Sie treten erst in der Pubertät auf. Hier stehen **blitzartige Zuckungen** verschiedener Muskelgruppen im Vordergrund. Oft treten die Anfälle morgens auf. So kommt es z. B. vor, dass beim Frühstück die Tasse fallengelassen wird, und zwar vom Betroffenen sehr wohl bemerkt, denn das Bewusstsein ist hier stets erhalten. Auch diese Anfälle beruhen auf einer **genetischen Disposition**.

■ Therapie und Verlauf

Die Patienten werden auf **Valproinsäure** eingestellt, evtl. in Kombination mit Succinimid. Bei der Mehrheit der Patienten treten nach einigen Krankheitsjahren zusätzlich **Grand-mal-Epilepsien** auf (v. a. als Aufwachepilepsien).

28.4.3 Fokale Epilepsien

Fokale (partielle) Epilepsien sind Krampfanfälle, die von ganz bestimmten **Hirnregionen** ausgehen.

Einfache fokale Anfälle

Jackson-Anfälle beruhen auf Hirnschäden im Frühkindesalter. Die Anfälle können vom motorischen Rindenareal oder von der sensiblen Zentralregion ausgehen. Die motorischen Anfälle treten als tonisch-klonische Krämpfe der Muskulatur in bestimmten Körperarealen auf, die sensiblen durch Kribbeln, Schmerzen oder Taubheitsgefühl in den Extremitäten. Das Bewusstsein ist erhalten. Motorische und sensorische Störungen können auch gemeinsam vorkommen. Liegt die Schädigung im Stammhirn, kommt es zu tonischen Bewegungen, wobei die Augen und der Kopf verdreht werden. Jackson-Anfälle können sich zu generalisierten tonisch-klonischen Anfällen ausweiten.

Komplexe fokale Anfälle

Sie gehen zumeist vom **Temporallappen** des Gehirns aus und machen etwa 25 % aller Epilepsien

aus. Es handelt sich um **psychomotorische Anfälle**. Frühkindliche Hirnschäden, aber auch Unfälle und Reifungsstörungen können die Ursache sein.

Diese Anfälle halten sich nicht an einen eng umschriebenen Ablauf, sie variieren stark. Oft kommt es zu einer **Aura** mit Kribbeln und Drücken im Oberbauch und Geruchswahrnehmungen, auch akustische und visuelle **Halluzinationen** gehören dazu.

Der eigentliche Anfall läuft mit **Automatismen der Gesichtsmuskulatur** ab, mit Kauen, Schmatzen und Schlucken. Nach dem Anfall fallen die Patienten in eine Art Dämmerzustand, in dem ebenfalls Automatismen wie Wischen, Zupfen und Nesteln auftreten. Auch komplexere Verhaltensweisen kommen vor: Manche Patienten ziehen sich z. B. aus oder räumen das Zimmer um. Zumeist folgen auch hier später generalisierte Anfälle. Nach langer Zeit kommt es zu psychischen epileptischen Wesensveränderungen.

Akut- und Langzeittherapie von Epilepsien

Merke

Der Status epilepticus ist ein lebensbedrohliches Ereignis und verlangt eine Notfallbehandlung mit Diazepam (Valium), um den Anfall zu unterbrechen.

Ansonsten beginnt eine Therapie mit **Antiepileptika** (Antikonvulsiva) bei wiederholtem Auftreten von Epilepsien. Die Antiepileptika sind in der Lage, die Anfallsbereitschaft herabzusetzen; eine Anfallsfreiheit lässt sich bei etwa 60 % der Patienten erreichen. Dazu werden die Patienten in der Klinik auf eines (oder mehrere) Antikonvulsiva eingestellt, abhängig vom Ansprechen des Medikaments und vom Anfallstyp. Es handelt sich um eine Langzeitbehandlung. Die Medikamente dürfen nie schlagartig, sondern erst nach langer anfallsfreier Zeit langsam in ausschleichender Dosierung abgesetzt werden. Antiepileptika müssen in engen Grenzen dosiert werden, sie haben ein **schmales „therapeutisches Fenster“**, d. h., bereits eine etwas zu hohe Dosierung kann toxisch wirken, eine etwas zu geringe Dosis kann einen Anfall auslösen. Deshalb werden insbesondere bei unter Medikamenten auftretenden Anfällen die Serumspiegel der Antiepileptika überprüft.

Psychiatrische Begleiterkrankungen und Wesensveränderungen

Bei lange bestehender Epilepsie können sich bei einigen Epilepsiekranken **psychische Veränderungen** bemerkbar machen, deren Ursachen noch nicht hinreichend geklärt sind. Angeschuldigt wurden neben einer genetischen Disposition sich ausweitende organische Hirnschädigungen durch wiederholte Anfälle. Auch dürfte in manchen Fällen die langfristige Antiepileptikaeinnahme ihren Teil beitragen.

Meist äußern sich die Veränderungen als eine **Verlangsamung des Denkens und des Handelns**, manche Patienten wirken besonders eigensinnig, umständlich und wenig flexibel. Zuweilen fallen Pedanterie, egozentrisches und selbstgerechtes Verhalten auf. Insbesondere bei Patienten mit bestimmten (fokalen) Temporallappenepilepsien kommen fortschreitende **Gedächtnisstörungen** regelmäßig vor. Bei einzelnen Patienten können auch **Intelligenzdefizite** auftreten. In ausgeprägten Fällen führen solche neuropsychologischen Beschwerden zur Invalidität. Es hat sich gezeigt, dass hierfür nicht etwa ein Neuronensterben durch wiederholte Anfälle verantwortlich gemacht werden kann – vielmehr sind es fortschreitende Umbauvorgänge im Hippocampus, die heute mit der Magnetresonanztomographie sichtbar gemacht werden können.

Bei Kindern fallen des Öfteren motorische Unruhe, Konzentrationsstörungen, Affektausbrüche, Distanzlosigkeit und Gereiztheit auf. Man fasst diese Erscheinungen als **erethisch-hyperkinetisches Syndrom** (Erethie: gesteigerte Erregbarkeit) zusammen. Das genaue Gegenteil kann auch vorkommen: Bei diesen Kindern finden sich Antriebsschwäche, Pedanterie, Umständlichkeit und Perseveration (Festhalten an einer bestimmten Vorstellung oder an bestimmten Gedankengängen).

Bei allem muss festgehalten werden, dass Epilepsien keine Geisteskrankheiten sind, was immer noch häufig unterstellt wird. Dennoch haben viele Epilepsiekranken auch **psychiatrische Beschwerden**, wie Depressionen und Psychosen (► Kap. 33 und 34). Die Wahrscheinlichkeit, dass psychiatrische Krankheitsbilder auf längere Sicht auftreten, ist besonders bei Patienten gegeben, die sich nicht auf eine Monotherapie einstellen lassen.

Merke

Untersuchungen haben gezeigt, dass depressive Verstimmungen im Erleben der Kranken eine große Rolle spielen. Sie schränken die Lebensqualität oftmals viel stärker ein als gelegentliche Anfälle.

Manche Patienten (<10 %) erleiden auch eine **akute Psychose**, die oft 1–3 Tage nach einer Anfallsserie auftritt. Meist dauert die Psychose nur wenige Tage an und verschwindet von allein, sie kann aber auch über Wochen und Monate anhalten.

28.5 Hirntumoren

Hirntumoren haben – unabhängig davon, ob sie bösartig oder gutartig sind – erhebliche Auswirkungen auf das Gehirn, da ihr Wachstum einen **raumfordernden Prozess** darstellt, der zu einer **Hirndrucksteigerung** mit allen Konsequenzen führt.

■ Klinisches Bild

Die Symptome entwickeln sich in Entsprechung zum langsam voranschreitenden Wachstum zumeist über Monate. **Frühsymptome** sind:

- dumpfe, anhaltende und lageabhängige Kopfschmerzen,
- psychische Veränderungen, wie Abstumpfung, Antriebsschwäche oder Persönlichkeitsveränderung,
- epileptische Anfälle.

Erst später entwickeln sich dann **Hirndruckzeichen** mit Übelkeit, Erbrechen und Stauungspapille. Spezielle **neurologische Herdsymptome** hängen von der Lokalisation des Tumors ab.

28.5.1 Gutartige Tumoren

Der häufigste Gehirntumor ist das **Meningeom**, das von den Hirnhäuten ausgeht. Es wächst langsam verdrängend, nicht aber infiltrierend. Der Tumor kann zu lokalen Ausfallerscheinungen führen, nicht selten prägen epileptische Anfälle die Symptomatik. Die Diagnose wird anhand von Computer- und Magnetresonanztomographie gestellt. Bei radikaler Tumorentfernung ist von einer Dauerheilung auszugehen.

Das **Akustikusneurinom** zählt zu den Kleinhirnbrückenwinkeltumoren und geht vom N. acusticus aus. Reizerscheinungen des Hörnervs, wie Ohrensausen oder Schwerhörigkeit, gehören zu den Anfangssymptomen. Bei fortschreitender Erkrankung kommen – oft erst nach Jahren – weitere Hirnnervensymptome hinzu. Betroffen sind dann der N. facialis und der N. trigeminus. Der Tumor wächst verdrängend in den inneren Gehörgang hinein und zerstört dabei die Felsenbeinspitze. Die Prognose ist nach operativer Entfernung durch erfahrene Chirurgen gut.

Hypophysenadenome gehen von den Drüsen der Hirnanhangdrüse aus. Wenn sich primär die eosinophilen Drüsenzellen vermehren, treten frühzeitig hormonelle Störungen auf. Bei Kindern fällt ein beschleunigtes Wachstum auf (**hypophysärer Riesenwuchs**), bei Erwachsenen entwickelt sich eine **Akromegalie** mit Verplumpung von Händen, Füßen und Gesicht. Die Patienten können Störungen von Menstruation, Libido und Potenz aufweisen und klagen zuweilen auch über Sehstörungen, die von der Druckeinwirkung auf die über die Hypophyse hinweg ziehende Sehnervenkreuzung herühren.

28.5.2 Bösartige Tumoren

Der häufigste bösartige Hirntumor ist das **Glioblastom**. Es macht etwa 20 % aller Hirntumoren aus und wächst sehr rasch und infiltrierend. Sein Sitz ist das Großhirn, es kann aber in den Hirnstamm vordringen. Hirndruckerscheinungen, neurologische Ausfälle und psychische Veränderungen entwickeln sich rasch. Die Prognose ist ausgesprochen schlecht. Nach den ersten Krankheitssymptomen leben die Betroffenen oft nur noch ein halbes Jahr. Wegen seines infiltrierenden Wachstums misslingt die operative Radikalentfernung fast immer.

Metastasen siedeln sich oft auch im Gehirn an. Als Ausgangstumoren kommen das Bronchialkarzinom, das Mammakarzinom und das Nierenkarzinom am häufigsten vor. Gar nicht so selten wird die klinische Symptomatik der Hirnmetastasen manifest, bevor sich der Primärtumor überhaupt bemerkbar gemacht hat.

28.6 Degenerative Hirnerkrankungen

28.6.1 Morbus Parkinson

Der Morbus Parkinson, auch **Schüttellähmung** genannt, ist eine häufige degenerative Hirnerkrankung, die das extrapyramidale Nervensystem betrifft.

■ Ätiologie

Das Parkinson-Syndrom beruht auf einer **Degeneration von Gehirnzellen der Substantia nigra**, wodurch das Zusammenwirken verschiedener für die Bewegungskoordination zuständiger Zentren gestört wird. Bei der idiopathischen Form spielen Erbfaktoren sicher eine Rolle. Die Erkrankung kann aber auch durch chronische Durchblutungsstörungen des Gehirns, durch Enzephalitiden oder durch Medikamente (z. B. Neuroleptika) hervorgerufen werden.

■ Klinisches Bild

Der M. Parkinson beginnt meist nach dem 60. Lebensjahr, selten bereits vor dem 50. Lebensjahr. Die Erkrankung ist durch die folgenden **3 Hauptsymptome** charakterisiert:

- Rigor,
- Tremor,
- Hypokinesie (Akinesie).

Eine langsam fortschreitende **allgemeine Bewegungsverarmung** (Hypokinesie) und eine **erhöhte Muskelspannung** (Rigor) bestimmen zumeist das Bild: Die Betroffenen gehen schwerfällig, mit trippelndem, schlurfendem Gang, der Oberkörper ist nach vorn gebeugt (■ Abb. 28.3), die angewinkelten Arme schwingen nicht mit.

Bei der passiven Bewegung der Gelenke zeigt sich ein wechselnder Muskelwiderstand (**Zahnradphänomen**). Der mimische Ausdruck ist reduziert, manchmal wie versteinert. Die Sprache wird im Laufe der Erkrankung undeutlich, verwaschen, leise und monoton, die Schrift allmählich kleiner (**Mikrographie**) und schließlich unleserlich.

Häufig, aber nicht immer deutlich erkennbar, ist ein **Ruhetremor**, der sich durch ein grobschlägiges Zittern der Hände („Pillendrehen“), zuweilen auch



■ Abb. 28.3 Typische Haltung bei M. Parkinson

des Kopfes auszeichnet. Bei gezielten willkürlichen Bewegungen schwächt sich der Tremor ab, bei seelischer Anspannung nimmt er zu.

Bei vielen Parkinson-Kranken treten vegetative Störungen hinzu. Das typische „Salbengesicht“ etwa ist Ausdruck einer verstärkten Talgdrüsentätigkeit.

Neben der Motorik kann auch das Denken verlangsamt oder eingeengt sein. Die vielfach gehegte Annahme, der Parkinson-Kranke sei geistig verfallen, ist aber nicht ohne weiteres aufrecht zu erhalten. Oft ist die Intelligenz weitgehend erhalten, ein **Fortschreiten zur Demenz** kommt aber, wie neuere Untersuchungen ergeben haben, nach langer Krankheitsdauer durchaus vor. Sicher sind die meisten Patienten psychisch auffällig: **Depressive Verstimmungen**, die der manifesten Erkrankung sogar vorausgehen können, **Reizbarkeit und Eigensinnigkeit** treten zutage – wohl z. T. auch als Reaktion auf die bittere Einsicht, sich nicht mehr angemessen in Wort und Gestik ausdrücken zu können sowie bei Mitmenschen auf Unverständnis oder Ablehnung zu stoßen.

■ Therapie

Es gibt verschiedene Medikamente, mit denen sich Hypokinesie und Rigor günstig beeinflussen lassen. Der Tremor ist dagegen zumeist nicht hinreichend gut behandelbar.

Durch die Gabe von **L-Dopa** kann das Dopamindefizit ausgeglichen werden. L-Dopa wird im Körper zu Dopamin umgewandelt. Durch die gleichzeitige Einnahme eines **Decarboxylasehemmers** kann der Abbau von L-Dopa im Körper verlangsamt werden, und die Wirkung bleibt länger erhalten. Oft in Kombination mit L-Dopa werden **Dopaminagonisten** (z. B. Pravidel), eingesetzt. **Amantadin** (PK-Merz) ist ein weiteres Parkinson-Medikament.

Die Einstellung auf die Medikation ist nicht immer einfach. Bei hohen Wirkspiegeln können unter L-Dopa sog. „**Peak-dose**“-**Dyskinesien** ausgelöst werden („Bewegungssturm“), wobei es zu überschießenden Körperbewegungen kommt. Zudem gibt es unabhängig vom Einnahmezeitpunkt **Wirkungsschwankungen** („**On-off**“-**Phänomen**) – ein Umstand, dem man u. a. durch häufigere Tagesdosen oder Retardpräparate beizukommen versucht, die den Wirkstoff langsam freigeben.

❗ **Nach jahrelanger Behandlung verlieren L-Dopa-Präparate ihre Wirksamkeit, und die Dosis muss gesteigert werden.**

28.6.2 Demenzen

Demenzen gehören zu den typischen Alterskrankheiten. Sie sind charakterisiert durch einen **Abbau der kognitiven Leistungsfähigkeit**. Um die Diagnose einer Demenz zu rechtfertigen, müssen die Einbußen so weit ausgeprägt sein, dass der Betroffene in der Bewältigung des Alltags beeinträchtigt ist. Die Alzheimer-Krankheit ist mit etwa 60 % die mit Abstand häufigste Ursache einer Demenz. Etwa 5 % der über 65-Jährigen und 20 % der über 85-Jährigen leiden unter der Erkrankung.

■ Ätiologie und Pathogenese

Demenzen können grundsätzlich durch eine Vielzahl von **Erkrankungen, die das Gehirn schädigen**, entstehen.

gen, hervorgerufen werden: neurodegenerative Erkrankungen, Kopfverletzungen, Vergiftungen oder Tumoren. Sekundär sind auch **Leber- und Nierenkrankheiten** sowie **Stoffwechselstörungen** zu nennen (s. u.). Im Folgenden stellen wir zunächst die Alzheimer-Krankheit ausführlicher vor.

Morbus Alzheimer

■ Ätiologie und Pathogenese

Die Ursachen der **Alzheimer-Krankheit** (Morbus Alzheimer) sind nicht vollständig bekannt. Computer- und magnetresonanztomographische Untersuchungen zeigen eine fortschreitende **Atrophie der Hirnrinde**, besonders frontal und temporal. Die Ausfallerscheinungen sind als Folge spezifischer Ablagerungsprozesse bestimmter Proteine im Gehirn zu verstehen. Zum einen sind dies neurofibrilläre Bündel, deren Hauptbestandteil das sog. **Tau-Protein** ist, das zum Zusammenbruch der zellulären Transportmechanismen führt, zum anderen entstehen außerhalb der Zellen **Amyloidplaques**. Die Ablagerungen erfolgen über Jahre und Jahrzehnte unbemerkt. Schon recht früh finden sich ausgeprägte Ablagerungen im Hippocampus, dem Sitz der Gedächtnisfunktionen. Wahrscheinlich spielt für den Krankheitsprozess auch die genetische Veranlagung eine gewisse Rolle.

■ Klinisches Bild

Die Alzheimer-Krankheit beginnt meist mit leichten **Erinnerungsstörungen**. Die Betroffenen vergessen Gegenstände, sie vergessen Namen oder Termine. Die zeitliche Orientierung ist zuerst gestört, erst später folgt die Beeinträchtigung der räumlich-praktischen Orientierung. Die Menschen wissen nicht, wo sie sich befinden, irren ziellos und desorientiert herum und kennen ihr Zuhause nicht mehr. Die Störungen und Einbußen werden mit der Zeit immer komplexer. Aktuelle Geschehnisse können nicht mehr wiedergegeben werden, es treten **Sprachstörungen** hinzu. Die Patienten haben zunehmend Schwierigkeiten, Dinge zu benennen, sie können Aufforderungen nicht folgen, und die Fähigkeit zu lesen nimmt ab. Planerisches Handeln wird immer schwieriger: Was mache ich zuerst, was folgt darauf. Kochen und schließlich das Ankleiden wollen nicht mehr gelingen. Die gesamte

Persönlichkeit verflacht immer mehr, die Menschen verlieren jegliches Interesse, werden depressiv. Auch die Ausscheidungsfunktionen können beeinträchtigt sein, d. h., die Betroffenen werden stuhl- und harninkontinent. **Erregungszustände** und ein **gestörter Schlaf-Wach-Rhythmus** sind weitere häufige Symptome.

Die Erkrankung nimmt einen gesetzmäßigen Verlauf mit zunehmender **Einschränkung der Alltagsfähigkeiten und der Mobilität**. Zuletzt sind die Betroffenen an das Bett gefesselt. Nach durchschnittlich etwa 10 Jahren sterben die Betroffenen an den Folgen der Immobilität und an einer Infektion infolge eines Versagens des Immunsystems.

Stadien des M. Alzheimer

- **Stadium 1:** Störungen des Kurzzeitgedächtnisses, Einbußen in der räumlichen Orientierung, nachlassende Interessen, Traurigkeit, schwindende Urteilskraft; voll erhaltene Persönlichkeit und Motorik
- **Stadium 2:** fortschreitende Gedächtnisstörung, Orientierungslosigkeit, Aggressivität, desorientiertes Herumlaufen; Sprachstörungen
- **Stadium 3:** Bettlägerigkeit und Pflegebedürftigkeit, Stuhl- und Harninkontinenz, keine verständliche sprachliche Kommunikation mehr möglich

■ Diagnose

Die Diagnose wird klinisch anhand der Symptomatik gestellt. Anhand bestimmter neuropsychologischer Tests lassen sich die kognitiven Funktionen sehr differenziert beurteilen. Häufig angewandte orientierende Fragebogen sind der Mini-Mental-Status-Test (MMS-Test), der Demenz-Detektions-Test (DemTect) und der Uhren-Test. Von großer Bedeutung sind aber auch die Eigenanamnese des Patienten sowie die Einschätzungen der Angehörigen. In spezialisierten Zentren (z. B. Memory-Kliniken) können bei Bedarf aufwändigere neuropsychologische Tests durchgeführt werden, die eine höhere Genauigkeit erreichen.

Diagnosekriterien für Demenz vom Alzheimer-Typ

- a. Entwicklung verschiedener kognitiver Defizite, die sich manifestieren durch:
 - Gedächtniseinbuße (beeinträchtigte Fähigkeit, Neues zu lernen und sich an Gelerntes zu erinnern)
 - Mindestens eine der folgenden kognitiven Störungen:
 - Aphasie (Störung der Sprache)
 - Apraxie (beeinträchtigte Fähigkeit, motorische Aktivitäten trotz intakter motorischer Funktionsfähigkeit auszuführen)
 - Agnosie (Unfähigkeit, Gegenstände trotz intakter Sinnesfunktionen zu identifizieren bzw. wiederzuerkennen)
 - Störung der Exekutivfunktionen, d. h. Planen, Organisieren, Einhalten einer Reihenfolge, Abstrahieren
- b. Die kognitiven Defizite müssen eine erhebliche Beeinträchtigung der sozialen und beruflichen Funktionsfähigkeit mit sich bringen und stellen eine deutliche Verschlechterung gegenüber einem früheren Leistungsniveau dar
- c. Der Verlauf ist durch einen allmählichen Beginn und einen anhaltenden kognitiven Abbau gekennzeichnet

Zum Ausschluss einer sekundären Demenz werden verschiedene Laboruntersuchungen durchgeführt. Mit bildgebenden Verfahren, etwa der Magnetresonanztomographie (MRT), lassen sich entzündliche, tumoröse, metabolische, vaskuläre und degenerative Veränderungen im Gehirn sichtbar machen.

■ Therapie

Eine kausale Therapie ist bislang nicht bekannt. Medikamentös wird u. a. versucht, mit zentral wirksamen **Acetylcholinesterasehemmern** (z. B. Donepezil, Rivastigmin) den Zustand zu stabilisieren. Im Einzelfall lässt sich damit das Fortschreiten der Erkrankung um einige Monate hinauszögern. Ein Versuch, mit einer Impfung das Amyloid aus dem

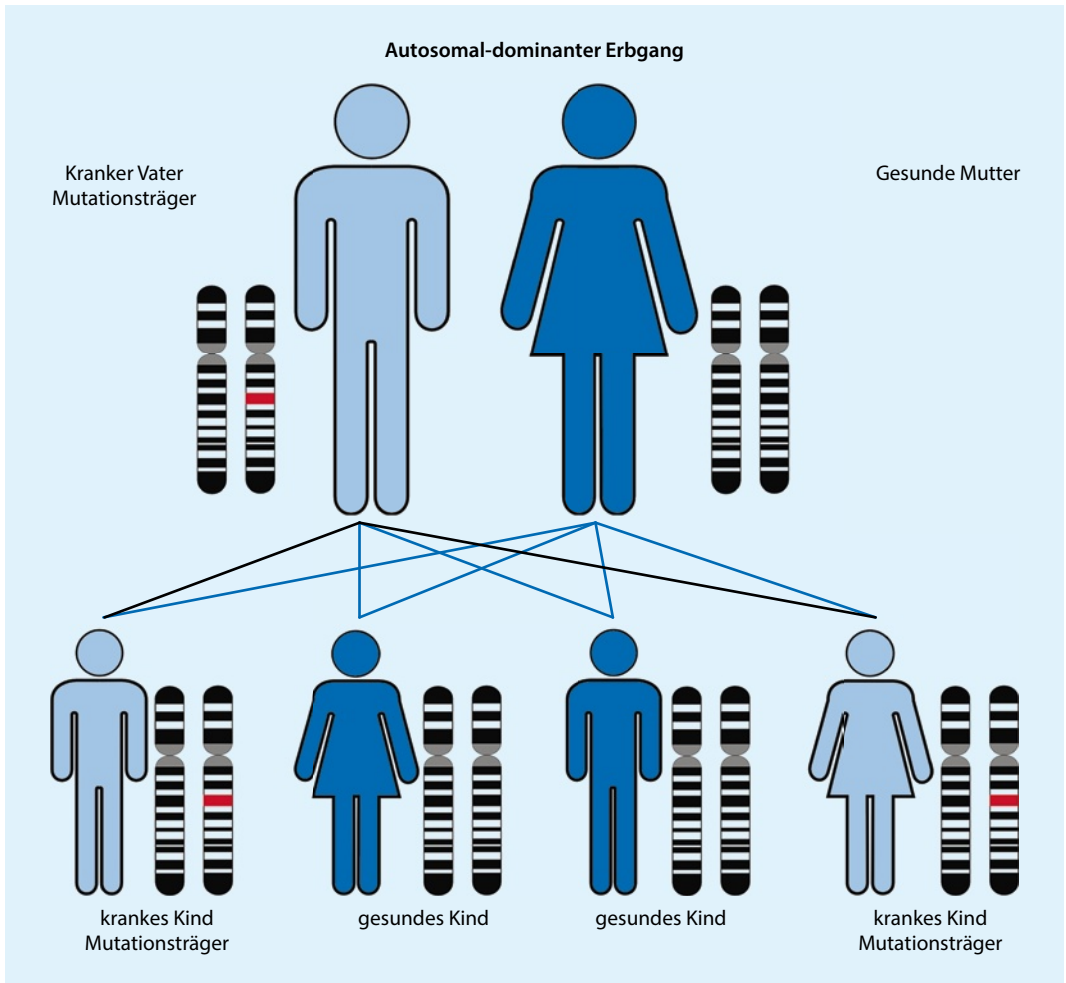
Gehirn zu entfernen, musste abgebrochen werden, nachdem einzelne Studienteilnehmer eine Meningoenzephalitis als Nebenwirkung erlitten.

Auch wenn die Erkrankung zum Tod führt, gibt es eine Reihe von Maßnahmen, um den Demenzkranken zu helfen. Es geht hier darum, die Lebenswelt den Fähigkeiten und Bedürfnissen der Kranken anzupassen und so die bestmögliche Lebensqualität zu erreichen. Wichtig sind dabei ein Netzwerk aus verschiedenen Hilfsangeboten und ein individuell ausgerichtetes Gesamtkonzept mit altersgerechter Psychotherapie, Beratung und sozialer Unterstützung (auch der Angehörigen). Gedächtnistraining kann den Gedächtnisverlust zwar nicht entscheidend aufhalten, fördert aber die Motivation und kann die kognitiven Reserven stabilisieren helfen.

Andere Demenzen

Vaskuläre Demenz Die vaskuläre Demenz (Multi-Infarkt-Demenz) wird durch zerebrale Durchblutungsstörungen verursacht. Viele dieser Patienten haben bereits einen Schlaganfall oder transitorisch ischämische Attacken (TIA) hinter sich. Die Symptome entwickeln sich schneller als bei der Alzheimer-Krankheit, der Verlauf ist schrittweise und nicht schleichend. Zur diagnostischen Abgrenzung gegenüber dem M. Alzheimer werden bildgebende Verfahren eingesetzt, die Hinweise auf zerebrale Durchblutungsstörungen liefern. Nicht selten finden sich aber Mischformen aus vaskulärer und Alzheimer-Demenz.

Lewy-Body-Demenz Die Lewy-Body-Demenz ist die zweithäufigste Demenzform. Pathologisch finden sich neben den Alzheimer-Veränderungen intrazelluläre Einschlusskörper (Lewy-Body) in bestimmten Hirnarealen. Diese Demenz schreitet oft schneller voran als die Alzheimer-Krankheit. Charakteristische Symptome sind Störungen der Aufmerksamkeit und des Denkvermögens, ausgeprägte optische Sinnestäuschungen, auffällige Schwankungen der geistigen Leistungsfähigkeit sowie extrapyramidal-motorische Bewegungsstörungen wie bei M. Parkinson. Die Gedächtnisfunktionen sind lange Zeit gut erhalten.



■ Abb. 28.4 Autosomal-dominanter Erbgang

Frontotemporale Demenz Die Ursache der frontotemporalen Demenz ist unbekannt. Die Erkrankung beginnt schon ab dem 50. Lebensjahr mit Schrumpfungen der Stirn- und Schläfenlappen. Neben Gedächtnisstörungen stehen Persönlichkeitsveränderungen im Vordergrund. Die Patienten fallen durch mangelnde Rücksichtnahme und Taktlosigkeit auf. Typisch sind auch eine emotionale Indifferenz und ein schon zu Beginn auffälliger Mangel an Krankheitseinsicht. Hingegen geht die Orientierung oft erst im Endstadium verloren. Die Diagnose erfolgt anhand der Symptome und dem Nachweis der Hirnatrophie in der Computertomographie. In differenzialdiagnostischer Abgrenzung zur Alzheimer-Krankheit

lässt sich grob orientierend feststellen: Je niedriger das Erkrankungsalter, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer frontotemporalen Demenz. Ein frühes Auftreten von Inkontinenz und hypokinetisch-rigidem Syndrom spricht gegen eine Alzheimer-Demenz und für eine frontotemporale Demenz.

Eine Demenz kann zudem bei einer Reihe von Erkrankungen eintreten. Hierzu zählen z. B. M. Parkinson, Multiple Sklerose, Epilepsien, M. Huntington oder Hirntumoren. Als weitere Ursachen kommen Stoffwechsel-, Leber-, und Nierenkrankheiten sowie Alkohol-, Drogen- und Medikamentenmissbrauch in Betracht.

28.6.3 M. Huntington

Die Chorea Huntington ist eine seltene erbliche Erkrankung des Gehirns (■ Abb. 28.4), bei der es zu typischen Bewegungsstörungen kommt, die vom Volksmund als „Veitstanz“ bezeichnet werden. In Deutschland sind schätzungsweise 8000 Menschen betroffen.

■ Ätiologie

Der Erkrankung liegt ein genetisch bedingter Untergang von Nervenzellen in der Großhirnrinde und v. a. in den Stammganglien (Nucleus caudatus und Corpus striatum) zugrunde. Der Erbgang ist autosomal-dominant, das verantwortliche Chorea-Huntington-Gen liegt auf dem Chromosom 4. Es wird nicht geschlechtsgebunden vererbt, Männer und Frauen sind gleichermaßen betroffen. Jedes Kind eines Genträgers hat ein 50-prozentiges Risiko, das defekte Gen zu erben und damit auch zu erkranken. Wahrscheinlich entstehen etwa 5 % der Erkrankungen durch Neumutationen.

■ Klinisches Bild und Diagnose

Die ersten Symptome beginnen meist im Alter zwischen dem 35. und 45. Lebensjahr, sehr selten entwickelt sich die Krankheit bereits im frühen Kindesalter oder erst im hohen Lebensalter. Die Frühphase kann durch fortschreitende psychische Veränderungen markiert sein: Manche Patienten sind leicht reizbar, aggressiv oder enthemmt, andere werden zunehmend ängstlich.

Im Zentrum der Symptomatik stehen aber die Bewegungsstörungen.

Einige Formen der Bewegungsstörungen bei M. Huntington

- Dyskinesien: blitzartig auftretende, unkontrollierbare Bewegungen von Extremitäten oder Rumpf. Dabei besteht Sturzgefahr. Im frühen Stadium können die Bewegungen in scheinbar sinnvolle Bewegungsabläufe integriert und damit bis zu einem gewissen Grad kaschiert werden. Dem Betrachter erscheinen sie mitunter wie eine übertriebene Gestik.

- Die Zungen- und Schlundmuskulatur wird später in den Krankheitsprozess einbezogen. Die Sprache wirkt abgehakt, Laute werden explosionsartig ausgestoßen. Durch ständige Kau- und Schluckbewegungen kann die Nahrungsaufnahme beeinträchtigt werden. Es besteht die Gefahr, Nahrung zu verschlucken, schlimmstenfalls entwickelt sich dabei eine Aspirationspneumonie. Schließlich wird den schwer Leidenden das Essen unmöglich.
- Im Spätstadium schreitet die Erkrankung zur Demenz fort. Die Patienten werden Pflegefälle.

Wenn die familiäre Belastung bekannt ist, kann die Diagnose anhand der Symptome gestellt werden. Bestätigt wird die Chorea Huntington letztlich anhand einer Chromosomenanalyse.

■ Therapie

Eine Heilung ist nicht möglich. Die Behandlung zielt darauf ab, die Bewegungsstörungen medikamentös zu lindern. Zusätzlich müssen Chorea-Kranke kalorienreiche Kost zu sich nehmen, weil sie durch ihre Überbewegung teilweise extrem viel Energie abbauen. Es gibt keine anerkannte Therapieempfehlung gegen den demenziellen Prozess bei der Huntington-Krankheit. In einigen Studien konnte Memantin den geistigen Abbau geringfügig bremsen.

28.7 Kopfschmerzen

28.7.1 Migräne

Die Migräne ist ein anfallsartiger, meist halbseitiger **Kopfschmerz**, der mit **vegetativen Begleitsymptomen** und einer **Aura** einhergehen kann.

■ Ätiologie

Die Ursachen des Migränekopfschmerzes sind letztlich ungeklärt. Wahrscheinlich sind **Erweiterungen der Hirngefäße** für die Krankheitsentstehung bedeutsam, nach einer anderen Hypothese spielen **Veränderungen im Neurotransmitterstoffwechsel**

eine Rolle, wobei das Serotonin-Gleichgewicht gestört zu sein scheint. Der **Einfluss genetischer Faktoren** liegt nahe, da oft mehrere Mitglieder einer Familie betroffen sind.

Auslösend sind Alkoholgenuss sowie bestimmte Speisen, psychischer Stress und Klimaveränderungen. Frauen sind häufiger betroffen als Männer. Bei einigen Patientinnen tritt die Migräne im Zusammenhang mit der Menstruation auf.

■ Klinisches Bild

Die Migräne ist gekennzeichnet durch einen anfallsartigen, pochend-hämmernden **Kopfschmerz**, der oft, aber nicht immer einseitig auftritt und wenige Stunden bis wenige Tage andauert. Während körperlicher Aktivität verschlimmert sich der Schmerz. Oft besteht gleichzeitig eine **Aversion gegen Lärm und Licht**, auch treten **Übelkeit und Erbrechen** auf.

Bei einem Teil der Betroffenen geht dem Kopfschmerz eine **Aura** voraus, bei der es zu meist einseitigen Sehstörungen mit Flimmern kommt.

In schweren Fällen kann es zu vorübergehenden neurologischen **Reiz- und Ausfallerscheinungen** kommen, wie Parästhesien im Gesicht und an den Extremitäten sowie flüchtige Mono- und Hemiparesen (Migraine accompagnée).

Bei der seltenen, vorwiegend junge Frauen betreffenden **Basilarismigräne** sind der Hirnstamm und die Sehrinde in Mitleidenschaft gezogen. Sehstörungen, Schwindel, Dysarthrien und Bewusstseinsstörungen, die Minuten bis Stunden andauern, prägen das Bild.

■ Therapie

Die Migräneattacke lässt sich oft medikamentös mit Hilfe von **Triptanen** (5-Hydroxytryptamin-Antagonisten) verkürzen oder zumindest lindern. Die früher häufig im Anfall eingesetzten Ergotaminpräparate sind heute wegen der schlechteren Verträglichkeit nicht mehr Mittel der ersten Wahl. Ist die Übelkeit stark ausgeprägt, werden auch **Antiemetika** verordnet.

Merke

Wichtig zu wissen ist, dass grundsätzlich alle in der Akuttherapie eingesetzten Migränepräparate selbst Kopfschmerzen hervorrufen, wenn sie zu häufig eingesetzt werden (Medikamentenkopfschmerz).

Treten häufig schwere Migräneattacken auf, besteht die Möglichkeit einer **prophylaktischen Therapie**. Hierbei kommen z. B. β -Blocker zum Einsatz. Wichtig ist die Vermeidung von anfallsauslösenden Faktoren. Stress- und Schmerzbewältigungstraining, Verhaltenstherapie und die progressive Muskelrelaxation können ebenso vorbeugend sein wie regelmäßiger Ausdauersport. Die langfristige Prognose der Migräne ist gut. Fast immer lassen die Anfälle im Alter nach.

28.7.2 Andere Kopfschmerzen

Der häufigste Kopfschmerztyp ist der **Spannungskopfschmerz**. Er beginnt oft im Nacken mit Verspannung der Nackenmuskulatur. Der Schmerz zieht vom Nacken hoch und erfasst den gesamten Kopf bis in die Stirnregion. Die Patienten fühlen sich, als ob ihr Kopf eingeschnürt würde. Auslöser sind Stress und muskuläre Verspannung. Auch der Spannungskopfschmerz kann vegetative Symptome wie Übelkeit und Erbrechen auslösen.

Der **Cluster-Kopfschmerz** betrifft vorzugsweise Männer. Die Schmerzanfälle treten oft aus dem Schlaf heraus auf und dauern Minuten bis Stunden. Der einseitige, bohrende oder brennende Schmerz ist in der Schläfen- und Augenregion lokalisiert und geht zumeist mit einer Rötung des Auges und mit Nasenlaufen einher. Therapeutisch werden Migränemittel eingesetzt, daneben kann eine Sauerstoffzufuhr den Schmerz unterbrechen helfen.

Kopfschmerzen können im Gefolge verschiedener Erkrankungen auftreten (**sekundärer Kopfschmerz**). Hierzu zählen Hirntumoren oder ein subdurales Hämatom. Häufig kommt Kopfschmerz bei schwerem Bluthochdruck vor. Auch bei psychischen Erkrankungen, wie etwa Depressionen, kann Kopfschmerz auftreten.

Krankheiten von Gehirn und Rückenmark

Uwe Beise

29.1 Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata) – 352

29.2 Infektiös-entzündliche Erkrankungen – 353

29.2.1 Zoster (Gürtelrose) – 353

29.2.2 Tetanus – 354

29.2.3 Poliomyelitis – 354

29.1 Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata)

Die Multiple Sklerose (MS) gehört zu den häufigsten neurologischen Erkrankungen. Bei dieser **chronisch-entzündlichen Autoimmunkrankheit** zerfallen die Markscheiden (Myelinscheiden). Folgen sind die unterschiedlichsten neurologischen Ausfälle.

■ Ätiologie

Die Ursache der MS ist weiterhin ungeklärt. Einzelne Befunde deuten auf eine **Virusinfektion** hin, die möglicherweise den Auftakt zu einer sich entwickelnden entzündlichen Autoimmunkrankheit bildet, in deren Folge die Markscheiden herdförmig zerstört werden. Erst in den letzten Jahren hat sich herausgestellt, dass die Zerstörung der Nervenstrukturen von einer **Hirnatrophie** begleitet ist. Diese tritt offenbar nicht erst im Verlauf der Krankheit auf, sondern besteht bereits bei Ausbruch der MS und schreitet dann voran.

Ursächlich dürften auch die **Erbanlagen** eine Rolle spielen. Chronischer Stress scheint das Auftreten eines Krankheitsschubs zu begünstigen, kommt aber als Erkrankungsursache nicht in Betracht. Interessant ist hier die Beobachtung, dass MS-Kranke unter schwerer akuter psychischer Traumatisierung seltener Schübe erleiden.

■ Klinisches Bild

Die Entwicklung der Krankheit kann sehr unterschiedlich verlaufen. Typische **Erstsymptome** sind:

- Doppelbildersehen infolge von Augenmuskelparesen,
- Kribbelparästhesien an den peripheren Extremitäten,
- partielle Lähmungen,
- Gefühllosigkeit in einem Arm oder Bein,
- Gleichgewichtsstörungen,
- Sehstörungen wie Doppelsehen oder verschleiertes Sehen,
- Gesichtsfeldausfälle bei Befall des Sehnervs.

Symptome einer Hirnbeteiligung bei MS

- **Kleinhirnsymptome:** Zielbewegungen können nicht mehr gleichmäßig ausgeführt werden. Das Zielwackeln beginnt mit einem Intentionstremor und kann zu unsicheren Bewegungen und torkelndem Gang führen. Die Sprache wird undeutlich, der Patient zerhackt die einzelnen Wörter, der Satzfluss ist durch Pausen unterbrochen.
- **Pyramidenbahnsymptome:** Anfangs besteht ein Schwächegefühl in den Beinen, später entstehen spastische Paresen. Die Reflexe an den Extremitäten sind gesteigert, hinzukommen pathologische Reflexe (Babinski-Reflex) und ein Erlöschen der Bauchdeckenreflexe.
- **Vegetative Störungen:** Hierzu zählen v. a. Störungen der Darm- und Blasenfunktion.
- **Organische Wesensveränderungen:** Diese können bei ausgedehnten Hirnherden nach langer Krankheitsdauer auftreten, häufig in Form einer dem Krankheitsbefund widersprechenden heiteren Gleichgültigkeit. Hinzu gesellen sich Gedächtnisstörungen, Antriebslosigkeit und allgemeine geistige Verlangsamung. Die Krankheit kann bis zur Demenz fortschreiten.

■ Krankheitsverlauf

Die Erkrankung beginnt meist zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr. Zwei Drittel der Betroffenen sind Frauen. Wahrscheinlich haben **hormonelle Einflüsse** eine gewisse Bedeutung. So fällt auf, dass in der letzten Schwangerschaftsphase, in der die Progesteronspiegel stark ansteigen, viel seltener Krankheitsschübe ausgelöst werden. Das Geschlecht hat auch Einfluss auf die Krankheitsschwere: Männer erkranken schwerer, Verlauf und Prognose sind bei ihnen ungünstiger.

An einer **rezidivierend-remittierenden MS** (RRMS) leiden 80–90 % der Patienten. Diese zeichnet sich durch den akuten Ausbruch neurologischer Symptome aus, die länger als 24 Stunden anhalten. Die Schübe verschwinden innerhalb von Tagen bis Monaten zumeist vollständig.

In einer zweiten Phase kommt es zu einem Fortschreiten der MS. Bei Patienten, deren Krankheit in Schüben begonnen hat, verändert sich das Krankheitsbild im Laufe der Jahre. Sie haben weniger Schübe, die Krankheit nimmt einen stetigen, progressiven Verlauf. Die Symptome verstärken sich oft innerhalb weniger Monate. Damit ist die **sekundär progressiv-progrediente MS** beschrieben. Nach 10–20 Jahren sind oft erhebliche Parenesen zu verzeichnen, die den Patienten an den Rollstuhl fesseln und pflegerische Hilfe notwendig machen.

Etwa 10 % der Patienten leiden an einer **primär progredienten MS**. Die Betroffenen sind zu Erkrankungsbeginn meist schon 40–50 Jahre alt. Zuweilen beginnt die Erkrankung fast unmerklich und schreitet langsam aber stetig voran; zu Krankheitsschüben kommt es hier nicht, doch am Ende stehen auch hier die Abhängigkeit vom Rollstuhl und die Bettlägerigkeit.

Nur etwa 1 % der Patienten erleidet eine **hochakute MS**, die foudroyant verläuft und innerhalb von Monaten zum Tod führt.

■ **Komplikationen**

Bettlägerig gewordene Patienten neigen zu Dekubitalulzera, spastischen Kontrakturen, Harnwegsinfektionen sowie Lungenentzündungen, die oft auch die Todesursache sind.

■ **Therapie**

Eine ursächliche Therapie ist nicht bekannt. Im akuten Schub wird die Entzündung mit **Kortikosteroiden** bekämpft.

Durch Gabe von **Immunmodulatoren** (α -Interferone) kann man versuchen, den Verlauf günstig zu beeinflussen. Mit Interferonen, die sich viele Patienten selbst s.c. injizieren können, lässt sich die Schubrate bei schubförmig-remittierendem Verlauf in einigen Fällen verringern und das Fortschreiten der Behinderung verlangsamen. Der Krankheitsverlauf insgesamt ist nicht aufzuhalten.

Mit Hilfe von **Spasmolytika** (Baclofen) können die oft sehr schmerzhaften Streck- und Beugespastiken gelindert werden.

29.2 Infektiös-entzündliche Erkrankungen

29.2.1 Zoster (Gürtelrose)

Die Gürtelrose ist eine Infektion, die durch im Körper überlebende **Windpockenviren** ausgelöst wird.

■ **Ätiologie und Pathophysiologie**

Varizella-Zoster-Viren sind Ursache von Windpocken und von Zoster. Nach einer durchgemachten Windpockenerkrankung können die Viren lebenslang in den sensiblen Ganglien des Rückenmarks überdauern. Der Zoster bedeutet eine Reaktivierung dieser Viren. Der Krankheitsprozess spielt sich fast ausschließlich im Ganglion ab.

■ **Klinisches Bild**

Die Erkrankung beginnt mit den **Allgemeinsymptomen** eines leicht fieberhaften Infekts. Es folgen zumeist heftige, manchmal brennende **Schmerzen** im Versorgungsgebiet des betroffenen Nervs. Bald danach findet sich im zugeordneten Hautsegment eine **Hautrötung**, auf der sich dann in charakteristischer Weise („herpetiform“) angeordnete kleine, mit klarer Flüssigkeit gefüllte Bläschen (■ Abb. 29.1) zeigen, die sich zu eitrigen Pusteln umwandeln und später eintrocknen.

Bei schwerem Verlauf kommt es zu **Blutungen in die Bläschen**, die sich dann nekrotisch umwandeln und unter Verkrustung abheilen. Beim nekrotisierenden Zoster bleiben **Narben** bestehen. Normalerweise heilt die Infektion nach 2–4 Wochen vollständig aus. Besonders bei älteren Patienten können aber noch wochen-, monate- und selbst jahrelang bestehende, hartnäckige, schmerzhafte **Zosterneuralgien** im betreffenden Segment bestehen bleiben.

Bevorzugt kommt der Zoster in den Brustsegmenten zum Ausbruch. Ist der 1. Trigeminusast betroffen (mit Bläschenbildung im Nasen-Augen-Dreieck), wird oft das Auge in Mitleidenschaft gezogen. Dieser sog. **Zoster ophthalmicus** kann Entzündungen der Hornhaut oder der Regenbogenhaut und Augenmuskellähmungen sowie eine Neuritis des Sehnervs nach sich ziehen.



■ Abb. 29.1 Hautbefund bei Zoster.

Der Befall des Gesichts- und des Hörnervs (**Zoster oticus**) kann sich durch Ohrschmerzen, Gleichgewichtsstörungen, Hörminderung, Ohrensausen oder eine Fazialisparese äußern.

■ Therapie

Eine frühzeitige Therapie mit **Virustatika**, wie etwa Aciclovir (Zovirax), kann die Abheilung beschleunigen. Wichtig ist es, im Bläschenstadium eine Sekundärinfektion zu verhindern. Die Zosterneuralgien sind oft sehr schmerzhaft und beeinträchtigend, aber zumeist nicht befriedigend therapierbar.

29.2.2 Tetanus

Der **Wundstarrkrampf** ist eine lebensgefährliche Infektion, die durch toxinbildende Bakterien hervorgerufen wird.

■ Ätiologie und Pathogenese

Der Erreger des Tetanus ist das Bakterium **Clostridium tetani**, das sich vorwiegend in gedüngter Erde befindet. Gelangt es in eine Wunde, in deren Bereich die Sauerstoffversorgung durch abgestorbenes (nekrotisierendes) Gewebe oder starke Verschmutzung herabgesetzt ist, vermehrt es sich und schickt seine Toxine auf dem Blutweg in das Nervensystem. Das Toxin blockiert die normale Schaltung des Erregungsablaufs im peripheren Motoneuron.

■ Klinisches Bild

Folge der Infektion ist eine allgemeine tonische **Verkrampfung** der Rumpf- und Extremitätenmus-

kulatur sowie v. a. der mimischen und der Kaumusculatur, die sich bei geringsten äußeren Reizen (Berührung, Licht, Temperaturwechsel etc.) zu schweren klonischen Krämpfen steigert. Die Krankheit beginnt nach einer Inkubationszeit, die zwischen wenigen Stunden bis mehreren Wochen betragen kann, mit Abgeschlagenheit, Erbrechen und häufig mit einem schon frühzeitig auftretenden Spannungsgefühl in der Kiefer- und Halsmuskulatur. In anderen Fällen fehlt die Vorphase, und es entwickelt sich akut eine allgemeine Muskelstarre. Bis zur Ausbildung des Vollbildes vergehen zumeist einige Tage. Der Tetanus kann aber auch hochakut verlaufen, besonders wenn die Inkubationszeit extrem kurz ist. Nicht selten führt dann die außerordentliche Belastung des Kreislaufs und der Atmung schon nach Tagen, gelegentlich nach Stunden, zum Tod.

❗ **Die Sterblichkeit beträgt auch heute noch etwa 30–40 %.**

■ Therapie

Der einzig sichere Schutz vor Tetanus besteht in der aktiven Immunisierung, der **Tetanusimpfung**. Bei Auftreten der Krankheit werden die Patienten mit **Neuroleptika** behandelt. In schweren Fällen kommen muskelrelaxierende Medikamente oder Kurz-narkotika zum Einsatz. Eine **intensivmedizinische Überwachung** und eine **künstliche Beatmung** sind erforderlich.

29.2.3 Poliomyelitis

Die Poliomyelitis, auch Kinderlähmung genannt, ist eine **virale Infektionskrankheit**, die insbesondere die Vorderhornzellen des Rückenmarks befällt.

■ Ätiologie

Die Kinderlähmung wird durch ein neurotropes Enterovirus verursacht. Die Ansteckung erfolgt durch **Tröpfchen- oder Schmierinfektion**. Die Inkubationszeit beträgt etwa 7–28 Tage. Früher trat die Krankheit bei uns epidemisch auf, seit Einführung der Schluckimpfung ist nur noch mit sporadischen Fällen zu rechnen, v. a. durch Einschleppung durch Reisende aus Afrika und Asien, wo die Erkrankung häufiger vorkommt.

■ Klinisches Bild

Die Entzündungserscheinungen finden sich vorzugsweise in den **motorischen Vorderhornzellen** des Rückenmarks. Nur ein kleiner Teil der Infizierten erkrankt aber mit neurologischen Symptomen, die meisten entwickeln eine Immunität.

Der Krankheit verläuft zumeist in 2 Phasen: Sie beginnt mit einem unspezifischen, grippeähnlichen Vorstadium, das nach einigen Tagen wieder abklingt. Wenige Tage darauf entwickeln sich unter erneutem Fieberanstieg innerhalb kurzer Zeit schlaffe Paresen mit oft unregelmäßiger Verteilung. Beim Vollbild tritt eine lebensbedrohliche Lähmung der Atemmuskulatur auf sowie evtl. motorische Hirnnervenlähmungen.

Zumeist bilden sich die Lähmungserscheinungen innerhalb weniger Tage teilweise zurück. Vielfach bleiben als Folge jedoch **Paresen mit Muskelatrophien** zurück.

■ Therapie und Prophylaxe

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Die Behandlung ist darauf ausgerichtet, die Ausbreitung der Erkrankung zu unterbinden und Komplikationen zu verhindern.

Eine sichere Vorbeugung kann durch **aktive Immunisierung** im Kindesalter erreicht werden (sog. Schluckimpfung). Dabei werden abgeschwächte Polioviren eingenommen.

Krankheiten des Rückenmarks

Uwe Beise

- 30.1 Querschnittlähmung – 358**
- 30.2 Degenerative Erkrankungen – 358**
 - 30.2.1 Amyotrophische Lateralsklerose (ALS) – 358
 - 30.2.2 Progressive spinale Muskelatrophie – 359
 - 30.2.3 Progressive spastische Spinalparalyse – 359
 - 30.2.4 Syringomyelie – 360

30.1 Querschnittlähmung

Von einer Querschnittlähmung spricht man, wenn infolge von Gewalteinwirkung, entzündlichen oder tumorösen Prozessen alle Strukturen des Rückenmarks innerhalb eines bestimmten Rückenmarksegments geschädigt sind. Als **Tetraplegie** wird die Lähmung aller 4 Gliedmaßen bezeichnet, sind nur die unteren Extremitäten betroffen, spricht man von **Paraplegie**.

■ Ätiologie

Die häufigste Ursache sind **Autounfälle** oder andere **direkte Gewalteinwirkungen**, wie etwa ein Sturz aus großer Höhe, die zu Wirbelsäulenfrakturen und -kontusionen führen. Seltener kommen auch **entzündungsbedingte** (Querschnittmyelitis) oder **raumfordernde Prozesse** (Tumoren) in Betracht.

■ Klinisches Bild

Das klinische Bild wird von der Lokalisation und der Ursache der Rückenmarksverletzung bestimmt. Bei akuter Gewalteinwirkung tritt ein **spinaler Schock** ein, der zu Ausfallerscheinungen unterhalb der Läsion führt. Diese sind gekennzeichnet durch eine schlaaffe Lähmung aller Muskeln, deren zugehörige motorische Vorderhornzellen im betroffenen Rückenmarksegment und darunter gelegen sind. Im spinalen Schock erlöschen auch die Funktionen von Blase (atone Überlaufblase) und Darm (Stuhlinkontinenz), und es besteht eine Impotenz. Die Sensibilität ist auffällig gestört. Im betroffenen Segment zeigt sich eine schmerzhaft (hyperalgische) Reaktion, in den Versorgungsgebieten unterhalb der Läsion sind die Empfindungen herabgesetzt bis erloschen.

Nach wenigen Tagen bis Wochen geht die schlaaffe Lähmung – durch Ausbildung von spinalen Automatismen – in eine **spastische Lähmung** über.

❗ **Lebensbedrohlich sind Schädigungen des oberen Halsmarks: Durch sekundäre Blutzirkulationsstörungen im Bereich des verlängerten Marks kann die Herz-Kreislauf-Funktion beeinträchtigt sein. Gelingt es nicht, das akute Schockstadium zu überwinden, versterben die Patienten nach wenigen Tagen.**

■ Therapie und Prognose

Wenn Fremdkörper oder Knochensplitter in den Spinalkanal eingedrungen sind, werden **operative Eingriffe** erforderlich. Bei Luxationen kann durch **Reposition und Lagerung** unter Zug die normale Stellung der Wirbelsäule oft wiederhergestellt werden. Dafür stehen eigens Spezialbetten zur Verfügung. Eine operative Stabilisierung der Wirbelsäule hat jedoch den Vorteil, dass der Patient anschließend besser gelagert und mobilisiert werden kann.

Große Anforderungen werden an die Pflegenden gestellt: Lagerung des Patienten, Dekubitusprophylaxe, Pflege der Harnwege und nicht zuletzt das Einfühlungsvermögen in den auch seelisch schwer traumatisierten Querschnittgelähmten und dessen Vorbereitung auf ein Leben im Rollstuhl fordern hohen Einsatz und Können.

Insgesamt ist die **Prognose** für die Patienten heute deutlich besser als noch vor wenigen Jahrzehnten. Während früher die meisten Patienten die Folgen der Lähmung nicht überlebten, beträgt die Sterblichkeit heute etwa 10 %.

Hat die Verletzung nicht zu einer vollständigen Durchtrennung des Rückenmarks geführt, können einige **Teilfunktionen** nach einigen Monaten wiederkehren. Ungünstig für den Krankheitsverlauf sind hartnäckige spastische Beugekontrakturen, die oft mit erheblichen Schmerzen verbunden sind. Spastische Paresen, die nach einem Jahr noch bestehen, gelten als irreversibel.

30.2 Degenerative Erkrankungen

Bei den folgenden Erkrankungen handelt es sich um degenerative Erkrankungen, die das motorische System, also die Vorderhörner und die Pyramidenbahn, betreffen.

30.2.1 Amyotrophische Lateralsklerose (ALS)

Die ALS ist die häufigste Systemerkrankung des Rückenmarks. Bei dieser innerhalb weniger Jahre zum Tod führenden Erkrankung degenerieren die zentralen und die peripheren Motoneuronen. Fol-

gen sind zentrale spastische und periphere schlaffe Lähmungen.

■ **Klinisches Bild**

Die Erkrankung, deren Ursache unbekannt ist, beginnt zumeist zwischen dem 40. und dem 60. Lebensjahr und betrifft Männer häufiger als Frauen. Anfangs stellen sich zumeist an den kleinen Handmuskeln **Lähmungen und Atrophien** ein, die langsam zentralwärts auf Arme, Hals, Schulter und Zunge sowie schließlich auf die Atemmuskulatur übergehen. Die Beteiligung der Pyramidenbahn ruft neben Lähmungen und Muskelatrophien auch **spastische Symptome** hervor, die vorwiegend die untere Extremität betreffen. Ist das verlängerte Mark (Medulla oblongata) betroffen, kommt es zur fortschreitenden **Lähmung der Zungen- und Schlundmuskulatur** (progressive Bulbärparalyse). Fast immer sind faszikuläre **Muskelzuckungen** zu beobachten, die alle Extremitäten betreffen.

Die Erkrankung schreitet rasch innerhalb weniger Jahre fort und mündet in ein qualvolles **Siechtum**, das die Betroffenen bei völlig erhaltenem Bewusstsein erleiden müssen. Sie liegen in der letzten Phase abgemagert da – gequält von Atemnot und hilflos sind sie auf ständige Pflege angewiesen. Die Lungenfunktion nimmt im Endstadium kontinuierlich ab, die Patienten sterben schließlich an **Atemlähmung** oder einer **Aspirationspneumonie** – einer Lungenentzündung, die durch das Einatmen von Nahrungsbestandteilen beim Verschlucken hervorgerufen wird.

■ **Diagnose**

Die Diagnose wird anhand der Elektromyographie (EMG) gesichert.

■ **Therapie**

Die Gabe von **Riluzol** (Rilutek) kann die Lebensdauer der Patienten wohl etwas verlängern. Im Endstadium ist eine **Vollpflege** unumgänglich. Um eine Aspiration zu verhindern, müssen die Pflegenden die Patienten u. U. regelmäßig absaugen. Wichtig sind **kommunikative Hilfsmittel**, weil der Patient sich in der letzten Phase der Erkrankung sprachlich nicht mehr verständigen kann.

30.2.2 Progressive spinale Muskelatrophie

Bei dieser Erkrankung gehen die **Vorderhornzellen** und manchmal auch die **motorischen Hirnnervenkerne** zugrunde.

■ **Klinisches Bild**

Das klinische Bild wird von peripheren motorischen **Lähmungen und Muskelatrophien** geprägt, meist an der Hand beginnend. In den Muskeln sind **Faszikulationen** zu beobachten. Die Eigenreflexe erlöschen mit der Zeit. Die Krankheit beginnt meist zwischen dem 20. und dem 45. Lebensjahr und schreitet nur langsam fort.

Es gibt daneben seltene Formen: Die genetisch bedingte **infantile progressive spinale Muskelatrophie** (Typ Werdnig-Hoffmann) beginnt bereits im ersten Lebensjahr und nimmt einen ausgesprochen bösartigen Verlauf. Die erkrankten Kinder erreichen fast nie das Schulalter. Wesentlich gutartiger verläuft hingegen die **Muskelatrophie vom Typ Kugelberg-Welander**, die im jugendlichen Alter beginnt und langsamer voranschreitet. Beide Formen manifestieren sich zunächst im Beckengürtelbereich.

30.2.3 Progressive spastische Spinalparalyse

Bei dieser Erkrankung handelt es sich um eine rezessiv vererbte **Degeneration** des Hinterwurzel-Hinterstrang-Systems, der Kleinhirnseitenstränge und – nicht immer – der Pyramidenbahn.

■ **Klinisches Bild**

Die Krankheit beginnt meist im Kindesalter. Es treten langsam **Störungen der Tiefensensibilität** auf. Die Betroffenen haben zunächst **Gleichgewichtsstörungen** und sind ungeschickt beim Gehen, später weitet sich diese Ataxie zu einer schweren **Gangstörung** aus. Nach längerer Zeit sind die Betroffenen an den Rollstuhl gefesselt. Später treten **Pyramidenbahnzeichen** auf, aber auch **Intentionstremor** und **kleinhirnbedingte Sprachstörungen**. Aufgrund des krankhaften Muskeltonus bildet sich typischerweise ein **Hohlfuß** mit Hammerzehen aus.

Im Spätstadium kann sich eine **Demenz** entwickeln. Die Krankheit kann über Jahrzehnte verlaufen, wobei aber schon nach einigen Jahren Pflegebedürftigkeit besteht.

■ Therapie

Eine kausale Therapie existiert nicht. Die Behandlung konzentriert sich auf **physiotherapeutische Maßnahmen** und die Gabe **spasmolytischer Medikamente**.

30.2.4 Syringomyelie

Die Syringomyelie ist eine **Fehlbildungskrankheit**, bei der sich in der Embryonalzeit das primitive Neuralrohr fehlerhaft schließt. Betroffen sind zumeist das Hals- und das Brustmark. Ist auch der Hirnstamm betroffen, spricht man von Syringobulbie.

■ Pathogenese

Der fehlerhafte Verschluss des Neuralrohrs in der Embryonalzeit führt dazu, dass in der späteren Entwicklung langgestreckte **Höhlen** in der Nähe des Zentralkanals im Rückenmark entstehen. Die Höhlen können von tumorartigen Gliawucherungen ausgefüllt sein. Je nach Lokalisation und Ausdehnung des langsam fortschreitenden Prozesses treten zunehmend Störungen und Ausfälle auf, die durch die Zerstörung der aufsteigenden und absteigenden Leitungsbahnen bedingt sind.

■ Klinisches Bild

Die Krankheitssymptome beginnen zumeist zwischen dem 20. und dem 40. Lebensjahr und schreiten langsam fort, die Krankheit kann aber gelegentlich auch von selbst zum Stillstand kommen. Anfangs treten nicht selten diffuse **Schmerzen** in Schultern und Armen auf. Oft kommt es zu **dissoziierten Empfindungsstörungen**: Der Berührungssinn ist zwar erhalten, jedoch werden Schmerzen und Temperaturunterschiede nicht wahrgenommen. Die Patienten können sich so Verletzungen und Brandblasen, Brandwunden oder Erfrierungen zuziehen, ohne darunter zu leiden oder es überhaupt zu bemerken. Bei Beteiligung der Vorderhörner des Rückenmarks kommt es zu **atrophischen Paresen**, oftmals der Hand- und Armmuskulatur.

Sind auch die Pyramidenbahnen vom Krankheitsprozess ergriffen, sind **spastische Paresen**, zumeist an den unteren Extremitäten, die Folge. Ist die Medulla oblongata betroffen, sind **Schluck- und Sprechstörungen** möglich. Seitenhornläsionen ziehen **vegetativ-trophische Störungen** nach sich. Die Haut neigt zu **Keratosen** und **mangelnder Schweißbildung**, die Hände können anschwellen, und das Nagelwachstum ist gestört. Eine Knochentkalkung kann zu schmerzlosen **Spontanfrakturen** führen sowie zu **Gelenkerkrankungen**, oftmals im Schulterbereich.

■ Diagnose

Die Höhlenbildung ist im **Computer-** sowie im **Magnetresonanztomogramm** zu erkennen.

■ Therapie

Eine Heilung der Erkrankung ist nicht möglich. Eine **Röntgentiefenbestrahlung** des beteiligten Rückenabschnitts kann anscheinend bei einzelnen Patienten den Krankheitsprozess zum Stillstand bringen. Mitunter ist eine **operative Entlastung** möglich. Bei spastischer Lähmung ist eine Linderung durch **physiotherapeutische Maßnahmen** angezeigt.

Krankheiten der peripheren Nerven und der Muskeln

Uwe Beise

- 31.1 Polyneuropathien – 362**
 - 31.1.1 Guillain-Barré-Syndrom – 362
- 31.2 Plexusschäden – 362**
- 31.3 Erkrankungen der Hirnnerven – 363**
 - 31.3.1 Trigeminusneuralgie (V. Hirnnerv) – 363
 - 31.3.2 Fazialisparese (VII. Hirnnerv) – 364
- 31.4 Schädigungen peripherer Nerven – 365**
 - 31.4.1 N. radialis – 365
 - 31.4.2 N. medianus – 365
 - 31.4.3 N. ulnaris – 365
 - 31.4.4 N. femoralis – 366
 - 31.4.5 N. ischiadicus – 366
- 31.5 Myopathien – 366**
 - 31.5.1 Muskeldystrophien – 367
 - 31.5.2 Myasthenia gravis pseudoparalytica – 367

31.1 Polyneuropathien

Unter dem Begriff Polyneuropathie fasst man eine Gruppe von Erkrankungen der peripheren Nerven unterschiedlichster Ursachen zusammen. Bei der entzündlichen Variante spricht man von Polyneuritis.

■ Ätiologie

Bei einem Teil der Patienten ist die Funktion der Nervenfasern durch **Stoffwechselstörungen** in Mitleidenschaft gezogen; es können aber auch die Markscheiden, also die Nervenhüllen, betroffen sein. In diesen Fällen spielen oft allergisch-entzündliche Mechanismen eine Rolle. In [Tab. 31.1](#) sind einige wichtige Polyneuropathien mit ihren Ursachen aufgeführt.

■ Klinisches Bild

Polyneuropathien können in sehr vielfältigen Symptombildern in Erscheinung treten. Gestört sein können die **Sensibilität**, die **Motorik** und die **Reflexe**. Häufig ist der Verlauf schleichend, beginnend mit Missempfindungen der Zehen und Fingern, die sich langsam ausbreiten. Diese **Sensibilitätsstörungen** werden von den Patienten als Kribbeln, aber auch als Schmerzen oder als Schnürgefühl beschrieben. Manche empfinden ihre Hände und Füße wie aus Holz oder so als gingen sie über Nadeln. Auch Hypästhesien oder Hypalgesien kommen vor, manche Sinnesqualitäten gehen zuweilen vollständig verloren.

Merke

Oft treten sensible und motorische Ausfälle gemeinsam auf.

Schlaffe Lähmungen der Extremitäten, die nach längerer Erkrankung zu Muskelatrophien führen können, kommen meist symmetrisch vor und sind oft distal betont. Es können aber auch die rumpfnahen Muskeln betroffen sein, ebenso wie im Prinzip alle Rumpf- und auch die Atemmuskulatur. Unter den Hirnnerven ist am ehesten der N. facialis befallen, der die Gesichtsmuskulatur innerviert.

Merke

Besonders häufig sind Polyneuropathien bei Diabetikern und bei Alkoholkranken.

■ Therapie und Prognose

Zumeist ist die Prognose von Polyneuropathien gut. Manchmal klingen die Beschwerden ab, wenn die zugrunde liegenden Stoffwechselerkrankungen korrigiert werden oder ein Alkoholentzug erfolgreich ist. Sie können aber auch über viele Monate und Jahre fortbestehen, gelegentlich treten bleibende Schäden ein.

Mit **Medikamenten** werden die Missempfindungen gelindert (z. B. Thioctacid; auch die Epileptisiemedikamente Carbamazepin und Gabapentin können zusätzlich verabreicht werden). Bei erheblichem Brennen und Schmerzen sind Analgetika und beruhigende Medikamente angezeigt. Bei beginnenden Lähmungen sind **krankengymnastische Übungen** und **physikalische Maßnahmen** hilfreich.

31.1.1 Guillain-Barré-Syndrom

Hierbei handelt es sich um eine **Polyneuritis** oder **Polyneuroradikulitis**, die unter dem Bild eines sich rasch ausbreitenden Polyneuropathiesyndroms auftritt. Die Ursache ist nicht bekannt.

■ Klinisches Bild

Nach kurzem, infektiertem Auftakt bildet sich die Erkrankung rasch aus. Beginnend mit **Parästhesien** und **Schmerzen** an den Füßen (gelegentlich auch an den Händen), stellt sich kurz darauf eine **motorische Beinschwäche** ein. Die schlaffen Paresen steigen innerhalb weniger Tage auf und können das Vollbild einer **Tetraparese** mit Blasen- und Sphinkterlähmung annehmen.

❗ Eine Zwerchfelllähmung kann mitunter eine künstliche Beatmung erforderlich machen.

31.2 Plexusschäden

Arm- und Beinplexus können durch Traumata oder Erkrankungen geschädigt werden, in deren Folge schwerwiegende motorische und sensible Störungen auftreten.

Der Armplexus (Plexus brachialis) setzt sich zusammen aus 4 Nerven vom Halsmark des Rückenmarks und dem ersten Nerv aus dem Brustmark

■ **Tab. 31.1** Polyneuropathien und ihre Ursachen

Polyneuropathien	Ursachen
Polyneuropathien durch Krankheitserreger und ihre Toxine	Ruhr, Fleckfieber, Botulismus, Diphtherie, Lues
Polyneuropathien bei Stoffwechselstörungen	Diabetes mellitus, Porphyrrie, Kollagenosen
Polyneuropathien bei Gefäßleiden	Panarteriitis nodosa, Immunvaskulitis
Polyneuropathien bei Tumoren	Karzinom und Sarkom
Hereditäre (erbliche) Polyneuropathien	Neuronale Muskeltrophien, Hereditäre Neuropathien
Idiopathische Polyneuritis	Guillain-Barré-Syndrom
Medikamentös-toxische Polyneuropathien	Zytostatika, Nitrofurantoin und andere

(C3–8 und Th1), der Plexus lumbosacralis aus der 12. Thorakalwurzel, den Lumbalwurzeln und den Sakralwurzeln S1–4.

Armplexusschäden kommen zumeist durch **Unfälle** zustande. Zerrungen oder selbst Ausrisse aus dem Rückenmark kommen bei Auto- und Motoradunfällen, selten bei Skiunfällen vor. Bei **Zangen-geburten** kann durch Druck der Zangenbranchen das Armgeflecht geschädigt werden, aber auch bei Spontangeburt können gelegentlich Drucklähmungen beim Neugeborenen vorkommen. Neben diesen verletzungsbedingten Schädigungen können auch **entzündliche Prozesse** den Armplexus befallen.

Der Krankheitsbeginn ist akut mit **heftigen Schmerzen**. Oft folgen dann **Lähmungserscheinungen** und schließlich die **Atrophie** der betroffenen Muskeln.

Je nach genauer Lokalisation unterscheidet man verschiedene Lähmungen:

Lähmungsformen

- **Obere Plexuslähmung (Erb-Lähmung):** Hier sind die Oberarmmuskulatur und ein Teil des Schultergürtels betroffen.
- **Untere Plexuslähmung (Klumpke-Lähmung):** Sie wirkt sich an fast allen Unterarmmuskeln und dem M. triceps brachii aus. Auch die kleinen Handmuskeln sind betroffen. Ein Sensibilitätsausfall kann, muss aber nicht bestehen.

■ Ist der **gesamte Plexus** geschädigt, fällt die Arm-muskulatur vollständig aus, und der Arm wird schmerz-unempfindlich. Folgen sind eine hochgradige Atrophie und Entwicklungsstörungen der Haut, oft auch der Knochen.

❗ **Armplexuserkrankungen sind nicht zu verwechseln mit Bandscheibenschäden im Halsbereich!**

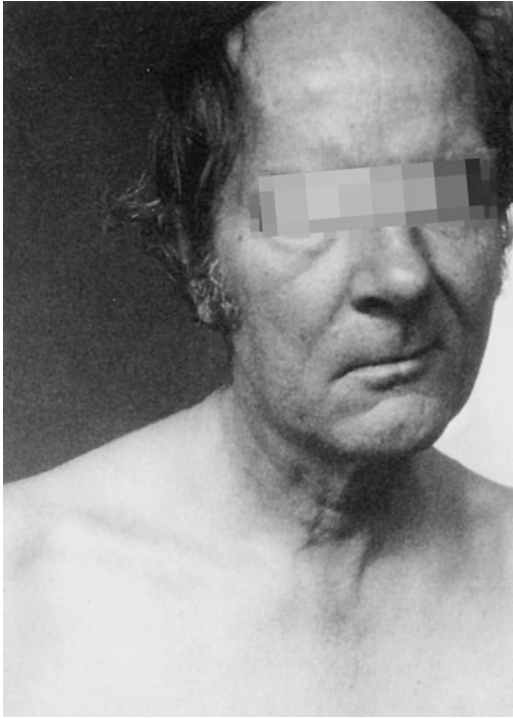
Schäden des Plexus lumbosacralis sind seltener, v. a. sind Traumata kaum je die Ursache, auch wenn ganz gelegentlich Hämatome nach Beckenringfrakturen den Plexus beeinträchtigen können. Häufiger greifen **tumoröse oder entzündliche retroperitoneale Prozesse** auf den Plexus über.

Bei der **vollständigen Beinplexuslähmung** sind Hüft- und Beinmuskulatur gelähmt, die Sensibilität ist am gesamten Bein gestört.

31.3 Erkrankungen der Hirnnerven

31.3.1 Trigeminusneuralgie (V. Hirnnerv)

Die Trigeminusneuralgie ist ein **heftiger Gesichtsschmerz**, der Sekunden bis Minuten andauern kann. Betroffen sind zumeist die beiden unteren Nervenäste: der N. maxillaris, der die Haut über



■ Abb. 31.1 Patient mit Fazialisparese.

dem Oberkiefer bis hinauf zur Schläfe innerviert, sowie der N. mandibularis, dessen Innervationsgebiet vom Unterkiefer bis zum Ohr hinaufzieht.

■ Ätiologie

Die Trigeminusneuralgie ist zumeist **idiopathisch**, d. h. man kennt die Ursache nicht. Gelegentlich kann ein Tumor oder eine Gefäßschlinge auf den Nerv drücken und so den Schmerz provozieren.

■ Klinisches Bild

Es handelt sich um anfallsartig einschießende, extrem starke **Schmerzen** im Ausbreitungsgebiet der Nervenäste. Manchmal genügen eine leichte Berührung der Haut oder winzige Bewegungen beim Sprechen oder Kauen, um den Schmerz auszulösen. Bei manchen Erkrankten treten gleich mehrere Anfälle pro Tag auf, aber auch längere Remissionen sind keine Seltenheit. Manchmal lassen sich reflektorische **Zuckungen** der Gesichtsmuskulatur feststellen (Tic douloureux).

❗ Die Trigeminusneuralgie hat hohen Krankheitswert: Die meist älteren Patienten vermeiden das Sprechen, sie essen kaum noch aus Angst vor einem Anfall. Treten die Neuralgien über lange Zeit und häufig auf, spielen manche Betroffenen mit dem Gedanken, sich das Leben zu nehmen.

■ Therapie

Der Schmerzattacken können mit den Antiepileptika **Carbamazepin** (Tegretal) oder Oxcarbazepin (Timox) behandelt werden. In manchen Fällen kann eine **Thermokoagulation** des am Felsenbein gelegenen sensiblen Trigeminusganglions (Ganglion Gasserii) oder eine **Gamma-knife-Bestrahlung** der Trigeminuswurzel durchgeführt werden.

31.3.2 Fazialisparese (VII. Hirnnerv)

Der N. facialis versorgt die **mimische Gesichtsmuskulatur**. Mit einem sensiblen Anteil innerviert er die **Tränendrüsen** und bildet die **Geschmacksfasern**.

■ Ätiologie und klinisches Bild

Eine **Lähmung** des Nerven entwickelt sich zumeist ohne erkennbare Ursache innerhalb von Minuten bis zu 48 Stunden, wobei manchmal **Schmerzen** im Bereich des Ohres und der Wange erste Anzeichen sind. Die gesamte Muskulatur der betroffenen Gesichtshälfte ist betroffen (■ Abb. 31.1). Die Kranken können die Stirn nicht mehr in Falten ziehen und das Auge nicht mehr schließen, der Mundwinkel hängt herab, und die Backen lassen sich nicht mehr aufblasen. Die Sprache und das Trinken sind deutlich erschwert. In den vorderen zwei Dritteln der Zunge kommt es zu einer **Geschmacksstörung**.

■ Therapie und Prognose

Die Prognose ist gut. Die Parese bildet sich in den meisten Fällen auch ohne Behandlung innerhalb von Wochen bis Monaten wieder zurück. Restlähmungen verbleiben nur selten. Der Heilungsprozess kann unterstützt werden durch die Gabe von **Kortison**.

Durch den unvollständigen Lidschluss (Lagophthalmus) infolge der Fazialislähmung kann die Hornhaut austrocknen. Es besteht die Gefahr

einer Keratitis. Die Hornhaut entzündet sich dabei zunächst oberflächlich, später erodiert sie und wird mit Bakterien infiziert. Schließlich kann sich ein Ulkus bilden und die Hornhaut perforieren (Erblindungsgefahr!).

Praxistipp

Um Schäden durch Austrocknung vorzubeugen, ist es notwendig, regelmäßige Tränenersatzflüssigkeit einzuträufeln oder – besser – Salbenverbände anzulegen und nachts ein Uhrglasplaster aufzukleben, sodass eine feuchte Kammer entsteht, die das Austrocknen der Hornhaut verhindert.

31.4 Schädigungen peripherer Nerven

31.4.1 N. radialis

Der N. radialis verläuft durch die Achselhöhle, an der Rückseite des Oberarms entlang und wechselt schließlich auf die Beugeseite des Unterarms. Muskuläre Ausfallserscheinungen treten in Abhängigkeit vom Ort der Nervenschädigung auf.

Muskuläre Ausfallserscheinungen

- Bei der oberen Radialisparese fällt die Streckmuskulatur am Arm aus, es entsteht die **Fallhand**. Sensibilitätsstörungen finden sich an der Hinterseite des Oberarms. Die obere Radialislähmung kann bei der Benutzung von Gehhilfen durch den Druck auf die Axiilla entstehen.
- Bei der mittleren Radialisparese liegt eine Nervenschädigung im Oberarmbereich vor. Die Zeichen entsprechen denen der oberen Radialislähmung, allerdings ist die Streckung des Armes im Ellenbogengelenk erhalten. Ursächlich ist oft der Druck des Nervs gegen den Humerusschaft, etwa im Schlaf oder in der Narkose. Dafür wird der Ausdruck **Parkbanklähmung** gebraucht.

- Eine Schädigung auf der Endstrecke des N. radialis im Bereich des Handgelenks wird als untere Radialislähmung bezeichnet. Hierbei sind die Daumenabduktion und die Streckung in den Fingergrundgelenken nicht mehr möglich. Ursache kann z. B. eine Handgelenksfraktur sein.

31.4.2 N. medianus

Der N. medianus verläuft vom Oberarm durch die Ellenbeuge bis hinunter zum Karpaltunnel zur Handinnenseite. Der Karpaltunnel ist eng, sodass kleine Entzündungen der Fingerbeugersehnen zu einem Ödem und folglich einer Verengung des Karpaltunnels führen, sodass zwangsläufig der N. medianus in Mitleidenschaft gezogen wird. Das Karpaltunnelsyndrom kann auch toxisch (Alkohol), metabolisch (Diabetes) oder vaskulär bedingt sein (Thrombose, Hämatom), zudem kann es bei Verletzungen und rheumatischen Gelenkveränderungen entstehen. Folge der Nervenschädigung ist der Ausfall des M. abductor pollicis brevis und des M. opponens pollicis am Daumen. Da der Daumenballen atrophiert, entsteht eine sog. **Affenhand**, die Greiffähigkeit ist eingeschränkt (z. B. Greifen eines Trinkglases). Die Patienten leiden oft auch Schmerzen in der Hand oder im ganzen Arm. Über der Innenseite des Handgelenks findet sich oft ein schmerzhafter Druckpunkt.

Eine Läsion des N. medianus führt zur **Schwurhand**, d. h., Daumen und Zeigefinger können nicht gebeugt werden. Ursache kann eine Humerusfraktur sein. Sensibilitätsstörungen in Form von Missempfindungen treten an den Handinnenflächen der ersten 3½ Finger auf.

31.4.3 N. ulnaris

Der N. ulnaris verläuft über den Oberarm, im Sulcus nervi ulnaris des Epicondylus medialis des Ellenbogens (im Volksmund Musikantenknochen), und gelangt an der ulnaren Seite des Unterarms über das Handgelenk zur Handinnenfläche.

Eine Schädigung des Ulnarisnervs im Oberarm führt zur **Krallenhand**. Im Grundgelenk lassen sich die Finger nicht beugen, sind also überstreckt, während im Mittel- und Endglied die Streckung unmöglich ist. Zudem fällt der M. adductor pollicis des Daumens aus, sodass ein Blatt Papier kaum mehr gehalten werden kann.

Häufiger sind aber Läsionen im Ellbogenbereich, da der Nerv hier dicht unter der Haut verläuft. Die Möglichkeit zur Fingerspreizung geht verloren, es treten Sensibilitätsstörungen an der ulnaren Handkante.

❗ **Die Ulnarislähmung kann iatrogen durch engen Verband oder Gips entstehen.**

31.4.4 N. femoralis

Der N. femoralis zieht unter dem Leistenband zur Oberschenkelvorderseite und innerviert dort die Haut und den M. iliopsoas und M. quadriceps femoris. Bei einer Schädigung sind die Beugung im Hüftgelenk und die Streckung im Knie beeinträchtigt. Die Sensibilität ist an der Vorderseite des Oberschenkels und an der Innenseite des Unterschenkels gestört.

Ursachen von Femoralisläsionen können Tumoren im kleinen Becken oder aber Nervenverletzungen bei Hernien- und Blinddarmoperationen sein.

31.4.5 N. ischiadicus

Der N. ischiadicus (Ischiasnerv) ist der längste und dickste Nerv des menschlichen Körpers. Er zieht durch die Gesäßmuskulatur und teilt sich an der Kniekehle (Fossa poplitea) in den N. peroneus und den N. tibialis. Der N. ischiadicus versorgt die ischiocrurale Muskulatur und sämtliche Muskeln distal des Kniegelenks. Sensibles Versorgungsgebiet sind Unterschenkel und Fuß ohne Medialseite (Innervation durch N. saphenus aus N. femoralis).

Ischiadikuslähmungen können bei Bandscheibenvorfällen auftreten oder nach Becken- und Oberschenkelknochenbrüchen, mitunter auch infolge der operativen Versorgung dieser Frakturen. Selten sind Blutergüsse, Aneurysmen (z. B. der

A. glutealis inferior) oder Tumore für die Nerven-schädigung verantwortlich, ganz vereinzelt kommen auch Drucklähmungen nach langem Sitzen, Liegen unter Alkohol oder Schlafmitteleinfluss vor. Bei Sportlern kann z. B. ein Riss eines ischiokruralen Muskels den Nerv schädigen.

Der N. peroneus ist im Bereich des Fibulaköpfchens besonders gefährdet. Hier können leicht Druckschäden auftreten, etwa durch einen Gips oder falsche Lagerung. Eine Reizung kann bei überschlagenen Beinen auftreten. Bei einer Lähmung des N. peroneus entsteht eine Fußheberschwäche (**Steppergang**) durch Atrophie des M. peroneus. Um ein Hängenbleiben der Fußspitze beim Gehen zu verhindern, werden die Patienten mit einer Peroneausschiene versorgt.

Der N. tibialis, der durch die Wadenmuskulatur nach distal zieht, ist bei Knieverletzungen und Tibiafrakturen gefährdet. Fußsenkung, Adduktion und Supination des Fußes sind beeinträchtigt. Sensibilitätsstörungen treten an Wade, Fußsohle und am Außenrand des Fußes auf.

❗ **Der Ischiasnerv kann durch eine fehlerhafte Injektion geschädigt werden. Es darf nur in das obere äußere Viertel der Gesäßmuskulatur injiziert werden. Dabei muss die Nadelführung senkrecht zur Körperoberfläche sein.**

Wird in die Nähe des Nerven injiziert, kommt es zu einer Fremdkörperreaktion um den Nerv herum und der Nerv wird durch das narbige Bindegewebe stranguliert. Nur ein Teil der Patienten reagiert sofort mit heftigen Schmerzen. Oft treten Lähmungen erst einige Stunden später auf, zuweilen erst nach Tagen.

31.5 Myopathien

Myopathien sind seltene **Muskelerkrankungen**, die ihre Ursache nicht in einer Nervenschädigung haben, sondern in Störungen, die im Muskel selbst liegen.

31.5.1 Muskeldystrophien

Die progressiven Muskeldystrophien (Dystrophia musculorum progressiva) sind die häufigsten primären Muskelerkrankungen. An ihnen leiden etwa 0,2 % der Bevölkerung. Es handelt sich um **Erbkrankheiten**.

■ Klinisches Bild

Es lassen sich **2 Formen** unterscheiden.

Beckentyp Die Erkrankung tritt bei Jungen zwischen dem 3. und dem 5. Lebensjahr auf. Zuerst atrophieren die Gesäßmuskeln, die Beckenmuskeln und die Oberschenkelmuskeln, bald folgen auch die langen Rückenmuskeln. Später greift die Muskelerkrankung auch auf Schulter und Arme über. Dadurch ergeben sich eine typische Haltung und ein watschelnder Gang. Die Kranken überleben selten das 20. Lebensjahr und sterben an sekundären Krankheiten.

Es gibt auch einen Beckengürteltyp, der nicht altersgebunden ist und wesentlich langsamer verläuft.

Schultergürteltyp Hier ist die Muskulatur von Schultergürtel und Oberarmen betroffen, nach langer Krankheitsdauer auch diejenige von Unterarmen, Rumpf und Becken. Besonders auffällig ist das flügelartige Abstehen der Schulterblätter (Scapula alata).

■ Therapie

Es steht keine ursächliche Behandlung zur Verfügung. Die Therapie erfolgt symptomatisch und ist darauf ausgerichtet trotz Muskelschwund einen möglichst guten Funktionszustand zu erhalten.

31.5.2 Myasthenia gravis pseudoparalytica

Es handelt sich um eine **Autoimmunkrankheit**, bei der Antikörper gegen Acetylcholinrezeptoren der Muskeln gebildet werden.

■ Klinisches Bild

Die Erkrankung zeichnet sich durch eine **rasche Ermüdbarkeit der Skelettmuskulatur** bei zunehmender

der Belastung aus. Oft berichten die Patienten über eine unbeeinträchtigte Muskelfunktion am Morgen, die dann allmählich abnimmt. Dies kann etwa dazu führen, dass sie beim Treppensteigen anhalten und eine Pause einlegen müssen. Am häufigsten sind die Augenmuskeln betroffen, etwas seltener die mimischen Gesichtsmuskeln. Die Pseudolähmung der Augenlider verstärkt sich im Tagesverlauf so weit, dass diese schließlich den Augapfel fast ganz bedecken und die Patienten einen schläfrigen Eindruck machen, der noch durch die allmählich ermüdende Gesichtsmuskulatur verstärkt wird. Ist die Schluckmuskulatur betroffen, kann der Erkrankte zunächst normal schlucken, ehe ihm dann buchstäblich die nächsten Bissen im Halse stecken bleiben.

Die Erkrankung kann sehr unterschiedliche Verläufe nehmen. Manche Patienten sind nur periodisch betroffen, bei anderen verschlechtert sich die Muskelschwäche in Schüben, wieder andere erleiden einen sehr langsam fortschreitenden Krankheitsprozess, bei dem immer mehr Muskelgruppen befallen werden.

■ Diagnose

Anhand eines **Elektromyogramms** (EMG) lassen sich charakteristische Veränderungen feststellen. Bestätigt wird die Diagnose durch den **Antikörpernachweis**.

■ Therapie

Therapeutisch versucht man, die Muskelfunktion durch Gabe von **Acetylcholinesterasehemmern** (Mestinon, Prostigmin) wiederherzustellen. Bei Überdosierung dieser Medikamente können cholinerge Krisen heraufbeschworen werden, die sich u. a. durch Muskelzuckungen, Unruhe und Angstzustände sowie Schwitzen und Erbrechen äußern.

Eine bedrohliche Situation kann bei Lähmung der Atemmuskulatur eintreten. In diesen Fällen ist eine intensivmedizinische Behandlung erforderlich.

Psychische Krankheiten

Kapitel 32 **Einführung in die psychischen Erkrankungen – 371**

Werner Schwarz, Uwe Beise

Kapitel 33 **Affektive Störungen – 377**

Uwe Beise

Kapitel 34 **Schizophrenie – 383**

Uwe Beise

Kapitel 35 **Zwangsstörungen – 389**

Uwe Beise

Kapitel 36 **Essstörungen – 393**

Uwe Beise

Kapitel 37 **Sucht – 399**

Uwe Beise

Einführung in die psychischen Erkrankungen

Werner Schwarz, Uwe Beise

- 32.1 Die Sonderstellung der Psychiatrie – 372**
- 32.2 Psychische Funktionsstörungen – 373**
 - 32.2.1 Störungen des Gedächtnisses – 373
 - 32.2.2 Störungen der Wahrnehmung – 373
 - 32.2.3 Denkstörungen – 374
 - 32.2.4 Störungen des Fühlens (Affekt) – 374
 - 32.2.5 Antriebsstörungen und Störungen des Wollens – 375

32.1 Die Sonderstellung der Psychiatrie

Leidet ein Mensch an einer organischen Krankheit, fällt es im Allgemeinen nicht schwer, die Ursache herauszufinden – körperliche Untersuchung, Laborwerte und bildgebende Verfahren lassen ziemlich genaue Rückschlüsse über den pathologisch-anatomischen Zustand des primär erkrankten Organs zu. Bei den **Erkrankungen der Seele** ist das zumeist nicht so einfach. Gewiss, es gibt psychische Störungen, die sich auf die Zerstörung ganz bestimmter Hirnareale zurückführen lassen. Bei vielen anderen psychischen Erkrankungen ist dies jedoch nicht der Fall.

Psychische Eigenschaften und Störungen sind nur schwer messbar und objektivierbar: Welche seelische Äußerung ist noch individuelle Spielart, welche bereits Ausdruck einer Störung, was ist normal, was krank? Wo der **subjektive Faktor** ins Spiel kommt, da liegt es auf der Hand, dass der Krankheitsbegriff in stärkerem Maße kulturellen und weltanschaulichen Normen und Werten ausgesetzt ist. Erinnern wir uns: Noch vor einigen Jahrzehnten hat z. B. Homosexualität als eine behandlungsbedürftige sexuelle Störung gegolten. Und: Psychische Krankheit lädt zur privaten und politischen Instrumentalisierung ein. Ihr individueller Missbrauch zum Zwecke persönlicher Vorteilnahme ist in Polizeiakten dokumentiert, ihr politischer Missbrauch zur Ausschaltung missliebiger Personen in den Geschichtsbüchern.

Die **Antipsychiatriebewegung** hat in den 1970er Jahren darauf mit einer Fundamentalkritik an der Psychiatrie als Ganzem reagiert. Die Vertreter dieses Lagers erklärten die Geisteskrankheiten zu einem Mythos und glaubten, sie als Etikettenschwindel entlarven zu können. Psychiatrische Erkrankungen waren für sie kein medizinisches, sondern ein gesellschaftliches Phänomen. Wer der Gesellschaft gegen den Strich geht, wird gestrichen: durch psychiatrische Etikettierung ausgegrenzt, als geisteskrank abgestempelt, mit einem Wort: stigmatisiert. Auch wenn die Antipsychiatrie sich mit ihren Postulaten nicht durchsetzte, so nahm sie doch indirekt Einfluss auf manche positiven Strömungen innerhalb der Psychiatrie und half, sie voranzutreiben. Sie sensibilisierte zudem die Öffentlichkeit für

psychiatrische Übergriffe und trug wohl auch zur Stärkung des Selbstbewusstseins psychisch Kranker bei.

Eines jedoch wird nicht anzuzweifeln sein: Es gibt psychiatrische Erkrankungen, es gibt Menschen, die krank, abweichend, „verrückt“ sind, in Bezug auf sich und andere verfehlt handeln und sich oder anderen Leid zufügen. Doch der kranke Mensch lebt nicht allein, sondern immer in Beziehung mit anderen Menschen, die das Dasein und Sosein des Kranken maßgeblich beeinflussen, sodass die **soziale Dimension** unweigerlich in das Blickfeld gerät.

Als problematisch erscheint indes weiterhin die **ätiologische Zuordnung** vieler psychischer Krankheiten. Heute sind sich jedoch die Fachleute weitgehend darin einig, dass psychische Störungen in ihrer Entstehung und Verlaufsentwicklung Ausdruck eines Geschehens sind, an dem zumeist mehrere Faktoren beteiligt sind. Dafür steht der Begriff der **multifaktoriellen Ätiopathogenese** – also mehrere Ursachen und pathogenetische Einflüsse, die teils zusammen und teils gegeneinander wirken und sich so in ihren Wirkungen verstärken, abschwächen oder aufheben können. Eine globale Antwort auf die Frage, welche Faktoren an den konzentrierten ätiopathogenetischen Aktionen beteiligt sind, versucht heute das **biopsychosoziale Krankheitsmodell** zu liefern. Demzufolge bestimmen biologische, psychologische und soziale Faktoren gemeinsam, aber in unterschiedlicher Gewichtung die Manifestation psychischer Erkrankungen. Der besonderen Rolle der Umwelt- und Erbfaktoren wird in dem **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** Rechnung getragen. Vulnerabilität meint die teils angeborene, teils erworbene Disposition, psychisch zu erkranken. Tritt Stress hinzu, kommt es durch Fehlanpassungen zur Primärmanifestation oder zum Rezidiv einer psychischen Störung. Der Stressbegriff deckt dabei auch alle Arten belastender Lebensereignisse ab, sodass die individuelle Biographie zu ihrem Recht kommt.

Der Versuch, die psychischen Krankheiten einzuteilen und zu klassifizieren, hat zur Etablierung des **triadischen Systems** geführt, das lange Zeit maßgeblich war. Danach werden organische, psychogene und endogene Krankheiten unterschieden. Nach dem bisher Gesagten erweist sich diese Einteilung jedoch als problematisch. Die Klassifi-

kation nach der **ICD-10** (Internationale Klassifikation der Krankheiten, 10. Version) orientiert sich deshalb stärker an den Symptomen als an einer möglichen ursächlichen Zuordnung. Die Differenzierung zwischen Neurosen und Psychosen ist in der ICD-10 aufgehoben. Nicht im kausalen, nur im beschreibenden Sinne werden diese Bezeichnungen weiter verwendet, zumal sie für die Planung der therapeutischen Ansätze weiter von großer Bedeutung sind. Viele Lehrbücher halten deshalb an der klassischen Dreiteilung fest. In der ICD-10 hat man zudem den Begriff der psychischen Krankheiten fallen gelassen und spricht durchwegs von Störungen. Wo der Verlauf in die Klassifikation eingeht, taucht auch der Begriff „Episode“ auf (z. B. depressive Episode).

In diesem Buch stellen wir die affektiven (► [Kap. 33](#)) und schizophrenen (► [Kap. 34](#)) Störungen sowie Zwangs- und Essstörungen (► [Kap. 35](#) und [36](#)) und Suchtkrankheiten (► [Kap. 37](#)) vor. Zuvor soll ein kurzer Überblick über die wichtigsten psychischen Funktionsstörungen gegeben werden. Wichtige Erkrankungen aus der Gruppe der organisch bedingten psychischen Störungen (z. B. Demenzen) werden in den Kapiteln der Krankheiten des Nervensystems behandelt.

32.2 Psychische Funktionsstörungen

32.2.1 Störungen des Gedächtnisses

Gedächtnis bezeichnet die Fähigkeit unseres Gehirns, Informationen zu speichern und zu erinnern. Grundsätzlich stützt sich das Gedächtnis auf **3 Grundfunktionen**:

- die Bildung von Gedächtnisinhalten,
- das Aufbewahren und
- das Reproduzieren derselben.

Die häufigste und gut objektivierbare Gedächtnisstörung ist die **Amnesie** – eine zeitliche begrenzte Erinnerungslücke, die bei Bewusstseinsstörungen und Schädel-Hirn-Traumen auftritt. Die **retrograde Amnesie** erstreckt sich auf die Zeit vor dem Unfallhergang bzw. vor Eintreten der Bewusstlosigkeit. Bei der **anterograden Amnesie** haben die Patienten nur für den Zeitraum der Bewusstseinsstörung einen

Erinnerungsausfall. Die **psychogene Amnesie** hat keine organische Grundlage. Sie kann bei abnormen Erlebnisreaktionen auftreten und wird als „Verdrängung“ von Gedächtnisinhalten interpretiert.

Daneben gibt es **qualitative Gedächtnisstörungen**. Dazu zählen z. B. wahnhaftige Erinnerungseinstellungen, bei denen Erinnerungen so umgestaltet werden, dass sie sich in das Wahnsystem eines Schizophrenen einordnen. Merkfähigkeitsstörungen bezeichnen das Unvermögen, neue Gedächtnisinhalte aufzunehmen, während das Langzeitgedächtnis intakt ist. Bemerkt ein Patient seine Vergesslichkeit, versucht er manchmal, dies durch Konfabulationen zu überspielen. Erinnerungslücken werden dabei durch erfundene Inhalte zu füllen versucht. Merkfähigkeitsstörungen kommen u. a. bei Patienten mit schweren organischen Hirnschädigungen, wie senile Demenz, vor oder entstehen durch Vergiftungen (Alkohol).

32.2.2 Störungen der Wahrnehmung

Die wichtigsten im Bereich der Psychiatrie vorkommenden Wahrnehmungsstörungen sind die Sinnestäuschungen. Sie können als **Halluzinationen** (Trugwahrnehmungen) oder als **illusionäre Verkennungen** (Wirklichkeitsverkennung) in Erscheinung treten.

Merke

Halluzinationen sind Wahrnehmungen, denen ein reales Objekt fehlt, von dem der Patient aber überzeugt ist.

Halluzinationen können sämtliche Sinnesorgane betreffen: **Akustische Halluzinationen** kommen v. a. bei Schizophrenie, organisch begründeten Psychosen und Alkoholvergiftungen vor. Die Patienten hören dabei meist Stimmen, denen sie oft auch folgen. **Optische Halluzinationen** treten v. a. bei Patienten mit Bewusstseinsbeeinträchtigung auf, etwa im Rahmen einer Epilepsie oder bei deliranten Psychosen. Die Betroffenen sehen beispielsweise farbige Trugbilder oder kleine Tiere und Ungeziefer. Daneben kommen seltener auch **Geruchs-, Geschmacks- und Tasthalluzinationen** vor, von denen meist Schizophreniekranken betroffen sind.

32.2.3 Denkstörungen

Bei Denkstörungen kann der **formale Ablauf** gestört sein oder auch der **Denkinhalt**.

Formale Denkstörungen

Bei der **Denkhemmung** ist das Denken verlangsamt und eingeengt, es mangelt den Betroffenen an Einfällen und Antrieb. Diese Denkstörung kommt oft bei depressiven Menschen vor.

Das Gegenteil ist die **Ideenflucht**, die wir bei manischen Zuständen finden. Der Gedankenablauf ist hier beschleunigt, ein Gedanke jagt den nächsten, und dies bei hoher Ablenkbarkeit des Betroffenen durch ständig wechselnde Einfälle.

Bei der **Zerfahrenheit des Denkens**, die oft bei Schizophrenen zu finden ist, werden Gedanken nur in Bruchstücken wiedergegeben oder scheinbar sinnlos aneinander gereiht. Manchmal erscheint das Gesprochene als reiner Wortsalat ohne jeden Sinngehalt.

Unter **Perseveration** versteht man das Haftenbleiben an immer gleichen Gedankengängen, dem Denken gehen also die Flexibilität und die Anpassung an die jeweilige Situation verloren. Perseverationen kommen bei Epilepsie, Schizophrenie und organischen Hirnstörungen vor.

Inhaltliche Denkstörungen

Zu den inhaltlichen Denkstörungen gehören die **Wahnideen**, die besonders bei Schizophrenen auftreten. Der Kranke deutet einen alltäglichen Vorfall wahnhaft um und setzt sich selbst in Bezug dazu. Auch ohne Wahrnehmung können Wahnerscheinungen auftreten. Ihnen liegen **Wahneinfälle** zugrunde, die spontan auftreten und deren Inhalt (z. B. Verfolgung) als Wahngedanke bewahrt werden kann. Die Wahninhalte können jedem Bereich des situativen Daseins entnommen werden – Verfolgung, Bedrohung, alle Spielarten der Beeinträchtigung kommen hier vor. Häufig werden Beziehungen zu wirklichen oder erfundenen Partnern in das Wahnsystem eingefügt, der Kranke ist z. B. von krankhafter Eifersucht getrieben oder fühlt sich von einer prominenten Persönlichkeit geliebt, ohne sie persönlich zu kennen. Auch die Umwelt kann in das Wahngebäude einbezogen werden: Plötzlich bekommen Hinweisschilder einen tiefgründigen,

meist eigenbezogenen Sinn. Auch Verwandlungen sind möglich. Der Schizophrene wird zu einem berühmten Herrscher, zu einem Erlöser mit Sendungsbewusstsein, oder er verwandelt sich in einen Gegenstand. Bei endogenen Depressionen treten nicht selten Versündigungsideen auf.

32.2.4 Störungen des Fühlens (Affekt)

Als **Affektivität** bezeichnet man die Gesamtheit des Gefühls-, Gemüts- und Stimmungslebens.

Eine quantitative Störung der Affektivität ist die **Überempfindlichkeit**. Die betroffenen Menschen neigen zu einer überstarken und scheinbar unangemessenen Sensibilität. Das Gegenteil ist die **affektive Verarmung**, die durch mangelndes Gefühl und fehlende affektive Ansprechbarkeit zum Ausdruck kommt. Die affektive Verarmung kommt bei sehr schwerer geistiger Behinderung, bei Schizophrenie und bei Demenz vor.

Zu den häufigsten qualitativen Gefühlsstörungen gehört die **depressive Verstimmung**, die nicht unbedingt psychopathologische Ursachen haben muss. Es gibt eine depressive Persönlichkeitsstruktur, die sich in pessimistischer und freudloser Gemütsstimmung ausdrückt. Beim **depressiven Syndrom**, wie es bei der endogenen oder reaktiven Depression oder bei hirnrorganischen Erkrankungen vorkommt, ist die depressive, traurige Stimmung stets mit Angstgefühlen, Denkhemmung und Antriebschwäche verbunden.

Das **manisch-euphorische Syndrom** ist hingegen durch eine krankhaft heitere Stimmungslage gekennzeichnet, die manchmal auch in Gereiztheit umschlagen kann. Sie kann sich in pathologische Glückszustände, wie Erleuchtungen, steigern. Solche Stimmungen kommen bei der manischen Depression, bei Schizophrenie und gelegentlich auch bei seniler Demenz vor.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass Affektivität immer mit dem Antrieb zusammenhängt, dem wir uns im nächsten Abschnitt widmen.

32.2.5 Antriebsstörungen und Störungen des Wollens

Unter „Antrieb“ versteht man die willentliche, zielgerichtete **Aktivität**, die einer persönlichen Handlung zugrunde liegt. Menschen verfügen über eine unterschiedliche Antriebsstruktur, und – unabhängig davon – ist unser Antrieb je nach Situation auch unterschiedlich. Solche Schwankungen sind ganz normal. Antriebsstörungen treten dagegen ohne äußerlich erkennbaren Grund auf und übersteigen das „normale“ Maß.

Eine **Antriebssteigerung** findet sich etwa bei Manikern, während Erregungszuständen und bei bestimmten Persönlichkeitsstörungen. Die Patienten werden dabei regelrecht getrieben, befinden sich ständig in innerer Unruhe. Manische Patienten überschätzen z. B. in ihrem Tatendrang häufig ihre persönlichen Möglichkeiten. Bei deutlich intelligenzgeminderten Patienten äußert sich die Antriebssteigerung zumeist in motorischer Unruhe.

Das genaue Gegenteil stellt die **Antriebsminderung** dar, die v. a. bei depressiven und schizophrenen Menschen vorkommt – aber auch bei bestimmten Hirnschädigungen. Die Kranken sind ohne jede Initiative, können sich zu nichts entschließen. Bei bestimmten Formen der Schizophrenie kann es zu einer plötzlichen totalen Antriebssperre, dem sog. Stupor, kommen.

Neben diesen quantitativen gibt es auch qualitative Störungen. Hierzu zählen etwa **Drang- und Impulshandlungen**. Die Patienten vollführen Handlungen, gegen die sie sich nicht zur Wehr setzen können; sie sind den inneren Impulsen ausgeliefert. Hierzu gehört etwa das zwanghafte Stehlen (Kleptomanie) oder die Pyromanie (triebhaftes Brandstiften).

Affektive Störungen

Uwe Beise

- 33.1 Die depressive Episode – 378
- 33.2 Die manische Episode – 380
- 33.3 Bipolare Störung – 381

Als affektive Störungen werden Erkrankungen bezeichnet, bei denen die **Stimmungslage**, der **Gefühlsausdruck** und die **Gefühlsempfindung** erheblich verändert sind. Zu den affektiven Störungen zählen:

- die depressive Episode,
- die manische Episode,
- die bipolare Erkrankung.

Entscheidende Kriterien für die Diagnose sind die **Krankheitssymptome** sowie deren **Schwere und Dauer**. Die früher übliche, an den Ursachen orientierte Einteilung in neurotische, organisch bedingte und endogene Depression hat man verlassen, weil eine Zuordnung nicht immer ohne weiteres möglich ist.

■ Ätiologie

An der Entstehung affektiver Erkrankungen sind wahrscheinlich **verschiedene Faktoren** beteiligt. Eine einheitliche Ursache lässt sich nicht ausmachen. In vielen Fällen besteht wahrscheinlich eine **genetische Disposition**: Ist unter eineiigen Zwillingen einer manisch-depressiv, wird das Geschwister mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 50 % ebenfalls erkranken.

Aber auch die Erziehung, das soziale Umfeld, die individuelle Lebensgeschichte und bestimmte Persönlichkeitseigenschaften spielen eine Rolle. Depressionen können spontan auftreten, aber auch durch **einschneidende Lebensereignisse** zum Ausbruch kommen („Life-events“). Dazu gehören etwa der Tod eines nahe stehenden Menschen, eine Scheidung oder anhaltende seelische Konflikte. Auch frühkindliche Traumatisierungen gelten als Basis für eine spätere, meist chronische Depression. Dabei handelt es sich meist um einschneidende Kränkungen oder emotionale Vernachlässigung, selten um sexuelle Übergriffe. Traumatisierte Patienten sprechen besonders gut auf Psychotherapien an.

Auch **organische Erkrankungen**, wie Hirngefäßleiden, Tumoren oder Hormonstörungen, können eine Depression auslösen.

Neurobiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass oft eine **Fehlfunktion der Nervenüberträgerstoffe** (Transmitter) Noradrenalin und Serotonin im Gehirn vorliegt, in deren Folge sich die Symptome entwickeln. Für diese Annahme

spricht, dass antidepressive Medikamente, die genau in diesen Transmitterstoffwechsel eingreifen, den Aktivitätszustand und die Gefühle der Patienten zu beeinflussen vermögen. Obwohl die biochemischen Veränderungen unzweifelhaft sind, wird ihnen je nach psychiatrischer Orientierung eine unterschiedliche Bedeutung beigemessen. In jüngster Zeit sind neuronale Schaltkreise in den wissenschaftlichen Fokus der Aufmerksamkeit gelangt. Es hat sich gezeigt, dass gestörte Schaltkreise in bestimmten Hirnregionen mit bestimmten Symptomen einhergehen: Frontalcortex und Hippocampus spielen eine maßgebliche Rolle für die kognitiven Aspekte der Depression, Fehlfunktionen in Nucleus accumbens und Amygdala werden für die gestörte Reizverarbeitung von Emotionen verantwortlich gemacht und nicht zuletzt stehen Veränderungen im Hypothalamus in Zusammenhang mit neurovegetativen Symptomen wie Appetitlosigkeit, Antriebs- und Schlafstörungen.

33.1 Die depressive Episode

■ Klinisches Bild

Depressive Grundstimmung Menschen, die an einer Depression leiden, sind von schwermütiger, niedergeschlagener Grundstimmung, sehen alles durch eine „dunkle Brille“. Die Anteilnahme an der Umwelt weicht einer dumpfen Gleichgültigkeit, die quälend als ein **„Gefühl der Gefühlslosigkeit“** empfunden wird.

Antriebsstörung Aus dieser passiven und selbstquälerischen Grundhaltung ergibt sich stets eine auffällende Antriebsstörung: Die Kranken können sich zu nichts entschließen, grübeln vor sich hin oder verharren stundenlang bewegungslos mit ausdruckslosem, maskenhaftem Gesicht. Die Lähmung ihrer Antriebskräfte hat zur Folge, dass ihnen selbst einfache alltägliche Verrichtungen erhebliche Mühe bereiten und großen Zeitaufwand abverlangen oder gar nicht mehr gelingen. Andere Depressive wiederum sind von einer allgemeinen Unruhe getrieben, laufen stundenlang herum, zuweilen jammern, schreiend oder klagend (**agitierte Depression**). Hinsichtlich zielgerichteter Aktivitäten bleiben sie aber oft in ihrem Antrieb gehemmt.

Depressive Begleitsymptome Körperliche Begleitsymptome kommen sehr oft vor und sind je nach Patient unterschiedlich ausgeprägt. Fast alle Betroffenen leiden unter quälenden **Schlafstörungen**. Auch **Appetitlosigkeit** und **Schmerzempfindungen**, die in unterschiedliche und oft wechselnde Körperregionen projiziert werden, gehören zu den typischen Missempfindungen. Oft klagen die Patienten über **Herz- und Atembeschwerden**, die sich etwa als Herzbeklemmung, Herzjagen oder Atemnot äußern. Störungen der Verdauungsorgane werden als Engegefühl im Hals (Kloßgefühl), Druck oder Reißen in der Magengegend, Völlegefühl und chronische Verstopfung erlebt.

Merke

Libidoverlust, Potenzschwäche und Menstruationsbeschwerden können ebenfalls Ausdruck einer Depression sein.

Insbesondere bei Patienten mit einer leichten bis mittelschweren Depression dominieren die körperlichen Symptome und täuschen so ein Organleiden vor (**larvierte Depression**), hinter dem die eigentliche seelische Krankheit oft lange unerkannt bleibt.

Die depressiven Symptome unterliegen zu meist einer charakteristischen **Tagesschwankung** mit einem „Morgentief“ und einer allmählichen Besserung in der zweiten Tageshälfte. Auf dem Höhepunkt der depressiven Episode, d. h. auf dem seelischen Tiefpunkt unsagbarer Verzweiflung, ist dieser tageszeitliche Verlauf nicht mehr erkennbar. Kein Lichtstreif vermag die dunkle Seele auch nur vorübergehend zu erhellen.

Produktive Symptome Aus den Bewältigungsversuchen der depressiven Stimmung können manche Patienten produktive Symptome in Form von **Wahnideen** entwickeln. Am häufigsten sind Verarmungswahn, Versündigungswahn und Minderwertigkeitswahn. In der Regel leiten sich die Wahninhalte aus der melancholischen Stimmung ab. Die bei Depressiven weit verbreiteten **hypochondrischen Krankheitsbefürchtungen** können ebenfalls wahnhaftige Züge annehmen. Die Patienten sind z. B. fest davon überzeugt, unheilbar an Krebs erkrankt zu sein. Unbedeutende Gesten oder Verhaltensweisen des medizinischen Personals werden dann als Be-

stätigung für ihre aussichtslose Lage interpretiert („Der Arzt hat mich nicht richtig angesehen“). Mit Argumenten lassen sich die Patienten nicht von ihren hypochondrischen Ideen abbringen.

Suizidalität Menschen mit schweren Depressionen werden oft von Suizidgedanken gequält. Fast jeder Zweite unternimmt tatsächlich irgendwann den Versuch, sich das Leben zu nehmen, um der andauernden Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit ein Ende zu setzen. Besonders stark ist die Gefährdung zu Beginn und gegen Ende einer depressiven Phase, da die Patienten sich dann noch bzw. wieder in einem Zustand befinden, der nicht ganz ohne Eigeninitiative ist. Auch eine Behandlung mit antriebssteigernden Antidepressiva kann den Depressiven u. U. zur Selbsttötung aktivieren.

Praxistipp

Es ist wichtig, einen depressiven Menschen direkt auf Suizidgedanken anzusprechen, denn nicht immer senden die Patienten entsprechende Signale an ihre Mitmenschen. Depressive begehen keinen Suizid, weil man über Suizidabsichten redet, sondern eher wenn man es unterlässt, danach zu fragen!

Eine besondere Situation ist nach einem missglückten Suizidversuch gegeben: Nicht selten empfindet der Patient seine Tat als Schuld, was seinen Versündigungsideen neue Nahrung verschafft. Pflegende wiederum können negative Gefühle gegenüber dem Patienten entwickeln, insofern sie ihm den Suizidversuch insgeheim übel nehmen, weil er ihre Bemühungen „hintergangen“ oder sich nicht an Vereinbarungen gehalten hat. Wichtig ist, sich dem Patienten weiterhin freundlich und ohne moralische Verurteilung zuzuwenden und über den Suizidversuch zu sprechen.

■ Therapie

Die Behandlung einer schweren akuten Depression besteht aus:

- Einnahme von Antidepressiva (Thymoleptika),
- Schlafentzug,
- Psychotherapie,
- Elektrokrampftherapie (selten).

Antidepressiva beeinflussen die Neurotransmitter im Gehirn. Sie steigern den Antrieb und hellen die Stimmung auf. Da manche Thymoleptika zunächst antriebssteigernd und erst dann stimmungsaufhellend wirken, besteht während der ersten 2–3 Behandlungswochen eine erhöhte Suizidgefahr. Bei agitierten Patienten wird daher zunächst ein dämpfendes Thymoleptikum oder ein Antidepressivum in Kombination mit einem Neuroleptikum eingesetzt. Wegen der hohen Rückfallgefahr soll die medikamentöse Therapie für mindestens 6 Monate nach Abklingen der Symptome fortgesetzt werden.

Merke

Antidepressiva lindern die Symptome, heilen aber nicht die Depression. Sie können in keinem Fall die notwendige Psycho- und Sozialtherapie ersetzen.

Treten innerhalb von 2 Jahren 3 oder mehr depressive oder manisch-depressive Phasen auf, besteht eine Indikation für die Behandlung mit **Lithium**. Mit diesem Medikament können die Krankheitsepisoden mehrheitlich unterdrückt werden. Der Rückfallschutz ist aber erst nach mehreren Monaten zu erwarten. Der Blutlithiumspiegel muss engmaschig überwacht werden, da selbst bei geringer Überdosierung schwere Vergiftungserscheinungen auftreten können.

Die Pharmakotherapie muss stets psychotherapeutisch begleitet werden. Die Wirkung mancher Psychotherapien ist nachhaltiger als eine alleinige pharmakologische Dauertherapie. Neben der meist durchgeführten kognitiven Verhaltenstherapie ist v. a. die interpersonelle Psychotherapie hilfreich. Sie zielt auf die Bearbeitung konkreter Belastungen ab wie etwa:

- Rollenwechsel im Leben der depressiven Person (z. B. Mutterschaft),
- interpersonelle Konflikte,
- interpersonelle Defizite (z. B. Einsamkeit, soziale Isolation).

Bei Patienten mit chronischen Depressionen hat sich die **CBASP** (Cognitive Behavioral Analysis System of Psychotherapy) als Erfolg versprechend erwiesen. Das Verfahren integriert verschiedene kognitive, psychodynamische, interpersonelle und verhaltenstherapeutische Strategien und ist stark auf die Negativprägung des depressiven Patienten

ausgerichtet. Kernstück der Therapie ist die Situationsanalyse, bei der dem Patienten die kausale Beziehung zwischen seinen Verhaltens- und Denkmustern und den jeweiligen Folgen aufgezeigt wird. Im Laufe der Behandlung, bei der der Therapeut eine aktive Rolle einnimmt, lernt der Patient soziale Problemlösefertigkeiten und Bewältigungsstrategien.

Schwerstkranken chronisch Depressiven (manche von ihnen verbringen Jahre nur im Bett!), bei denen alle gängigen Therapieverfahren sich als erfolglos erwiesen haben, kann an wenigen Zentren die sog. **tiefe Hirnstimulation** als neue Therapieoption angeboten werden. Dem Patienten werden in einem operativen Eingriff Elektroden ins Gehirn eingepflanzt, die von extern stimuliert werden. Ziel ist es, auf diese Weise in bestimmte neuronale Netzwerke einzugreifen. Die Stimulation des Nucleus accumbens steigert z. B. die hedonistischen Aktivitäten des Patienten, auch Ängste können gelindert werden. Die Behandlung kann nach den bisherigen Ergebnissen z. T. beeindruckende Erfolge verbuchen, ist allerdings durchaus nicht immer erfolgreich und über langfristige Risiken und Nebenwirkungen weiß man noch nichts.

Wer einen depressiven Menschen mit den Worten „Reiß dich doch zusammen und lass dich nicht immer so gehen“ ermahnt, begeht einen womöglich folgenschweren Fehler, der den Patienten in den Suizid treiben kann. Depressive leiden nämlich schon genug darunter, dass sie sich ständig vergeblich einreden, sie müssten ihren Willen anspannen.

Praxistipp

Mitleidvolles Trösten mag gut gemeint sein, ist aber ebenfalls keine angemessene Haltung, da Trost in der Trostlosigkeit dem Kranken als Spott erscheint und eine weitere Kränkung bedeutet. Durch schlichte Zuwendung und aufmerksame Begleitung ist dem Kranken besser geholfen.

33.2 Die manische Episode

■ Klinisches Bild

Euphorische Stimmung Die Manie ist gewissermaßen das Gegenstück zur Depression. Menschen in

einer manischen Phase befinden sich vordergründig in einer heiteren, gehobenen Grundstimmung. Sie fühlen sich glücklich und gesund und strotzen vor Unternehmungslust. Ihre strahlende Laune wirkt – obwohl sie unmotiviert ist – zunächst natürlich und ist anfangs manchmal schwer von echter Fröhlichkeit zu unterscheiden.

Antriebssteigerung Besonders auffällig ist ein Antriebsüberschuss, bei dem zugleich eine vermehrte Ablenkbarkeit besteht. Die Kranken entschließen sich schnell zu einer Aufgabe, springen wieder ab, noch bevor sie mit der Lösung richtig begonnen haben, und fangen Neues an. Nichts wird vollendet. Andere fallen durch Hemmungslosigkeit auf, die groteske Formen annehmen kann: Ein Kranker bestellt etwa 100 Eisschränke, die er seinen Mitarbeitern im Betrieb schenken will. Ein anderer verstrickt sich in unzählige Abenteuer mit dem anderen Geschlecht, verspricht jedem Partner die Heirat, geht unerfüllbare Verpflichtungen ein und wird zum Hochstapler, der bei jedem Abenteuer einen anderen klingenden Titel trägt.

Schlafstörungen Typisch für die manische Phase sind massive Schlafstörungen. Zumeist haben die Kranken Schwierigkeiten einzuschlafen oder sie erwachen nach wenigen Stunden. Manche verbringen sogar mehrere Tage schlaflos, ohne ein Schlafbedürfnis zu entwickeln.

■ Größenwahn

Oft fallen Maniker durch Größenideen bei übersteigertem Selbstbewusstsein auf. Sie glauben, etwas Besonderes zu haben (z. B. Reichtum), zu sein (religiöse Führer) oder zu können. Die Ideen können sich in einen Größenwahn steigern. Gelegentlich kommt auch Verfolgungswahn vor, v. a. bei Manikern, die sich in gereizter Stimmungslage befinden. Dabei handelt es sich offenbar um eine Reaktion auf die Selbstüberhöhung („Die anderen wollen mir ans Geld, wollen mir meine Macht nehmen.“). Typischerweise fehlen während der manischen Episode Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht.

Das Vollbild einer typischen Manie ist i. A. unverwechselbar. Im Zuge einer **hypomanischen Episode** dagegen sind die Symptome weniger stark ausgeprägt; das gewöhnliche Handeln ist lediglich in

seiner Produktivität gesteigert und kann als besondere Kreativität fehlgedeutet werden.

■ Krankheitsverlauf

Manische Episoden können sich allmählich über eine mehrere Wochen andauernde hypomanische Phase entwickeln oder akut innerhalb von Tagen und im Extremfall sogar über Nacht einsetzen. Zumeist dauert die manische Episode einige Tage an, sie kann sich aber auch über Monate erstrecken. In sehr seltenen Fällen entwickelt sich eine chronische Manie.

Maniker sind trotz ihrer vordergründigen Fröhlichkeit sehr anstrengende Patienten, die Angehörigen, Freunden und auch dem medizinischen Personal viel Geduld abverlangen. Zuwendung und Kommunikation sind aber unerlässlich.

Praxistipp

Die von Manikern bisweilen notorisch vorgetragenen, manchmal unerfüllbaren Wünsche sollen freundlich, aber mit Bestimmtheit abgelehnt werden.

■ Therapie

Wegen **fehlender Krankheitseinsicht** begeben sich die Patienten oft nicht von sich aus in Behandlung. Selbst- oder Fremdgefährdung machen häufiger eine Einweisung wider Willen erforderlich.

In der manischen Phase ist **Lithium** nicht nur prophylaktisch, sondern unmittelbar therapeutisch wirksam. Alternativ oder zusätzlich können **Neuroleptika** eingesetzt werden; auch Mittel gegen Krampfanfälle (**Antikonvulsiva**) stehen zur Verfügung.

Eine **Psychotherapie** ist grundsätzlich notwendig. Während der Manie ist der Zugang zum Patienten aber schwierig, obwohl die sicher vorhandenen Ängste nach einer psychotherapeutischen Behandlung verlangen.

33.3 Bipolare Störung

■ Klinisches Bild

Treten bei einem Patienten depressive und manische Episoden nebeneinander auf, dann spricht

man von einer bipolaren affektiven Störung (manisch-depressiven Erkrankung). Im Gegensatz zur unipolaren Depression, die bei Frauen wesentlich häufiger vorkommt, sind Männer und Frauen von manisch-depressiven Episoden gleichermaßen betroffen. Die Erkrankung beginnt meist vor dem 30. Lebensjahr, gelegentlich wohl auch schon vor dem 20. Lebensjahr. Der Krankheitsverlauf ist sehr variabel, oft treten manische und depressive Phasen im Wechsel auf. Mehr als 50 % der Patienten erleiden nach einer affektiven Episode in den nächsten 5 Jahren mindestens 2 weitere. Etwa jeder Zehnte wird im Laufe seiner Erkrankung von einem raschen Phasenwechsel mit mindestens 4 Episoden pro Jahr heimgesucht. Schlimmstenfalls wechseln sich depressive, manische und gesunde Phasen im Tagesrhythmus ab („**rapid cycler**“).

Zum bipolaren Krankheitsspektrum zählt auch die **Zyklothymie**. Der Begriff bezeichnet deutliche Stimmungsschwankungen, die jedoch weder die Schwere von depressiven noch von manischen Episoden erreichen.

Die Suizidgefährdung ist bei bipolaren Störungen hoch – ein Grund dafür, weshalb zumeist eine medikamentöse Langzeitprophylaxe mit Lithium angestrebt wird.

Schizophrenie

Uwe Beise

Schizophrenie bedeutet wörtlich so viel wie „Spaltungsirresein“. Die seelische Struktur der Betroffenen scheint zerbrochen, und es tritt eine **Spaltung** von Denken, Affekt und Erleben zutage. Die Erscheinungsformen sind ausgesprochen vielfältig. Etwa 2–4 von 1000 Einwohnern leiden an einer schizophrenen Erkrankung.

Merke

Schizophrenien können alle seelischen Funktionen in Mitleidenschaft ziehen. Die Schizophrenie gibt es nicht.

■ Ätiologie

Die eigentliche Ursache der Schizophrenie ist weiterhin ungeklärt. Die verschiedenen Erkenntnisse und Erklärungsansätze werden heute oft in dem sog. **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** (► Kap. 32) zusammengeführt. Es besagt vereinfacht Folgendes: Erblieh bedingte Faktoren und geringfügige Hirnschädigungen (z. B. durch Virusinfektionen) sowie psychosoziale Einflüsse disponieren zur Schizophrenie (Vulnerabilität). Auslöser können dann belastende Lebensereignisse oder auch Drogenkonsum sein (Stress). Wahrscheinlich werden Umwelteinflüsse nur dann wirksam, wenn sie auf eine genetische Veranlagung treffen. Umgekehrt sind genetische Risiken nur von Bedeutung, wenn entsprechende Umwelteinflüsse auf den Disponierten einwirken. Manche Forscher sehen die Schizophrenie als Folge einer Beeinträchtigung der Organisationsstruktur des Gehirns, gekennzeichnet durch Störungen der neuronalen Entwicklung. Oft werden spätere Schizophrene im Alter zwischen 10–12 Jahren erstmals auffällig – in einer vulnerablen Entwicklungsphase, in der physiologisch bedingt ein Ausreifungsschub der neuronalen Vernetzung erfolgt.

Biochemische Erklärungsmodelle zur Ätiopathogenese leiten sich v. a. von der Beobachtung ab, dass die zur Therapie eingesetzten Neuroleptika Dopaminrezeptoren blockieren. Dopamin ist ein wichtiger Neurotransmitter. Eine dopaminerge Dysregulation scheint ein Faktor in der Krankheitsentstehung zu sein.

Die Schizophrenie lässt sich zusammenfassend also auf **organische, soziale und psychische Faktoren** zurückführen. Auch die langfristige Krankheits-

entwicklung hängt entscheidend von den organischen Veränderungen und der sozialen Umgebung ab, in der die Schizophrenen ihr Leben zu gestalten suchen.

■ Klinisches Bild

Anders als bei der Depression tritt bei den schizophrenen Psychosen das **Chaotische**, das **Unverständliche** im Verhalten des Kranken in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Die verschiedensten Wahrerlebnisse, die stets auftretenden schizophrenen Denkstörungen und das „Stimmenhören“ (und andere Halluzinationen; ► Kap. 32) werden vom Gesunden als einer fremden Welt zugehörig und damit vorwiegend als unheimlich empfunden.

Dazu kommen uralte **Vorurteile**, die teils auf überliefertem Aberglauben, teils auf alten Berichten basieren, in deren Mittelpunkt das Tollhaus vergangener Zeiten mit allen Schrecken (und Quälereien der Opfer) steht. Die Angst vor dem Unbegreiflichen, Unberechenbaren ist auch in unserer, scheinbar aufgeklärten Zeit noch weit verbreitet. Damit wird das Verständnis für die Kranken selbst und v. a. für moderne Rehabilitationsmethoden, deren Ziel die Wiedereingliederung der Patienten in das „normale“ Leben ist, häufig blockiert.

Schizophrene leiden häufig unter **Angstgefühlen** und glauben sich bedroht und verfolgt. Da man ihren „verrückten“ Ängsten keinen Glauben schenkt, kehren sie sich immer mehr von der Umwelt ab, mauern sich sozusagen ein und verlieren zunehmend den Kontakt mit der Wirklichkeit. Dementsprechend werden ihre oft verzweifelten Notrufe immer unverständlicher, bizarrer, manchmal auch drastischer.

Störung der Denk- und Sprechfunktionen Das Krankheitsbild der Schizophrenie ist außerordentlich vielgestaltig und wechselnd. Mittelpunkt der schizophrenen Krankheitsbilder ist jedoch die Störung der Denkfunktionen. Das Denken erscheint eigenartig zerrissen („gespalten“) und spiegelt scheinbar das Seelenleben mehrerer gegensätzlich denkender und handelnder Persönlichkeiten wider. Aber auch die Einheit einzelner Gedankeninhalte ist zerrissen: Zusammengehöriges wird getrennt, und Unzusammenhängendes fügt sich zu unverständlichen Erlebnissen zusammen. So sagte eine Kranke

unvermittelt: „Ich muss von Diogenes abstammen, weil Diogenes Menschen mit einer Laterne suchte und ich das für Unsinn halte.“

Es wäre sicherlich falsch, hinter dieser unverständlichen Bemerkung nur „Unsinn“ zu vermuten. Die Kranke versucht, sich auf ihre Weise mitzuteilen, einen Weg zu öffnen, der Zugang in ihre Welt gewährt. Vielleicht erwartet sie Hilfe oder verspricht sich von dieser „Eröffnung“ eine Erklärung ihres ihr selbst nicht verständlichen Zustands.

Dass diese Denkstörungen mit einem **Begriffszerfall** einhergehen, ist ohne weiteres einleuchtend. Aber das widerspricht keineswegs der Behauptung, dass jeder Äußerung und jeder Handlung des Kranken eine Absicht zugrunde liegt, die letztlich einem „normalen“ Anliegen entspringt. Aber die Einzelbegriffe stehen nicht mehr geordnet zur Verfügung, und damit ist das gesamte Begriffsgefüge derart gestört, dass es zu einer mehr oder weniger willkürlichen Verquickung der Einzelbegriffe kommt. So behauptet ein Kranker, sein Nachbar sei gestorben, weil im Radio die „Pastorale“ gespielt worden sei. Pastorale und Pastor – der Zusammenhang sei doch unübersehbar!

Häufig verändert sich die Sprache: Sie wird umständlich, pathetisch oder bizarr, durchsetzt mit stereotypen Wiederholungen und Wortneubildungen. Ein Kranker gibt beispielsweise stets die Interpunktion mit an: „Es ist nicht gut, Komma, einen hier zu überlassen, Punkt. Man wird durch die Türe, Komma, das Schloss und so verurteilt, Punkt.“

Wortneubildungen wirken oft wie Geheimsprachen, entbehren aber tatsächlich jeder Systematik: „Nomnumelence das Komunaium der heiligen Veronica, aber das richtig wahre reelle, das richtig wahre remonierende, das richtig wahre repondabelle demonriare und das echt pontabelle remontanence. Also remontanence ist von der Arkadia so gelegen, dass Oculo für die Vorübergehenden reminende.“

Dennoch wird man annehmen müssen, dass die Kranken hiermit etwas Bestimmtes ausdrücken wollen. Das „Fortlaufen“ der Gedanken und die Unfähigkeit, begrifflich zu denken, besagen keineswegs, dass die Funktionsstörung sich bis in den Bereich der seelischen Tiefen erstreckt, aus denen elementare Ängste, Wünsche und Hoffnungen erwachsen. Dass die Kranken diese Hilflosigkeit oft

deutlich empfinden und verzweifelt darum ringen, verstanden zu werden, lässt sich an vielen Beispielen belegen. So schrieb eine Studentin der Philosophie, die mit 20 Jahren an Schizophrenie erkrankte, an ihren Arzt: „Ich will versuchen, einer solchen Anforderung noch gewachsen sein zu können. Für den Fall, dass es nicht mehr in einer freien Weise geht, sind ja die Zettel vorhanden, die an die Stelle treten können, die ich als Ich-loser Mensch nicht mehr erfüllen kann. Ich denke, dass es heute noch geht – und mahne dieses zu beachten, denn allzu nahe steht die Gefahr des Morgen-nicht-mehr-Könnens. Zum großen Glück habe ich in der letzten Besprechung mit Herrn Dr. S. noch Richtiges sagen können.“ Hier tritt die Sorge zutage, die letzten, durch die Sprache unterhaltenen Verbindungen zur Umwelt zu verlieren.

Wahnideen Praktisch jeder Schizophrene erlebt Wahnerscheinungen in irgendeiner Form. Normale Wahrnehmungen erhalten eine abnorme Bedeutung und werden wahnhaft umgedeutet: Das Flimmern im Fernseher wird ein Zeichen für die Verschwörer, die den Kranken umbringen sollen. Schon einen Tag vorher war ihm aufgefallen, dass die meisten Menschen auf der Straße graue Hüte trugen: „Die gehören alle zusammen!“

Das häufigste Wahnsystem ist wohl der **schizophrene Verfolgungswahn**. Meist sind es Gruppen – etwa eine Partei oder einfach Verschwörer, Freimaurer oder aber auch Nachbarn, Hausbesitzer, Verwandte und Bekannte –, die zu Verfolgern werden. Der Kranke kennt sie genau und kann sie benennen. Er weiß auch, warum er verfolgt wird: Man will ihm seine Stellung nehmen, seine Ehe zerstören oder sein Eigentum entwenden. Und er weiß, wie man gegen ihn vorgeht und warum er sich nicht wehren kann: Man benutzt geheime Kräfte, Strahlen und unbekannte „Willenskräfte“, die ihn vernichten sollen. Der Verfolgungswahn kann das Leben eines Schizophrenen vollständig unter seine Regie zwingen. Der Betroffene traut sich kaum mehr aus dem Haus, blickt sich unablässig angstvoll um, jeder Fremde erscheint ihm verdächtig. Schließlich kann eine regelrechte Panik entstehen.

Andere typische Wahnerscheinungen sind **Größenwahn**, **Eifersuchtswahn** und **Vergiftungswahn**. Bei letzterem sind die Patienten von der Vorstellung

getrieben, man wolle sie vergiften. Sie verweigern deshalb auch die Einnahme von Tabletten oder Mahlzeiten, weil sie argwöhnen, es sei ein Gift darunter gemischt worden.

Ich-Störungen Den Wahnphänomenen sehr ähnlich sind Ich-Störungen, auch Störungen der Meinhaftigkeit genannt. Die Patienten erleben, dass ihnen fremde Personen Gedanken eingeben, die ihren Willen und ihre Handlungen beeinflussen. Auch das Gegenteil kommt vor, der Gedankenentzug („Jemand nimmt mir meine Gedanken weg“). Die Einheit des Ichs ist auch erkennbar gestört, wenn Schizophrene meinen, andere Personen könnten ihre Gedanken lesen, seien imstande zu erkennen, was sie gerade denken.

Halluzinationen Zum schizophrenen Krankheitsbild gehören auch Sinnestäuschungen, in erster Linie Halluzinationen, die oft große Angst hervorrufen, manchmal aber auch willkommen sind. Am häufigsten sind **akustische Halluzinationen** (Stimmenhören). Die Stimmen können unterschiedlichen Charakter haben: Sie schimpfen, kommentieren, singen oder schreien. Halluzinationen können in das Wahnsystem eingebettet sein: Die Patienten erhalten nachts Befehle von der „Weltordnung“ oder auch vom Papst (sogar von Christus selbst oder dem Heiligen Geist), nicht selten aber auch von bösen Mächten, deren Zwang sie sich nicht entziehen können.

Neben den akustischen kommen – seltener – auch **optische Halluzinationen** (Erleuchtungen, Visionen) sowie **Geruchs- und Geschmackshalluzinationen** vor. Häufiger dagegen sind **Leibhalluzinationen**: Der Körper wird dicker, leichter oder schwerer, wird von Strömen durchflutet oder verstrahlt. Die Geschlechtsteile sind nicht selten betroffen: Die Patienten glauben, ihnen würde Samen abgezogen, oder sie halluzinieren einen Geschlechtsverkehr.

Affektivitätsstörungen Oft besteht ein Missverhältnis zwischen den vorgetragenen Nöten und Ängsten und der Reaktion, die die Patienten zeigen: Mit gleichgültigem Gesicht und ohne innere Erregung berichten sie über die unheimlichsten Erlebnisse und Zwänge (inadäquate Affektivität). Diese scheinbare **Armut der Erlebnisfähigkeit** lässt sie oft „leer“

erscheinen, und man hat den Eindruck, dass sich das Erleben an der Oberfläche abspielt. Mit dieser Annahme sollte man jedoch sehr vorsichtig sein. Die Kranken wissen sehr wohl um die Schwierigkeiten, ihre inneren wahnhaften Erlebnisweisen zu verstehen. Manchmal lachen sie über ihre eigenartigen Gedankengänge und Verfolgungängste, bezeichnen sie selber als „verrückt“, ohne jedoch von ihnen abzulassen. Was sie mit dieser seltsamen Haltung bezwecken, können wir nur vermuten. Wahrscheinlich zwingt sie das immer wiederkehrende Erlebnis, nicht verstanden worden zu sein, zu einem Kompromiss mit der Umwelt, zu der sie die letzten Verbindungen nicht abreißen lassen wollen. Nicht selten allerdings resignieren sie auf ihre Weise: Sie kehren sich immer mehr von der Umwelt ab, meiden jeden Kontakt mit anderen und verlieren so jeden Bezug zur Realität (Autismus).

Antriebs- und Bewegungsstörungen Andere Patienten fallen durch merkwürdige, eckige und oft unsinnig erscheinende Bewegungen auf (**Katatonie**), die immer wieder, stunden- oder tagelang wiederholt werden. Diese katatonen Formen sind heute selten geworden. Die modernen Psychopharmaka können die schwersten Ausprägungen weitgehend verhindern. Die schrecklichen Bilder schreiender, spuckender oder sinnlos um sich schlagender Patienten während katatoner Anfälle gehören eher der Vergangenheit an. Ähnlich ist es mit den Zuständen der Reglosigkeit (**katatoner Stupor**), bei denen die Kranken stundenlang bewegungslos stehen oder liegen, in bestimmten Bewegungen scheinbar erstarrten und absolut unansprechbar sind.

Praxistipp

Halluzinierende suchen oft nach verwirrend und umständlich anmutenden Erklärungen für ihre Sinneswahrnehmungen. Es ist nicht angebracht, ihnen diese auszureden. Man kann dem Patienten aber bedeuten, dass man die Wahrnehmungen selbst nicht hat und sie für unwirklich hält.

■ Therapie

Es gibt keine Therapie, mit der die Schizophrenie geheilt werden kann. In der aktiven Phase lassen

sich die psychotischen Symptome – Erregungszustände, Wahn, Angst und Halluzinationen – zu meist innerhalb weniger Tage durch **Antipsychotika** (Neuroleptika) lindern. Diese Medikamente zielen v. a. auf den Neurotransmitter Dopamin im Zentralnervensystem. Sie unterdrücken die Symptome schizophrenen Handelns und dämpfen die Aktivität.

Neuroleptika haben eine Reihe von z. T. stark beeinträchtigenden **Nebenwirkungen**. Hierzu zählen u. a.:

Parkinson-Syndrom Der Körper wird steif, der Gang ist kleinschrittig, der Körper vornübergebeugt, die Mimik ausdrucksarm.

Akathisie Es besteht ein quälender Bewegungsdrang in den oberen und unteren Extremitäten.

Tasikinesie Die bezeichnet das Bedürfnis, sich ständig zu bewegen.

Dyskinesien Diese äußern sich in Zungen-Schlund- und Blickkrämpfen sowie Streckkrämpfen des Rumpfes.

Erschöpfungssyndrom Im Anschluss an eine Neuroleptikatherapie kann eine Wochen bis Monate anhaltende depressive Verstimmung eintreten (Selbsttötungsgefahr!).

Sozial- und Psychotherapie richtet ihr Augenmerk heute nicht mehr in erster Linie auf die schizophrenen Symptome. Es geht also nicht darum, Defekte und Behinderungen zu „bearbeiten“, sondern den Patienten in allen seelischen und sozialen Belangen zu stärken („empowerment“) – und dies in seiner früheren sozialen Umgebung. Entscheidend für den chronisch Kranken ist seine Lebensqualität, die maßgeblich von seiner sozialen Rolle, seiner Kommunikations- und Freizeitfähigkeit sowie der Fähigkeit zur Bewältigung von Alltagsproblemen bestimmt wird.

Bei ungünstigem Krankheitsverlauf ist die angestrebte Rückführung in die gewohnte Lebenswelt nicht möglich. Für diese Patienten gibt es Versorgungsmöglichkeiten im Rahmen betreuter Wohngemeinschaften, Wohngruppen oder Langzeitheime.

■ Verlauf und Prognose

Schizophrenien treten oft zwischen dem 18. und dem 30. Lebensjahr auf, können aber bereits im Kindes- und Jugendalter beginnen. Frauen erkranken später als Männer, nicht selten auch erst nach den Wechseljahren. Manchmal beginnt die Erkrankung schleichend, zeigt sich in sozialem Rückzug, Leistungsminderung und uncharakteristischen Verhaltensauffälligkeiten (**Prodromalphase**), ehe dann die **psychotische Krankheitsphase** innerhalb von Tagen oder Wochen akut oder unter fortschreitender Verschlechterung durchbricht. Später verläuft die Krankheit zumeist in **Schüben**, wobei nach jeder Krankheitsphase mehr oder weniger schwere Persönlichkeitsveränderungen zurückbleiben (**Residualsymptome**).

Ohne eine Prophylaxe mit Antipsychotika erleiden etwa 75 % innerhalb eines Jahres ein Rezidiv. Über einen Zeitraum von 5 Jahren gesehen, erleiden mindestens 80 % ohne Behandlung mindestens einen weiteren Schub. Bisher ist es nicht gelungen, die Minderheit von Patienten zu identifizieren, die auf eine fortdauernde Antipsychotikatherapie verzichten kann. Überhaupt lässt sich im Einzelfall keine zuverlässige Vorhersage über den weiteren Krankheitsverlauf treffen. Hinsichtlich der sozialen Langzeitprognose zeigen Untersuchungen, dass 20 Jahre nach Krankheitsausbruch fast 60 % erwerbstätig sind, etwa jeder Fünfte aber unter dem früheren Niveau.

Zwangsstörungen

Uwe Beise

Zwangsstörungen sind durch zwanghaft wiederkehrende Gedanken, Impulse oder Handlungen gekennzeichnet. Die Betroffenen erkennen diese Zwänge als sinnlos, oft auch als quälend und beängstigend und sie versuchen, gegen sie anzugehen, meist jedoch ohne Erfolg.

Schätzungen zufolge leiden ca. 1–3 % der Bevölkerung an einer Zwangsstörung. Frauen scheinen etwas häufiger betroffen zu sein als Männer. Die Zwänge beginnen meist im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter, bei etwa 90 % sind sie vor dem 35. Lebensjahr voll ausgeprägt.

■ Ätiologie

Zwangsstörungen gedeihen wahrscheinlich einerseits auf einer biologischen Grundlage. Allerdings sind die genauen **neurobiologischen Veränderungen** bislang nicht hinreichend aufgeklärt. Kernspintomographische Untersuchungen deuten auf eine Störung striato-thalamo-kortikaler Regelkreise. Dass genetische Faktoren die Krankheitsentstehung begünstigen können, dafür spricht die familiäre Häufung: Erstgradig Verwandte haben ein 3- bis 12fach erhöhtes Erkrankungsrisiko. Allerdings können biologische Störungen allein das Auftreten einer Zwangsstörung nicht erklären, vielmehr scheinen psychologische Faktoren unabdingbar zu sein.

Nach **psychoanalytischer Theorie** liegt bei Zwangserkrankten eine Fixierung auf die anale Phase vor – eine Entwicklungsphase, die jeder Mensch etwa im 2. und 3. Lebensjahr durchmacht. In dieser Zeit lernen Kinder die willkürliche Beherrschung des Schließmuskels; die Ausscheidung erleben sie als lustvoll. In diese Phase fällt auch die Sauberkeitserziehung, im Zuge derer sie die Kontrolle über triebhafte Bedürfnisse erlangen. Erfahren Kinder auf dieser Stufe nicht genügend Befriedigung, etwa aufgrund einer sehr strengen Sauberkeitserziehung durch die Eltern, kann es zu einer Fixierung auf der analen Entwicklungsstufe kommen. Nach diesem Erklärungsmodell kämpfen Menschen mit einer Zwangsstörung, wenn auch in der Regel unbewusst, im späteren Leben noch mit den unbefriedigten Bedürfnissen aus der analen Phase. Da die Befriedigung dieser Bedürfnisse aber nicht zugelassen wird, entwickeln sich Abwehrmechanismen, die darauf abzielen, die Bedürfnisse zu unterdrücken. Auf diese Weise kann sich der eigentliche Wunsch

z. B. nach Beschmutzung in das genaue Gegenteil, also in zwanghaftes Reinigungsverhalten verkehren.

Die **Lerntheorie** geht davon aus, dass eine Beziehung zwischen Zwängen und Angst besteht. So wird die Entstehung einer Zwangsstörung als eine Form der Angstbewältigung angesehen. Besteht etwa eine krankhafte Angst, sich zu beschmutzen oder durch das Anfassen schmutziger Gegenstände eine ansteckende Krankheit zu bekommen, bewältigen die Betroffenen diese Angst, indem sie sich die Hände waschen. Durch diese Handlung wird die Angst reduziert. Die Handlung wird wiederholt, weil dadurch vermieden werden kann, dass die Angst erneut auftritt. Auf diese Weise ersetzt die Zwangshandlung die Angst.

■ Klinisches Bild

Vorausgeschickt werden soll, dass die Grenze zwischen normalen, zwangsähnlichen Handlungen und einer Zwangsstörung fließend sind.

Es lassen sich 3 Arten von Zwangssymptomen unterscheiden:

- Zwangsgedanken,
- Zwangsimpulse und
- Zwangshandlungen.

Bei der Mehrheit treten im Rahmen der Zwangsstörung sowohl Zwangsgedanken als auch Zwangshandlungen auf.

Zwangsgedanken Das zwanghafte Auftreten von Gedanken oder Vorstellungen. Typische Inhalte von Zwangsgedanken sind die Furcht, sich beim Kontakt mit Objekten oder anderen Menschen zu beschmutzen, ständig wiederkehrende Zweifel, bestimmte Dinge getan oder unterlassen zu haben (so etwa die Frage, ob das Autolicht oder der Herd angelassen wurde), oder der zwanghafte Gedanke, die eigene Gesundheit könnte gefährdet sein. Nicht selten werden die Betroffenen von mehreren Zwangsgedanken gequält.

Zwangsimpulse Dies sind sich zwanghaft aufdrängende, unwillkürliche Handlungsimpulse. Die Betroffenen leben in der ständigen Angst, diese Handlung tatsächlich auch auszuführen, in der Regel können sie es aber vermeiden. Zwangsimpulse können auch sexueller Natur sein, wie der Impuls

zu unkontrollierten sexuellen Handlungen. Die Zwangsimpulse können sich auch gegen die eigene Person richten, etwa indem sie von dem Wunsch überfallen fühlen, von einer Brücke zu springen.

Zwangshandlungen Dies sind Handlungen, die zwanghaft gegen den Willen der Betroffenen ausgeführt werden. Sie werden meist aufgrund von Zwangsimpulsen oder -befürchtungen ausgeführt. Versuchen die Betroffenen, diese Handlungen zu unterlassen, treten erhebliche psychische Anspannungen und Angst auf. Um die Ängste abzubauen, sehen sie sich gezwungen, die Handlungen immer wieder auf die gleiche Weise zu wiederholen. Am häufigsten treten Kontrollzwänge auf. So kommen bei den Betroffenen z. B. nach dem Abschließen der Haustür Zweifel auf, ob die Tür auch wirklich verschlossen ist. Dies müssen sie immer wieder kontrollieren, obwohl sie eigentlich wissen, dass die Tür bereits verschlossen ist. Verschiedene Zwangshandlungen können sich zu einem Zwangsritual zusammenfügen, das in bestimmter Form und Häufigkeit durchgeführt werden muss. Weitere typische Beispiele für Zwangshandlungen sind der Waschzwang, das zwanghafte Nachfragen und der Zählzwang. Nicht selten werden verschiedene Zwangshandlungen ausgeführt.

Etwa zwei Drittel der Betroffenen mit einer Zwangsstörung zeigen sowohl Zwangsgedanken als auch Zwangshandlungen. Außerdem tritt eine Zwangsstörung häufig im Zusammenhang mit depressiven Störungen (► Kap. 33), Ängsten, Alkoholmissbrauch (► Kap. 37) und Essstörungen (► Kap. 36) auf.

■ Diagnose

Die Diagnose ergibt sich aus der Symptomatik. Voraussetzung ist, dass die Zwangssymptome mindestens 2 Wochen lang an den meisten Tagen auftreten.

■ Therapie und Prognose

Die besten Therapieergebnisse lassen sich durch eine Kombination von medikamentöser und Verhaltenstherapie erzielen.

Bei der **Verhaltenstherapie** wird der Betroffene bewusst Situationen ausgesetzt, die normalerweise Zwangshandlungen, -gedanken oder -impulse hervorrufen. Die Patienten sollen bei dieser Konfronta-

tionsmethode lernen, dass die befürchteten Folgen nicht eintreten. Die Verhaltenstherapie beginnt mit der am wenigsten belastenden Situation und wird dann langsam bis zur problematischsten gesteigert. Hilfreich können parallel dazu auch Entspannungsverfahren wie Autogenes Training sein. Ein besonderer kognitiver Therapieansatz ist der Gedankenstopp: Die Betroffenen werden aufgefordert, in dem Moment, in dem ihre Zwangsgedanken auftreten, das Wort Stopp zu denken oder auszusprechen, um so den Gedanken zu unterdrücken.

Merke

Das soziale Umfeld, etwa die Familie, sollte mit in die Therapie einbezogen werden.

Zwangsstörungen nehmen oft einen chronischen Verlauf. Es hat sich gezeigt, dass der Behandlungsbeginn prognostisch von Bedeutung ist. Je früher die Therapie einsetzt, desto größer die Therapieerfolge. Auch wenn eine Heilung oft nicht gelingt, können die Symptome doch in der Regel deutlich gelindert werden. Unbehandelt eskalieren die Beschwerden mit der Zeit. Vereinsamung und Isolation sind dann die Folge. Die Suizidgefahr ist bei Menschen mit einer Zwangsstörung erhöht.

Essstörungen

Uwe Beise

36.1 Anorexia nervosa – 394

36.2 Bulimia nervosa – 396

Die häufigsten Essstörungen sind die Anorexia nervosa und die Bulimia nervosa. Es handelt sich um psychosomatische Erkrankungen, die ganz überwiegend Mädchen und junge Frauen betreffen. Nicht immer lassen sich die beiden Störungen gegeneinander abgrenzen, teilweise gibt es Überlappungen. In diesen Fällen wird auch von Bulimarexie gesprochen.

36.1 Anorexia nervosa

Die Anorexia nervosa, auch Anorexie oder Magersucht genannt, ist eine besonders bei Mädchen in der Präpubertät und Pubertät auftretende Essstörung. Kennzeichnend ist, dass die Betroffenen absichtlich einen Gewichtsverlust herbeiführen und trotz erheblichen Untergewichts die Angst fortbesteht dicker zu werden. 1 % aller jungen Frauen in der Altersspanne vom 15. bis zum 25. Lebensjahr ist betroffen. Unter den Anorexiiekranken finden sich maximal 5 % Jungen.

■ Ätiologie

Ursächlich für die Anorexia nervosa sind soziokulturelle, psychologische und biologische Faktoren.

Biologische Faktoren Man nimmt an, dass bei vielen anorektischen Patientinnen eine Störung in der Hirnregion vorliegt, die der Steuerung des Essverhaltens, der sexuellen Aktivität und der Menstruation dient. Möglicherweise ist die Hirnfunktionsstörung aber nicht als Ursache aufzufassen, sondern entwickelt sich als Folge der Erkrankung und trägt dann zu ihrer Aufrechterhaltung bei. Dass es eine biologische Grundlage für die Anorexia nervosa gibt, legen indes genetische Untersuchungen nahe. Demnach beträgt die Wahrscheinlichkeit 50 % an Magersucht zu erkranken, wenn bereits ein eineiiger Zwilling erkrankt ist. Bei zweieiigen Zwillingen beträgt diese Wahrscheinlichkeit unter 10 %. Die eintretende Unterernährung führt wahrscheinlich sekundär zu endokrinen und metabolischen Veränderungen sowie anderen körperlichen Funktionsstörungen. Möglicherweise spielen aber auch weitere, noch ungeklärte Faktoren bei der Entstehung der organischen Folgeschäden eine Rolle.

Psychologische Faktoren Die Tatsache, dass die Anorexia nervosa besonders häufig während der Pubertät beginnt, hat zu der Ansicht geführt, dass die Erkrankung eine Art Abwehr gegen die zu findende neue Identität als Frau ist. Das psychoanalytische Erklärungsmodell versteht die Magersucht als eine Form der Abwehr sexueller Wünsche und als die Möglichkeit, psychosexuellen Entwicklungskrisen in der Pubertät zu begegnen. Für viele Patientinnen scheint zudem der Versuch, Kontrolle über das Körpergewicht und das Hungergefühl ausüben zu können, ein Gefühl von Sicherheit zu vermitteln.

Soziokulturelle Faktoren In Familien von anorektischen Patientinnen lassen sich oft bestimmte Verhaltens- und Beziehungsmuster feststellen. Die Kinder werden von ihren Eltern stark behütet, was die Entwicklung des Kindes zur Frau erschweren kann. Häufig zeichnen sich die Familien durch starke zwischenmenschliche Bindungen aus, es bestehen ein großes Harmoniebestreben und hohe Anforderungen an die Familienmitglieder. Die Magersucht kann, so die Theorie, der Aufrechterhaltung des Familienzusammenhaltes sowie der Ableitung von Spannungen und Konflikten dienen.

Sicher spielen auch gesellschaftliche Einflüsse durch die Vermittlung eines übertriebenen Schlankheitsideals eine Rolle. Gerade in der Pubertät, wenn Mädchen die körperlichen Reifungsprozesse an sich erleben und ein neues Gefühl zu ihrem weiblichen Körper entwickeln, kann das vorherrschende Schlankheitsideal eine starke Verunsicherung bedeuten.

■ Klinisches Bild

Die jungen Frauen versuchen unter allen Umständen abzunehmen. Auch wenn sie im Laufe der Erkrankung schon extrem an Gewicht verloren haben, halten sich für zu dick (■ Abb. 36.1). Infolge dieser verzerrten Selbstwahrnehmung bemühen die Betroffenen sich, ihr vermeintlich zu hohes Gewicht weiter zu reduzieren. Manche Patientinnen verweigern zeitweise die Nahrungsaufnahme komplett, erbrechen mutwillig oder nehmen Abführmittel. Trotz des Untergewichts bleibt die Angst zuzunehmen (Gewichtssphobie). Viele haben einen enormen Bewegungsdrang und treiben exzessiv Sport. Nicht selten treten aber auch bulimische Symptome (Ess-

anfälle und selbst herbeigeführtes Erbrechen) auf. Viele Patientinnen magern bis auf 30 Kilogramm ab. Durch den Gewichtsverlusts und die Mangelernährung kann es zu schwerwiegenden körperlichen Folgeschäden kommen: Aufgrund von hormonellen Störungen bleibt die Menstruation meist aus; weitere Folgen sind Herzrhythmusstörungen, Exsikkose durch den Mangel an Nährstoffen und Elektrolyten, aber auch Ödeme, Osteoporose, niedriger Blutdruck, Muskelschwäche und Haarausfall.

■ Diagnose

Diagnostisch gelten folgende Kriterien als wegweisend:

- niedriges Körpergewicht, weniger als 85 % des zu erwartenden Gewichts,
- große Angst vor Gewichtszunahme,
- strikte Kontrolle der Nahrungsaufnahme,
- Körperschemastörung: übertriebener Einfluss des Gewichts auf die Selbstwertung,
- Krankheitsverleugnung,
- nach der Pubertät (sekundäre) Amenorrhö.

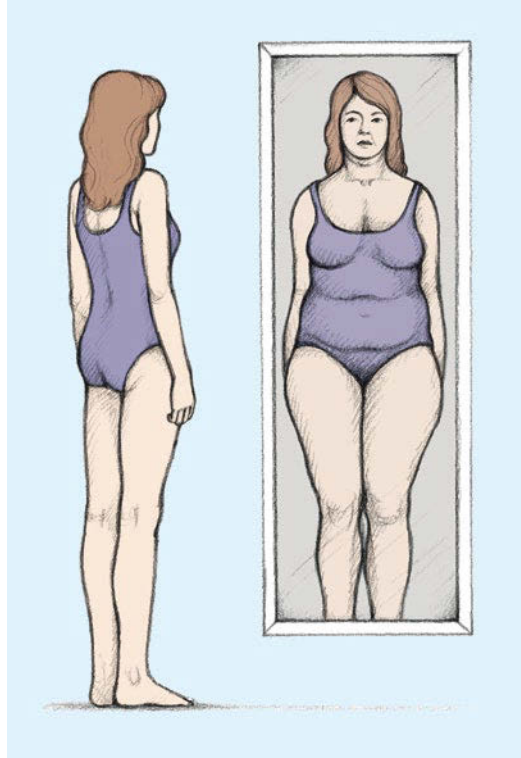
Es werden zwei Unterkategorien der Anorexia nervosa unterschieden:

Anorexia nervosa vom restriktiven Typus Sie zeichnet sich durch bloßes Verzicht auf (hochkalorische) Nahrung aus.

Anorexia nervosa vom Purging-Typus Durch kompensatorische Verhaltensweisen, wie selbstinduziertes Erbrechen, Einnahme von Abführ- oder Entwässerungsmitteln wird der Kalorienaufnahme entgegengewirkt. Dabei tritt ein erheblicher Gewichtsverlust ein.

■ Therapie und Prognose

Ist ein lebensbedrohlicher Gewichtsverlust ($<75\%$ des Normalgewichts) eingetreten, ist eine parenterale Ernährung auf der Intensivstation erforderlich. Dort wird versucht, das Gewicht langsam, bis zu einem Kilogramm pro Woche, zu erhöhen. Auch bei Magersüchtigen, deren Gewichtsabnahme nicht lebensbedrohlich ist, kann es angeraten sein, erst den chronischen Hungerzustand zu beseitigen, bevor eine psychotherapeutische Therapie begonnen wird.



■ **Abb. 36.1** Verzerzte Selbstwahrnehmung anorektischer Patientinnen

In der Psychotherapie geht es u. a. darum, dass die Patientinnen ihrer Vorstellungen zur Bedeutung von Gewicht und Figur überprüfen. Sie sollen hinterfragen lernen, ob Schlankheit tatsächlich mit beruflichem und privatem Erfolg in Zusammenhang steht. In der körperorientierten Therapie sollen die Betroffenen ein besseres Gefühl für ihren Körper gewinnen. Sie lernen, auf ihre Körpersignale (z. B. Hunger) angemessen zu reagieren und ihren Körperumfang realistisch einzuschätzen. Generell soll mit anorektischen Frauen die Bewältigung von Problemen ohne das Mittel der Essverweigerung eingeübt werden.

Merke

Sehr wichtig ist bei jungen Patientinnen die Einbeziehung der Familie.

Die Therapiemaßnahmen führen bei etwa einem Drittel der Patientinnen zu einer Heilung. Sie erreichen (annähernd) das Normalgewicht und haben

regelmäßig ihre Menstruation. Bei einem weiteren Drittel gelingt eine Gewichtszunahme, ohne dass das Normalgewicht erreicht wird. Das Krankheitsbild bleibt bei etwa 25 % der Betroffenen chronisch bestehen. Etwa 10 % sterben an der Anorexia nervosa. Generell sind die Aussichten besser, wenn die Erkrankung früh begonnen hat. Das gilt allerdings nicht bei sehr frühem Beginn vor dem 11. Lebensjahr.

36.2 Bulimia nervosa

Die Bulimia nervosa, auch Bulimie oder Ess-Brech-Sucht genannt, ist durch Heißhungerattacken gekennzeichnet, bei denen zwanghaft große Mengen Nahrung verschlungen werden. Wie bei der Anorexia nervosa sind überwiegend junge Frauen betroffen. Im Gegensatz zur Anorexie geht diese Essstörung nicht mit einem Gewichtsverlust einher.

■ Ätiologie

Die Ursache der Bulimie ist letztlich nicht genau bekannt. Verschiedene Faktoren spielen bei der Erkrankung eine Rolle.

Psychische Faktoren Der eigene Körper wird trotz Normal- oder Untergewicht als zu dick empfunden. Es fällt den betroffenen jungen Frauen schwer, eine positive weibliche Identität zu entwickeln. Bulimie-krankte haben ein gestörtes Selbstwertgefühl. Sie leben in dem Konflikt zwischen perfektionistischem Anspruch und Versagensängsten und inneren Spannungen. Diese bauen sie ab, indem sie zwanghaft essen. Zugleich stabilisieren sie die Konfliktsituation, indem sie sich durch die Essattacken wieder als minderwertig und eklig empfinden.

Familiäre Verhaltensmuster Bestimmte Familienverhältnisse können eine Bulimie begünstigen. Oft besteht in den Familien ein ausgeprägter Leistungsgedanke, während gleichzeitig Gefühle stark kontrolliert werden. Konflikte werden meist nicht offen ausgetragen, den Kindern wird wenig Unterstützung bei der Bewältigung von Problemen zuteil.

Kulturelle Faktoren Unrealistische Vorstellungen von Perfektion und ein übertriebenes Schlankkeitsideal begünstigen die Entstehung von Bulimie.

Genetik Familien- und Zwillingsstudien deuten darauf hin, dass genetischen Faktoren eine Rolle spielen. Die genetischen Veränderungen ähneln denen, die bei Menschen mit Angsterkrankungen und Depressionen zu finden sind.

■ Klinisches Bild

Charakteristische Zeichen der Bulimie sind in unregelmäßigen Abständen wiederkehrende Essanfälle. Bis zu 20-mal am Tag stopfen die Betroffenen Nahrung mit einem Energiewert von mehreren tausend Kalorien in sich hinein. Anschließend stellen sich Scham- und Schuldgefühle oder eine depressive Stimmungslage ein. Bulimie-krankte haben eine krankhafte Furcht vor Gewichtszunahme. Sie wiegen sich täglich, haben dabei aber meist Normalgewicht.

Nach dem Essanfall versuchen die Betroffenen, das Geschehene rückgängig zu machen durch:

- Erbrechen nach dem Essen,
- Medikamentenmissbrauch mit Abführmitteln, Appetitzüglern oder Diuretika,
- extreme sportliche Aktivität.

Nicht selten treten Selbstverstümmelungshandlungen und Suizidgedanken auf.

Merke

Ein Teil der Betroffenen entwickelt im Krankheitsverlauf eine Persönlichkeitsstörung.

Hinzu treten körperliche Schäden: Die Speicheldrüsen schwellen an, die Mundwinkel sind wund. Die freigesetzte Magensäure verursacht Ösophagitis und Gastritis. Durch häufiges Erbrechen können Elektrolytstörungen auftreten, die zu Herzrhythmusstörungen und Obstipation führen können. Häufig bleibt bei Bulimie-krankten die Menstruation aus.

■ Diagnose

Bulimie-krankte werden nicht durch ihr Erscheinungsbild auffällig. Viele Betroffene verheimlichen ihr Ess-Brech-Verhalten, weshalb nur ein vertrauliches Gespräch zur Diagnose führt.

Formale diagnostische Kriterien für Bulimie

- Wiederholte Episoden von „Fressanfällen“, d. h. unkontrolliertes Verschlingen großer Nahrungsmengen in einer bestimmten Zeitspanne; mindestens 2 Fressattacken pro Monat während der letzten 3 Monate.
- Während der Anfälle kann das Essverhalten nicht kontrolliert werden.
- Um eine Gewichtszunahme zu verhindern, wird versucht, die exzessive Kalorienaufnahme durch Maßnahmen wie selbst induziertes Erbrechen, Abführmittelmissbrauch, strenge Diäten, Fastenkuren oder exzessiven Sport wieder auszugleichen.
- Übertriebene Beschäftigung mit Figur, Körpergewicht und Essen. Die Patientinnen halten sich trotz Norm- oder gar Untergewicht für zu dick.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist im Wesentlichen psychotherapeutisch ausgerichtet, wobei die **kognitive Verhaltenstherapie** sich als besonders aussichtsreich erwiesen hat. Sie kann als Einzel- oder Gruppenpsychotherapie durchgeführt werden. Auch eine Ernährungsberatung und die Teilnahme an Selbsthilfegruppen sind wichtige unterstützende Maßnahmen. Am Anfang der Behandlung und in Krisenzeiten können vorübergehend Antidepressiva (selektive Serotoninantagonisten, SSRI) helfen, die Depressionen zu lindern und die Häufigkeit der Fressanfälle und des Erbrechens zu senken.

Mit Hilfe der verschiedenen therapeutischen Maßnahmen wird etwa die Hälfte der Betroffenen wieder gesund. Bei einem weiteren Drittel der Betroffenen bessert sich die Essstörung, etwa 20 % finden keinen Weg aus der Essstörung. Jede Dritte erleidet nach erfolgreicher Therapie Rezidive.

Ein Teil der Bulimiekranken entwickelt später andere Suchterkrankungen, Depressionen oder Zwangsstörungen – selbst dann, wenn die Essstörung ohne Behandlung im Laufe der Zeit abklingt.

Sucht

Uwe Beise

37.1 Alkoholismus – 400

37.2 Medikamenten- und Drogenabhängigkeit – 402

37.2.1 Schlaf- und Schmerzmittel – 402

37.2.2 Kokain – 403

37.2.3 Amphetamin – 403

37.2.4 Ecstasy – 403

37.2.5 Cannabis – 404

Unter Sucht versteht man ein bestimmtes Verhaltensmuster, das mit einem unwiderstehlichen, wachsenden Verlangen nach einem bestimmten Gefühls- und Erlebniszustand beschrieben wird. Sucht kann sich ganz verschieden äußern: als Sucht nach Drogen, Alkohol oder Medikamenten, aber auch als Sucht nach Arbeit oder Sexualität. Heute bezeichnet man die Suchterkrankungen auch als Abhängigkeitserkrankungen (z. B. Alkoholabhängigkeit). Die Abhängigkeit kann dabei körperlicher und/oder psychischer Art sein.

Suchterkrankungen zählen zu den häufigsten psychischen Störungen. Unter ihnen dominiert eindeutig die Alkoholabhängigkeit, die 70 % der Suchterkrankungen ausmacht. Andere suchtfördernde Drogen sind z. B. Psychopharmaka wie Benzodiazepine, Opiate, Kokain, Cannabis, Amphetamine und moderne Designerdrogen (z. B. Ecstasy).

Eine Abhängigkeit von einem Suchtstoff besteht dann, wenn mindestens 3 der folgenden 6 Symptome vorliegen:

- ein sehr starkes Verlangen nach dem Suchtstoff, dem kaum widerstanden werden kann,
- ein Kontrollverlust (z. B. nicht aufhören können zu trinken, bis man einen starken Rausch hat),
- Entzugssymptome beim Absetzen des Suchtstoffes (z. B. Unruhe, Zittern, Ängste),
- Toleranzentwicklung, d. h., der Abhängige oder Süchtige benötigt eine immer größere Menge des Suchtstoffes, um die gleichen Effekte zu erzielen,
- fortschreitende Vernachlässigung anderer Interessen (z. B. Familie, Freundeskreis, Arbeit) zugunsten des Suchtstoffes,
- Fortsetzung des Konsums trotz schädlicher Folgen.

■ Ätiologie

Beim Entstehen von Abhängigkeit wirken verschiedene Faktoren zusammen:

Genetische Faktoren Wenn die Eltern oder andere Verwandte abhängig sind, erhöht sich auch das Risiko, selbst abhängig zu werden, unabhängig davon, ob man mit ihnen aufwächst.

Lernfaktoren Wer in einem Umfeld mit abhängigen Personen lebt, hat ein erhöhtes Risiko, selbst abhängig zu werden.

Soziale Faktoren Der gesellschaftliche Druck z. B. mitzutrinken oder mitzurauchen kann Abhängigkeitsentwicklungen fördern.

Andere psychische Störungen Psychische Störungen begünstigen Abhängigkeit. Dazu zählen etwa Angsterkrankungen, Persönlichkeitsstörungen und Depressionen.

Merke

Sucht ist nicht etwa Ausdruck einer Charakterschwäche: Sucht ist eine Krankheit.

37.1 Alkoholismus

Etwa 2 Millionen Menschen leiden in Deutschland an einer behandlungsbedürftigen Alkoholabhängigkeit. Männer sind häufiger betroffen als Frauen. Jedes Jahr sterben in Deutschland etwa 42.000 Menschen an den Folgen der Alkoholabhängigkeit (z. B. Leberzirrhose). Die Gefahr der Entwicklung einer Leberzirrhose besteht bei Männern bei einem täglichen Alkoholkonsum von 60 g Alkohol (ca. 1 l Bier); Frauen vertragen weniger Alkohol, die kritische Grenze liegt bei ihnen etwa bei 20 g Alkohol täglich.

■ Einteilung des Alkoholismus

Nach Jellinek werden 5 Formen des Alkoholismus unterschieden:

Der Alpha-Typ Dies ist ein Erleichterungs-/Konflikttrinker. Er trinkt, um innere Spannungen und Konflikte zu lösen. Es besteht die Gefahr psychischer Abhängigkeit, es besteht kein Kontrollverlust.

Der Beta-Typ Der Gelegenheitstrinker trinkt bei sozialen Anlässen große Mengen, bleibt aber sozial und psychisch unauffällig. Werden große Mengen Alkohol aufgenommen, sind körperliche Symptome (Gastritis, Polyneuritis) möglich.

Der Gamma-Typ Dieser süchtige Alkoholiker hat längere abstinente Phasen, die sich mit Phasen starker Berausung abwechseln. Typisch ist der Kontrollverlust: Der Gamma-Alkoholiker kann nicht aufhören zu trinken, auch wenn er bereits das Gefühl hat, genug zu haben. Es besteht Abhängigkeit, auch wenn es gelingt, längere Zeit abstinent zu bleiben.

Der Delta-Typ Dieser Typ ist Spiegeltrinker, ein Gewohnheitstrinker, der regelmäßig Alkohol trinkt, ohne Kontrollverlust und ohne Rausch. Der Alkoholiker muss aber einen gewissen Blutalkoholspiegel aufrechterhalten. Dabei kann es sich durchaus um vergleichbar geringe Konzentrationen handeln. Delta-Trinker sind nicht abstinentfähig und alkoholkrank.

Der Epsilon-Typ Dieser Typ ist ein Quartalstrinker. Er erlebt in unregelmäßigen Intervallen Phasen exzessiven Alkoholkonsums mit Kontrollverlust, die Tage oder Wochen dauern können. Dazwischen kann er monatelang abstinent bleiben. Epsilon-Trinker sind alkoholkrank.

■ Klinisches Bild

4 Phasen der Entwicklung einer Alkoholabhängigkeit

- **Präalkoholische Phase:** Alkohol wird in Problem- und Konfliktsituationen getrunken. Allmählich lässt die Toleranz für seelische Belastungen nach, der Betroffene greift häufiger zur Flasche.
- **Prodromalphase:** Häufiger wird allein und heimlich getrunken, ständige Gedanken an Alkohol, Gedächtnislücken nach einem Rausch, Toleranzentwicklung gegenüber Alkohol.
- **Kritische Phase:** Nach Trinkbeginn Verlust der Kontrolle über die weitere Trinkmenge, morgendliches Trinken, Herunterspielen der Bedeutung des Alkohols, die körperliche Abhängigkeit beginnt, fortschreitende Isolierung.

- **Chronische Phase:** Regelmäßiges morgendliches Trinken, z. T. tagelange Rausche, körperlicher, psychischer Verfall, sozialer Abstieg, Organschäden, Demenz, Tod.

Unter dem Einfluss von Alkohol können gravierende neuropsychiatrische, psychosoziale und organische Störungen auftreten.

Als **Rausch** bezeichnet man eine akute Alkoholvergiftung, deren Ausprägung u. a. von der Menge und Art des Alkoholgetränks sowie von der persönlichen Widerstandskraft abhängt. Typische Symptome des Rausches sind Euphorie, Enthemmung, Beeinträchtigung von Konzentration, Gedächtnis, Orientierung und Bewusstsein bis hin zum Koma, Amnesie („Filmriss“), Koordinations- und Artikulationsstörungen.

Bei regelmäßigem Alkoholkonsum kann eine **Halluzinose** auftreten. Symptome sind meist akustische, gelegentlich auch optische Halluzinationen und Verfolgungswahn. Die Patienten sind dabei voll orientiert und zeigen keine motorische Unruhe.

Als **Delirium tremens** bezeichnet man eine akute, körperlich begründbare Psychose, die bei langjährigen Alkoholkranken etwa 2 Tage nach abruptem Alkoholentzug auftritt, gelegentlich kommt ein Delir auch ohne Entzug vor. Ein Delir dauert bis zu 10 Tage, ohne Therapie beträgt die Letalität etwa 20 %. Erste Vorboten eines Delirs sind erhöhte Reizbarkeit, Tachykardie, Schwitzen, Zittern, Angst und innere Unruhe gelegentlich auch epileptische Grand-mal-Anfälle.

Zum Vollbild eines Delirs gehören: Verwirrtheit, Bewusstseinstörung, Desorientiertheit, optische Halluzinationen (meist werden kleine, sich bewegende Tierchen auf der Bettdecke wahrgenommen), Erregung, Konfabulationen (erzählen von „Fantasiesgeschichten“), hochgradige motorische Unruhe bis zu Tobsuchtsanfällen.

Bei der **Wernicke-Enzephalopathie** handelt es sich um eine toxische Alkoholschädigung, die als lebensbedrohliche Komplikation bei langjähriger Alkoholabhängigkeit auftreten kann. Symptome sind Desorientiertheit, Halluzination, Bewusstseinsstörungen, Ataxie und Augenmuskelparesen.

Etwa 10 % der Betroffenen sterben trotz frühzeitig einsetzender Therapie an der Enzephalopathie.

Von großer Bedeutung sind eine Vielzahl weiterer Erkrankungen, die der chronischen Alkoholfuhr geschuldet sind:

- Gastritis,
- alkoholische Fettleber, Leberzirrhose,
- Pankreatitis,
- erhöhtes Risiko für Tumorkrankheiten (Mundhöle, Rachen, Kehlkopf, Leber),
- Herzrhythmusstörungen, Hypertonie,
- Abwehrschwäche mit erhöhter Infektanfälligkeit.

Zudem zeitigt langjährige Alkoholabhängigkeit schwerwiegende psychosoziale Folgen. Alkoholranke geraten früher oder später in Konflikte mit ihren Partnern, Familien und Freunden. Oft stellen sich Probleme am Arbeitsplatz ein, manche neigen unter Alkoholeinfluss zu Gewalttätigkeit.

■ Therapie

Merke

Ziel der Therapie von Alkoholabhängigen ist der vollständige Verzicht auf Alkohol.

Dies kann erreicht werden durch eine Entgiftung mit anschließender stationärer Kurzzeitbehandlung über etwa 3 Wochen. Die Erfolgsrate beträgt nach 1 Jahr ca. 30–40 %. Alternativ kann auch nach Entgiftung eine 2–4 Monate dauernde psychotherapeutische Entwöhnungstherapie erfolgen. Die Erfolgsrate nach 1 Jahr beträgt 50–60 %.

Merke

Entscheidend für den Erfolg ist immer die Eigenmotivation des Patienten.

Bei alkoholabhängigen Patienten, die an einer weiteren psychischen Störung (z. B. einer Angsterkrankung) leiden, ist im Anschluss an die Entgiftung immer auch die Grunderkrankung zu behandeln, um Alkoholrückfälle zu verhindern.

Um den Suchtdruck („Craving“) zu lindern, kann nach der Entgiftung das Medikament **Acamprosat** (Campral) verordnet werden. Die Wirksamkeit des Medikaments ist neuen Studien zufolge insgesamt aber eher als gering einzustufen.

Im Sinne einer Aversivbehandlung kann **Disulfiram** (Antabus) eingesetzt werden. Das Medikament wird täglich verabreicht und erzeugt beim Trinken von Alkohol u. a. Erbrechen, Angst und Schwindel. Durch diese unangenehme negative Konsequenz sollen Rückfälle verhindert werden. Auch die Wirksamkeit dieses Medikaments ist neueren Studien zufolge eher als enttäuschend einzustufen.

Patienten, die nach einer Entzugsbehandlung oder einer Langzeitentwöhnungsbehandlung ärztlich oder psychologisch weiterbetreut werden, haben eine bessere Chance, langfristig vom Alkohol loszukommen. Eine hilfreiche Unterstützung bietet die Teilnahme an Selbsthilfegruppen (z. B. Anonyme Alkoholiker, Blaues Kreuz, Guttempler).

37.2 Medikamenten- und Drogenabhängigkeit

Eine Reihe von Medikamenten und Drogen kann körperliche und/oder psychische Abhängigkeit hervorrufen. Bei Einnahme von mehreren Suchtmitteln spricht man von **Polytoxikomanie**.

37.2.1 Schlaf- und Schmerzmittel

Der Missbrauch von Schlaf- und Schmerzmitteln ist in der Bevölkerung weit verbreitet. Meist handelt es sich um Benzodiazepine (z. B. Valium), Barbiturate (z. B. Veronal) oder kodeinhaltige Schmerzmittel (z. B. Talvosilen).

Benzodiazepine z. B. wirken angstlösend, sedierend und muskelrelaxierend. Unter Einfluss dieser Medikamente erleben die Patienten die Welt wie durch eine „rosarote Brille“, sie befinden sich in einer dösend-euphorischen Stimmung. Nach abruptem Absetzen verschlimmern sich die Schlafstörungen, deretwegen die Medikamente zunächst meist eingenommen wurden. Allein diese Erfahrungen können in eine psychische Abhängigkeit führen, sofern eine entsprechende Persönlichkeitsstruktur vorhanden ist.

Entzugssymptome sind neben den Schlafstörungen Angst, Unruhe, Tremor, gelegentlich auch epileptische Anfälle.

Andere psychische Symptome der chronischen Schlafmittel- und Schmerzmittelabhängigkeit sind Gedächtnisstörungen, Antriebsverarmung, Verlangsamung der psychischen Funktionen, gelegentlich auch delirante Zustände.

37.2.2 Kokain

Kokain ist ein Extrakt aus den Blättern des Kokastrauches. Die Droge kann nasal aspiriert („geschnupft“), geraucht, injiziert oder direkt auf Schleimhäute aufgetragen werden.

❗ Kokain hat als Psychostimulans ein starkes psychisches Abhängigkeitspotenzial.

Unter seinem Einfluss kommt es zu Euphorie mit erhöhter Vitalität, übersteigter Selbsteinschätzung hinsichtlich der Leistungsfähigkeit, Kreativität und Intelligenz, Beeinträchtigung des Urteilsvermögens, Geselligkeit oder Streitlust, Unruhe, Hypervigilanz, Hyperaktivität, sozialer und sexueller Enthemmung, erhöhter Libido und vermindertem Schlafbedürfnis. Bei starker Ausprägung können im Rahmen der Intoxikation Angst, psychomotorische Agitiertheit, akustische, optische oder taktile Illusionen, Halluzinationen sowie paranoide Wahnvorstellungen auftreten. Direkt nach Abklingen der stimulierenden Rauschwirkung kommt es regelmäßig zu dem „depressiven Rauschstadium“ mit dysphorischer Verstimmung, Niedergeschlagenheit, Antriebslosigkeit und Erschöpfung.

Ein **Kokainentzugssyndrom** kann sich bei einem Teil der Konsumenten innerhalb weniger Stunden bis Tage nach Beendigung eines lang dauernden Kokaingebrauchs einstellen. Das Hauptmerkmal ist die **Dysphorie**, begleitet von zwei oder mehreren der folgenden physiologischen Veränderungen: Müdigkeit, lebhafte und unangenehme Träume, Schlafstörungen, vermehrter Appetit sowie psychomotorische Hemmung oder Erregtheit.

Depressive Symptome mit Suizidideen stellen eine Behandlungsindikation dar. Schließlich können insbesondere bei starkem Kokainkonsum mehrtagige Psychosen auftreten.

37.2.3 Amphetamin

In der Drogenszene werden Amphetamin und Metamphetamin als „Speed“ und „Crystal“ gehandelt; als „Ice“ bzw. „Crank“ wird die Basis von Metamphetamin bezeichnet. Amphetamin wird sowohl oral als auch intravenös und durch Rauchen konsumiert.

❗ Amphetamine haben ein psychisches und physisches Abhängigkeitspotenzial.

Amphetamine führen zu einem euphorischen Gefühl, subjektiv gesteigerter geistiger und körperlicher Leistungsfähigkeit, erhöhter Vigilanz und Unterdrückung von Schlaf, Müdigkeit sowie des Hungergefühls.

Körperliche und vegetative Begleitsymptome sind: Tachykardie, Mydriasis (Pupillenerweiterung), erhöhter Blutdruck, Schwitzen und psychomotorische Unruhe, gelegentlich auch Übelkeit oder Erbrechen und thorakale Schmerzen. Als **Komplikationen** können Anspannung, Agitiertheit sowie Halluzinationen und Wahn auftreten. Bei ständigem Konsum kann es zur Kollapsneigung bei körperlicher Anstrengung kommen.

Das **Entzugssyndrom** ist durch Drogenverlangen und Rebound-Phänomene wie Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit, depressive Verstimmung, Ängstlichkeit und Konzentrationsstörungen gekennzeichnet. Wie beim Kokainentzug kann Suizidalität auftreten. Das Entzugssyndrom bildet sich zumeist innerhalb von 1–2 Wochen zurück.

37.2.4 Ecstasy

Ecstasy ist mit dem Psychostimulans Amphetamin und dem Halluzinogen Meskalin verwandt. Die Substanz hat kein nennenswertes physisches Abhängigkeitspotenzial, eine psychische Abhängigkeit kann sich aber bei einem kleinen Teil der Konsumenten entwickeln.

Ecstasy ruft ein Gefühl der Entspannung hervor, baut Ängste ab und lässt eine euphorische Stimmung aufkommen.

Die somatischen Begleiteffekte lassen sich durch den erhöhten Sympathikotonus und eine gesteigerte zentralnervöse Erregbarkeit erklären. Es kommt zu

einem Anstieg von Blutdruck und Herzfrequenz, zu Pupillenerweiterung, häufig auch zu Bruxismus (unwillkürliches Aufeinanderbeißen der Zähne) und Mundtrockenheit. Seltener werden Tremor, Palpitationen, Parästhesien, Hitzewallungen oder Kälteschauer, erhöhte Kälteempfindlichkeit, Übelkeit und Verschwommensehen beobachtet. Nach Abklingen der akuten Intoxikation erleben die Konsumenten manchmal Symptome im Sinne eines „Katers“: Erschöpfung, Ängstlichkeit, vermehrte Irritierbarkeit und traurige Verstimmung.

Akute **Komplikationen** sind selten, jedoch potenziell gefährlich. Am häufigsten handelt es sich hierbei um ein Syndrom, das durch hohes Fieber, Rhabdomyolyse, disseminierte, intravasale Gerinnung und Nierenversagen gekennzeichnet ist. Daneben sind Hirnblutungen, Krampfanfälle und teilweise fulminant verlaufende Hepatitiden beschrieben worden. Todesfälle unter Ecstasy sind vorgekommen. Ein Teil der Akutkomplikationen kann möglicherweise unabhängig von der Höhe der eingenommenen Dosis auftreten.

37.2.5 Cannabis

Cannabis wird als Haschisch (aus dem Harz der Hanfpflanze) oder als Marihuana (getrocknete Blätter und Blüten der Hanfpflanze) konsumiert. Unter den etwa 400 Inhaltsstoffen der Hanfpflanze hat 9-Tetrahydrocannabinol (THC) die stärkste psychoaktive Wirkung. Cannabis löst eine euphorische Stimmung aus, die aber mit Passivität gepaart ist. Weitere Effekte sind Akzentuierungen der Wahrnehmung und assoziationsreicheres und phantasievolles Denken.

Merke

Medizinisch wird Cannabis als Appetitanreger oder zur Schmerzlinderung bei Krebserkrankungen eingesetzt.

Eine akute Gesundheitsgefährdung kann durch die herzfrequenzsteigernde Wirkung insbesondere bei Herzkranken entstehen. Cannabis kann akut auch zu Asthma, Kopfschmerzen und Erregung führen. Bei prädisponierten Menschen ist es offenbar möglich, dass Cannabiskonsum Psychosen, Depressionen und Angststörungen auslöst.

Theoretische Betrachtungen zu Gesundheit und Krankheit

Kapitel 38 **Krankheitsmodelle – 407**
Werner Schwarz

Kapitel 39 **Antonovskys Gesundheitsmodell – 415**
Werner Schwarz

Krankheitsmodelle

Werner Schwarz

38.1 Vorbemerkungen – 408

38.1.1 Darstellung von Krankheit nach der traditionellen Nosologie – 408

38.2 Medizinisches Paradigma – 409

38.2.1 Das biomedizinische als paradigmatisches Krankheitsmodell – 409

38.3 Patientenzentrierte Krankheitsmodelle – 410

38.3.1 Psychoanalytisches Modell – 410

38.3.2 Biopsychisches Modell der Psychosomatik – 410

38.3.3 Biopsychosoziales Modell – 411

38.3.4 Stress-Coping-Modell – 412

38.1 Vorbemerkungen

Jede Krankheitslehre für Gesundheitsfachberufe hat sich an den Inhalten zu orientieren, die in den einschlägigen Lehrplänen vorgegeben sind. Die darin aufgelisteten Krankheiten sind Gegenstand des vorliegenden Lehrbuchs. Wie in anderen Krankheitslehrbüchern werden auch hier die Krankheiten so dargestellt, als wären sie eigenständige Entitäten (seit jeher vorhandene Größen), die auch ohne Patienten existieren. Doch sie sind nur Abstraktionsprodukte zahlloser Fallbeschreibungen und Krankengeschichten, Konstrukte der Medizin, abgeleitet aus der kollektiven ärztlichen Erfahrung. Einmal deskriptiv (beschreibend) dargestellt, mit einem Begriff versehen und, soweit möglich, bestimmten Ursachen zugeordnet, sind die Konstrukte als Krankheit erfasst und liefern die diagnostischen Schubladen für Patienten mit dem passenden klinischen Bild.

Doch es sind die Patienten, die den Krankheitskonstrukten Leben einflößen. Nur im Verbund mit dem Kranken wird aus dem abstrakten Begriff ein fassbares Phänomen. Die Krankheit, wie sie am Kranken in Erscheinung tritt, ist Ausdruck dessen persönlicher Auseinandersetzung und Wechselwirkung mit den Bedingungen, Ursachen und Auslösern des pathologischen Geschehens. Daher manifestiert sich im konkreten Fall die Krankheit kaum je so, wie sie in den Lehrbüchern beschrieben ist.

Diese Weisheit ist so alt wie die akademische Medizin, doch geriet sie auf der langen Wegstrecke blinder Wissenschaftsgläubigkeit und bei der angestrengten Schau durch das naturwissenschaftliche Guckloch zusammen mit allem Subjektiven vorübergehend in den toten Winkel. Der allein naturwissenschaftlich orientierte Ansatz der Medizin, das biomedizinische Krankheitsmodell, das den Patienten zum Objekt und seinen Körper zur Maschine degradiert, weicht auf – und weicht vor anderen Krankheitsmodellen zurück (► Abschn. 38.3).

38.1.1 Darstellung von Krankheit nach der traditionellen Nosologie

Die Krankheitskonstrukte, die diagnostischen Schubladen und ihre Inhalte, tragen indes weiterhin die Handschrift der Naturwissenschaften, denen sich die Schulmedizin verschrieben hat. So auch die Pathologie mit ihrem Teilgebiet der Nosologie, die sich mit der Beschreibung (Nosographie) und darauf basierend mit der Einordnung der Krankheiten in ein umfassendes System befasst. Die Nosologie nach dem klassischen Modell, die biomedizinische Nosologie, liefert nach wie vor die Vorlage für die Darstellung von Krankheiten.

Diagnostische Schublade: Krankheit ohne Patient

Nosologie bedeutet Krankheitslehre, und nur um die Krankheiten an sich geht es in der Nosologie. Es geht nicht um den kranken Menschen, um seine aktive Beteiligung, um die kausale (ursächliche) oder pathogenetische (die Krankheitsentwicklung betreffende) Rolle, die seine Persönlichkeit, seine Biographie, die Merkmale seiner persönlichen Welt für die Krankheit spielen. Mit anderen Worten: es geht ihr nicht um den subjektiven Anteil von Krankheit. Und das ist gut so! Denn gerade zum Zwecke der Darstellung, etwa in Krankheitslehrbüchern, tut theoretisches, abstraktes Wissen not. Nur in schematischer Gestalt, losgelöst vom Einzelfall, ist der Gegenstand der Nosologie als Handwerkszeug nutzbar, durch dessen Einsatz dann später jeder konkrete und wie immer ausgefallene Einzelfall mit seinen Eigenheiten sich der richtigen diagnostischen Schublade zuweisen lässt – als Voraussetzung für angemessenes ärztliches und pflegerisches Handeln, das dann dem Patienten in seiner Individualität, dem Kranken als subjektivem Wesen gilt.

Ätiologie auf biomedizinisch: notwendig, aber nicht hinreichend

Die biomedizinische Nosologie nennt lediglich die notwendigen Ursachen von Krankheit. Die hinreichenden Ursachen, die dazu kommen müssen, damit Krankheit wirklich entsteht, bleiben ausgespart, denn sie gehören zur subjektiven Innen- und Außenwelt des Menschen und sind in der biome-

dizinischen Ätiologie nicht vorgesehen. Es ist am Leser, diese Ergänzung gedanklich vorzunehmen. Für sich allein sind notwendige Ursachen stets nur potenzielle Ursachen.

38.2 Medizinisches Paradigma

Der Begriff Paradigma meint die etablierten Grundfassungen und Grundregeln einer wissenschaftlichen Disziplin, welche für die Wissenschaftler zweifelsfrei gelten und die methodischen und inhaltlichen Grenzen der Forschung verbindlich vorgeben. Das Paradigma definiert die Normalwissenschaft, die von den Mitgliedern der Forschungsgemeinschaft betrieben wird. Es erzeugt die Probleme und Rätsel, die zu bearbeiten sind, und weist den Weg zu ihrer Lösung. Probleme und Fragestellungen, für die das Paradigma keine Lösung bereithält, gelten als metaphysisch oder esoterisch. Forschungsergebnisse, die sich durch paradigmatische Theorien nicht erklären lassen, werden durch Zusatzannahmen und Theoriemodifikationen systemgefügt gemacht – oder, wenn all dies nichts hilft, einfach ignoriert. Mit Häufung abweichender Befunde und dem Heraufkommen junger und vom herrschenden Paradigma nicht gänzlich vereinnahmter Wissenschaftler kommen alternative Theorien zum Zuge, aus denen sich schließlich ein neues Paradigma herausschält. Es kommt zum Paradigmenwechsel. So vollzieht sich wissenschaftlicher Fortschritt nicht kontinuierlich, sondern in Sprüngen: durch Revolution statt Evolution!

Der Begriff „Paradigma“ geht auf den Wissenschaftsphilosophen Thomas S. Kuhn zurück und wurde nur für die Naturwissenschaften gemünzt. Seine Anwendung auf Entwicklung und Fortschritt in den Sozialwissenschaften ist umstritten, seine Geltung für die Medizin, die trotz ihrer naturwissenschaftlichen Zulieferer in erster Linie als empirische Handlungswissenschaft einzustufen ist, zumindest fraglich. Dennoch hat sich der Begriff innerhalb der Medizin durchgesetzt. Zu stark war die Orientierung am Vorbild der Naturwissenschaften bei dem Versuch der Schulmedizin, sich durch Verwissenschaftlichung ihres Gegenstands und ihrer Methodik von nichtakademischen heilkundlichen Aktivitäten abzugrenzen und diese als para-

medizinisch zu ächten. Daher erwuchs aus dem, was die Naturwissenschaften ausmacht und ungefiltert Eingang in die Schulmedizin gefunden hatte, das bis heute gültige Paradigma der akademischen Medizin. Das biomedizinische Krankheitsmodell ist Ausdruck dieses medizinisch-naturwissenschaftlichen Paradigmas.

38.2.1 Das biomedizinische als paradigmatisches Krankheitsmodell

Nach dem klassischen Krankheitsmodell resultieren Krankheiten aus Strukturveränderungen von Organen, Geweben, Zellen, Genen oder auch nur von Molekülen in den Zellen. Dadurch bedingte Funktionseinbußen stören die Homöostase, das funktionale Gleichgewicht des Körpers. Funktionale und strukturelle Veränderungen schlagen sich in Krankheitszeichen nieder.

Krankheitszentrierter Ansatz

Das biomedizinische Modell ist krankheitszentriert. Die Individualität des Kranken ist ohne Belang. Seine Befindlichkeit wird allenfalls als Symptom registriert. Ansonsten bleibt der Patient als Subjekt außer Betracht. Er leistet keinen aktiven Beitrag zum pathologischen Geschehen, sondern fungiert als passiver Rezipient: sein Körper reagiert auf Krankheitsursachen mit Krankheit. Ursache und Wirkung stehen in einem linearen Verhältnis! Zur Erklärung, wie es kommt, dass jene Ursachen bei sonst gleichen äußeren Bedingungen nicht zwangsläufig zur Krankheit führen, behilft man sich mit dem Postulat (der noch unbewiesenen, aber plausiblen Annahme) unterschiedlicher Dispositionen. Gemeint sind damit interindividuelle Differenzen in der Anfälligkeit für pathogene Reize – Unterschiede, die sich freilich nur selten als genetisch bedingt objektivieren lassen.

Desintegration statt Ganzheit

Neben der objektivistischen Ausrichtung kennzeichnet dieses Modell den Mangel einer ganzheitlichen Sicht vom kranken Menschen. Der strikte Leib-Seele-Dualismus, für den das Modell steht, impliziert nicht nur von vorneherein eine Desin-

tegration (das Fehlen von Ganzheitlichkeit) des Menschen, sondern zudem dessen Spaltung in ein psychisches und ein leibliches Wesen, deren jedes sein eigenes, separates Krankheitspotenzial besitzt – so als ob sie miteinander nichts zu schaffen hätten.

Trotz aller Verbundenheit und Identifikation mit den Naturwissenschaften hat es die Schulmedizin versäumt, deren Paradigmenwechsel von der klassischen Physik zur Einstein'schen und dann zur Quantenphysik mitzutragen. Sonst wäre ihr schwerlich entgangen, dass die Rolle des Beobachters, der in der Ursachen-Wirkung-Kette der modernen Naturwissenschaften selbst an der Wirkung beteiligt ist, durchaus der Rolle des Kranken gleicht, der Krankheit als Wirkung objektiver oder objektivierbarer pathogener Reize subjektiv nach seiner Fassung gestaltet. So blieb es anderen Krankheitsmodellen vorbehalten, das Subjekt zurück in die Medizin zu holen. Ihnen allen gemein ist, dass sie Krankheit auf das Individuum beziehen, als Ausdruck seiner Subjektivität, seiner Persönlichkeit. Sie sind also durchweg patientenzentriert.

38.3 Patientenzentrierte Krankheitsmodelle

Das erste Krankheitsmodell, das abweichend vom biomedizinischen Modell den Menschen als Subjekt in den Mittelpunkt seiner pathogenetischen Betrachtungen rückte und dazu mit dem Gespräch eine völlig neue Methode der Behandlung einführte, war das Modell der Psychoanalyse. Da diese, anders als später die Psychosomatik, allein die psychischen Krankheiten zu ihrem Gegenstand erklärte, ohne auf somatischem Terrain zu wildern, überließen ihr die Schulmediziner kampflos das Feld. Dagegen stießen die psychosomatischen und die davon inspirierten Krankheitsmodelle auf große Widerstände seitens der Schulmedizin. Inzwischen hat sich insbesondere das psychosoziale Konzept als Konkurrent des biomedizinischen Modells etabliert. Von einem Paradigmenwechsel kann aber noch keine Rede sein. Der weitaus größte Teil der medizinischen Forschung zeugt nach wie vor von unerschütterlicher Paradigmentreue. Der innere Wandel, der jeder Revolution vorausgeht, braucht eben seine Zeit.

38.3.1 Psychoanalytisches Modell

Die Wiedereinführung des Seelenbegriffs in die Medizin durch Sigmund Freud machte deutlich, dass die traditionelle Reduktion auf den Leib unter Ausparung der Seele den meisten psychischen Krankheitsäußerungen nicht gerecht wird, und bedeutete zugleich eine Rückbesinnung auf den Kranken als Subjekt, dessen Persönlichkeit und Lebensgeschichte, v. a. der frühen Jahre, das Krankheitsgeschehen kausal und formal mitbestimmen.

Doch hatte diese Sicht und Einsicht, die erst später als psychoanalytisches Krankheitsmodell gewürdigt wurde, zunächst nur für psychische Krankheiten Gültigkeit. Dass Freud mit dem Begriff der Konversion, der die Umwandlung aufgestauter Triebenergie in körperliche Symptome bezeichnet, Gedankengut der Psychosomatik vorwegnahm, werteten seine somatisch orientierten Kollegen weder als territorialen Übergriff noch als paradigmatische Bedrohung – zu sehr wohl fielen die somatischen Symptome neurotischer und psychotischer Provenienz (Herkunft) aus dem Rahmen der schulmedizinischen Körpersymptomatik. So wurden sie einfach mit den psychischen Symptomen in einen Topf geworfen und zusammen mit diesen auf unbekannte hirnorganische Prozesse zurückgeführt – wie es vor Freud und auch noch lange nach ihm üblich war.

Unter dem Joch der Naturwissenschaften war die Rückkehr der Seele in die Medizin nur in Abgrenzung und im Gegensatz zum Körper möglich: der alte Leib-Seele-Dualismus blieb erhalten. Fortan gab es neben der objektivistischen somatischen eine auf das Subjekt abhebende psychologische Medizin: die eine für Körper ohne Seelen, die andere für Seelen ohne Körper.

38.3.2 Biopsychisches Modell der Psychosomatik

Es blieb der psychosomatischen Bewegung vorbehalten, dem Ganzheitsverlust der Patienten in solch einer gespaltenen und eingegengten Medizin entgegenzuwirken, wo die Seele den Leib und der Leib die Seele nichts angeht. Doch war die künstliche Trennung von Leib und Seele (oder Körper und Geist) zunächst nur für Krankheiten aufgehoben,

denen die Psychosomatik psychische Faktoren als Auslöser zuordnen konnte. So wurde das Krankheitsspektrum dreigeteilt: Zu den somatischen und den psychischen traten nun die psychosomatischen Krankheiten hinzu. Langsam fand das Subjekt seinen Weg in die Schulmedizin. In jener Phase der Entwicklung stand die psychosomatische Medizin für einen biopsychischen Ansatz. Das biopsychische Krankheitsmodell impliziert zwar eine ganzheitliche Sichtweise, doch bleibt diese auf die Fraktion der Patienten mit psychosomatischen Leiden beschränkt.

Die Psychosomatik selbst hat das biopsychische Modell mittlerweile überholt und hinter sich gelassen. Seine Stelle hat das biopsychosoziale Krankheitsmodell eingenommen.

38.3.3 Biopsychosoziales Modell

Damit ist keineswegs ein multifaktorielles Modell gemeint, das biologische, psychische und soziale Variablen gemeinsam zur Erklärung der Entstehung und Manifestation von Krankheit heranzieht. Vielmehr bezeichnen die drei Begriffe drei hierarchisch geordnete Ebenen, die in das System Mensch ganzheitlich integriert sind, so dass jedes Geschehen im System, unabhängig vom Ausgangspunkt, alle Ebenen mit einbezieht. Das gilt auch für die pathologischen Prozesse, ob es nun um Ätiologie, Pathogenese oder klinisches Bild geht. Die Dreiteilung ist aufgehoben, Krankheiten sind generell biopsychosoziale Phänomene.

Systemtheorie als Modellbasis

Einfachere Systeme konstituieren Elemente oder Subsysteme in komplexeren Systemen, diese fungieren ihrerseits als Komponenten oder Subsysteme in noch komplexeren Systemen. So entstehen Hierarchien mit verschiedenen Integrationsebenen. Auch der Mensch stellt ein organisiertes dynamisches System dar, in dem sich Zellen zu Gewebe, Gewebe zu Organen, Organe zu Organsystemen und Organsysteme zum Organismus organisieren. Dieser tritt als Person in Erscheinung. Die Person als komplexes System bildet, angefangen von der Zweierbeziehung, mit anderen Personen immer noch komplexere Systeme, bis hin zur Funktionsgemeinschaft und zur Subkultur, an denen sie teilhat.

Ausgangspunkt für das biopsychosoziale Modell ist die Person, welche die psychologische Ebene repräsentiert. Die darunter liegenden Ebenen werden in der biologischen (oder im Zusammenhang mit Krankheit biomedizinischen) Ebene, die darüber liegenden Ebenen in der sozioökologischen Ebene zusammengefasst. Die drei Systemebenen sind miteinander verbunden. Was in der einen passiert, hat Auswirkungen auf die anderen. Durch vertikale und horizontale Vernetzung in einer Art paralleler Verschaltung hinterlässt jeder Prozess, gleich auf welcher Ebene er stattfindet, seine Spuren in den beiden übrigen Ebenen.

Auf der biomedizinischen Ebene präsentiert sich Krankheit als ein somatisches Phänomen, das sich durch objektive Symptome und Befunde definiert. Auf der psychologischen Ebene wird Krankheit als Krankheitsgefühl oder überhaupt als veränderte Befindlichkeit erlebt. Und sie schlägt sich im Verhalten nieder, womöglich als Verhaltensstörung. Gravierender sind die Folgen, wenn sich die Erkrankung primär auf dieser Ebene abspielt – in Gestalt von einer der als psychiatrisch klassifizierten Krankheiten mit entsprechenden psychischen Symptomen. Auf der sozioökologischen Ebene imponiert Krankheit als Fehlanpassung an die ökosozialen Lebensbedingungen und als Störung der Kommunikation mit Bezugspersonen. Umgekehrt können gestörte Kommunikation und chronische Belastungen, wie „Mobbing“ im Beruf, Krankheiten auf den anderen Ebenen induzieren.

Emergenz: ein Schlüsselbegriff ganzheitlicher Betrachtung

Nach der Gestalt- oder auch Ganzheitstheorie ist ein System, das als solches immer ein aus mehreren Teilen zusammengesetztes und gegliedertes Ganzes verkörpert, stets mehr als die Summe seiner Teile. Dabei stellen die Teile für sich genommen selbst Systeme dar. Sie befinden sich auf tieferem Niveau, aber auch sie sind mehr als die Summe ihrer Komponenten. Das bedeutet: Jedes System zeichnet sich durch Eigenschaften aus, die auf der niedrigeren Ebene nicht vorkommen. Dieses Phänomen heißt Emergenz, das Hervorkommen, Auftauchen, und zwar ebenjener neuen Qualitäten. Diese sind emergent relativ zur darunter liegenden Systemebene.

Dabei will es die Erkenntnis, dass emergente Eigenschaften und Funktionen sich nicht zurückführen lassen auf das, was für die darunter liegende Ebene gilt. Folglich können z. B. psychische Phänomene durch Prozesse auf der organischen Ebene, etwa neurobiologische Abläufe, nicht erklärt werden. Auch wenn diesen Abläufen ein Emergenz-Ereignis in der Psyche zuzuordnen ist, haben sie doch keinen Erklärungswert für dieses. Keine Fortschritte der Hirnphysiologie werden ausreichen, die Erlebnisse von Liebe und Leid zu klären und durchschaubar zu machen.

Erklärungswert des biopsychosozialen Modells

Das Modell deckt nicht nur die Fragen und Problemstellungen der Psychosomatik ab, sondern macht darüber hinaus verständlich, wie Störungen und Probleme im sozialen Umfeld und generell in der individuellen Lebenswelt pathologische Prozesse auf der psychischen und der organischen Systemebene generieren. So erklärt es etwa auch die mittlerweile reichlich dokumentierte Pathogenität chronisch gestörter Kommunikation mit Bezugspersonen im privaten oder beruflichen Kontext. Damit gehen Modelle oder Teile von Modellen, die Erkrankungen soziologisch konzipieren, etwa als Selbst- und Fremdzuschreibung des Merkmals „Krankheit“ oder im Sinne einer Rolleneinnahme und -erfüllung, im biopsychosozialen Ansatz mit auf.

Mit seiner Konzeption von Krankheit als biopsychosozialem Phänomen, das auf jeder Systemebene entstehen kann und grundsätzlich Ausdruck von auf den drei Ebenen parallel ablaufenden Prozessen ist, führt das Modell nicht nur die Dreiteilung des Krankheitsspektrums ad absurdum, sondern löst zugleich auch ein Grundproblem der ursprünglichen Psychosomatik. Nämlich die Frage, weshalb psychische Prozesse zwar für die eine, nicht aber für die andere somatische Krankheit eine bestimmende Rolle spielen.

Was laut Modell für das pathologische Geschehen gilt, muss aus den gleichen Gründen auch für Prozesse gelten, die durch therapeutische Intervention in dieses Geschehen eingreifen. Das hat weit reichende Konsequenzen für die Therapie. Denn es bedeutet, dass psychologische und physiologische (darunter pharmakologische) Behandlungsmetho-

den für alle Krankheiten zunächst als gleichwertig anzusetzen sind. Beide können auf der somatischen und psychischen Ebene (heilsame) Veränderungen bewirken. In diesem Zusammenhang wird auch die Placebowirkung scheinbarer Medikamente unmittelbar verständlich – und ist dann plötzlich kein Placeboeffekt mehr, sondern Ausdruck der Wirksamkeit einer Art alternativer psychologischer Behandlungsmethode!

38.3.4 Stress-Coping-Modell

Andere subjektzentrierte Krankheitsmodelle, die – wie das ursprüngliche Psychosomatik-Modell oder die psychiatrischen Modelle – nur auf eine bestimmte Gruppe von Krankheiten abheben oder – wie die soziologischen Ansätze – gar nur die ätiologische oder pathogenetische Rolle bestimmter Faktoren herausstellen, lassen sich meist problemlos unter das systemtheoretisch begründete ganzheitliche biopsychosoziale Krankheitsmodell subsumieren. Besondere Erwähnung verdient allerdings das Stress-Coping-Modell, um das sich v. a. Lazarus verdient gemacht hat. Dieses Modell postuliert soziale, psychische und Umweltstressoren sowie akute Belastungen („life events“) als Auslöser oder Risikofaktoren von Krankheit.

Coping: ein Schlüsselbegriff

Der entscheidende Part kommt dabei dem Coping zu. Der Begriff meint insbesondere die individuellen Bewältigungsstrategien, auf die der Gestresste zurückgreifen kann. Von deren Einsatz und Effizienz hängt es zumeist ab, ob und in welchem Maße subjektiv als Stress erlebte Belastungen in Krankheit münden. Zu den Coping-Mechanismen zählen aber nicht nur die individuellen Strategien des Betroffenen, sondern auch die kollektiven Mittel seines familiären und sozialen Umfelds, die mitunter sogar den Ausschlag für den Coping-Erfolg geben. Ein so verstandener Coping-Begriff impliziert das Zusammenwirken krankheitsrelevanter (oder auch gesundheitsrelevanter) Variablen über die drei Integrationsebenen des biopsychosozialen Krankheitsmodells hinweg.

So eingeschränkt der Wert der Stress-Coping-Konzeption als Krankheitsmodell auch sein mag, so

unbestritten ist ihr Verdienst für die Stress- und erst recht für die Coping-Forschung. In dieser Funktion hat sie seit den 1980er Jahren stetig an Bedeutung gewonnen – dank des ersten Gesundheitsmodells in der modernen Medizin, dessen Kernstück sie ausmacht: des Salutogenese-Modells von Antonovsky (► [Kap. 39](#)).

Antonovskys Gesundheitsmodell

Werner Schwarz

- 39.1 Gesundheitsmodell statt Krankheitsmodell – 416**
- 39.2 Das Modell der Salutogenese – 416**
 - 39.2.1 Heterostase statt Homöostase – 416
 - 39.2.2 Krankheit und Gesundheit: kein Entweder-Oder – 417
 - 39.2.3 Generalisierte Widerstandsressourcen – 417
 - 39.2.4 Kohärenzgefühl – 417
 - 39.2.5 Salutogenese in der Zusammenschau – 419
- 39.3 Praktische Folgen des Salutogenese-Modells – 420**
- 39.4 Pflegerische Bedeutung des Salutogenese-Modells – 420**
 - 39.4.1 Voraussetzungen pflegerischer Gesundheitsförderung – 421
 - 39.4.2 Pflege in der Psychiatrie: Ressourcenmehrung
und Kohärenzsinnstärkung – 421

39.1 Gesundheitsmodell statt Krankheitsmodell

Man hat früh erkannt, dass jede Definition von Krankheit vom Begriff der Gesundheit ausgehen muss (► Abschn. 1.1). Doch den vielen Krankheitsmodellen ein Gesundheitsmodell gegenüberzustellen, den Blick von Krankheit weg und auf Gesundheit zu richten – darauf musste die wissenschaftliche Medizin lange warten.

Unter dem Begriff „Salutogenese“ erschien 1979 das Gesundheitsmodell von Aaron Antonovsky, wurde weithin wahrgenommen und hat sich mittlerweile durchgesetzt. Der Aufgabenbereich des neuen Pflegefachs Gesundheitsförderung ist inhaltlich an diesem Modell orientiert. Es gibt heute das verbindliche Leitmodell für die Pflegepraxis ab, nicht nur als theoretische „Pflegefolie“, sondern auch als Quelle konkreter Handlungsansätze im Dienste der Gesundheitsförderung beim Umgang mit den Patienten.

Anders als für die Krankheitsmodelle, die mit einer knapp gehaltenen Erörterung auskommen müssen, sind angesichts der theoretischen und praktischen Bedeutung der Salutogenese eine ausführlichere Darstellung des Gesundheitsmodells und das Eingehen auf seine Relevanz für die Gesundheitspflege angezeigt.

39.2 Das Modell der Salutogenese

Der Begriff der Salutogenese meint zum einen die Entstehung und Erhaltung von Gesundheit, zum anderen die Gesamtheit der Faktoren, die dabei eine Rolle spielen. Anders als die Krankheitsmodelle fragt Antonovsky nicht nach Krankheit, Krankheitsursachen und pathogenetischen Faktoren. Sein Augenmerk richtet sich direkt auf Gesundheit. Wie entsteht sie, was erhält sie, was fördert sie? Wie kommt es, dass manche Menschen unter misslichsten Umständen und inmitten einer hochgradig pathogenen Umgebung gesund bleiben? Antonovskys Konzeption liefert Antworten auf diese Fragen – und zugleich das erste echte Gesundheitsmodell.

39.2.1 Heterostase statt Homöostase

Ausgangspunkt des Salutogenese-Modells ist die Stressbewältigungsforschung. Das Stress-Coping-Krankheitsmodell (► Abschn. 38.3.4) geht im Salutogenese-Modell völlig auf – und dabei zugleich unter. Denn jetzt bekommen Stressoren, als potenzielle Stressauslöser, und Stress einen anderen Stellenwert. Stress ist der Sammelbegriff für die Belastungen, denen der Mensch tagtäglich ausgesetzt ist.

Um den Begriff „Stressor“ zu konkretisieren und mit Inhalt zu füllen, sei auf Antonovskys Klassifizierung hingewiesen. Neben den offensichtlichen traumatischen und mikrobiellen Krankheitsursachen und schädlichen Einflüssen materieller Art, nicht zuletzt durch Krieg und Katastrophen, verweist er auf die psychosozialen Stressoren und unterscheidet darunter 3 Typen:

1. bedeutsame Lebensereignisse, die in der Stressliteratur als „life events“ bezeichnet werden, wie z. B. Todesfälle, Heirat, Geburten, Scheidung, berufliches Scheitern;
2. akute Widrigkeiten, wie sie jedermann widerfahren, z. B. Streitigkeiten, Abfahren, Unfälle, misslungene Versuche, nicht bestandene Examina;
3. chronische Stressoren, wie z. B. berufliche Überforderung, Mobbing, unglückliche Beziehung, anhaltender Mangel an Ressourcen, unbeheb bare Defizite.

Die belastenden Faktoren sind normale Herausforderungen, die das Gleichgewicht stören und die es durch angemessene Anpassung zu bewältigen gilt. Nicht Homöostase ist der Normalzustand, wie das biomedizinische Modell glauben machen will, sondern Heterostase, Ungleichgewicht – nur, dass Ungleichgewicht jetzt als physiologische Qualität verstanden wird. Wichtig ist bei alledem: Stressauslöser sind nicht grundsätzlich gesundheitsgefährdend und der Gesundheit abträglich. Im Gegenteil: An der Bewältigung von Belastungen wächst der Mensch – und wird dabei gesünder. Damit ist gesagt, dass Gesundheit dynamisch, also ein Prozess ist.

Merke

Gesundheit als Zustand ist lediglich eine punktuelle Momentaufnahme aus dem Ablauf des dynamischen Geschehens.

39.2.2 Krankheit und Gesundheit: kein Entweder-Oder

Wenn Gesundheit ein Prozess ist, hat die herkömmliche Dichotomie von Krankheit und Gesundheit als zwei einander ausschließenden Zuständen einen schweren Stand. Antonovsky begreift das klassische Gegensatzpaar als Pole eines Kontinuums, das zudem multidimensional angelegt ist. Relevante Dimensionen sind z. B. die körperliche, die psychische und die soziale Befindlichkeit oder die Handlungs- und die Leistungsfähigkeit. Die Pole bezeichnen die nicht erreichbaren Extrempositionen der optimalen und der minimalen Gesundheit (totalen Krankheit) zwischen denen die Menschen sich hin und her bewegen.

Merke

Der Mensch ist nicht entweder gesund oder krank! Denn wie krank er auch sein mag, er ist immer zugleich auch (zu einem bestimmten Grad) gesund. Das gilt immer, solange noch Leben in ihm ist.

Wesentlicher Bestandteil des Salutogenese-Modells ist das Konzept der Bewältigung. Antonovsky hat genaue Vorstellungen entwickelt, wie die Ereigniskette Stressorpräsenz-Stresserlebnis-Stressbewältigungsversuch zu einer Bewegung auf dem Kontinuum in Richtung Gesundheit oder in Richtung Krankheit führt. Entscheidend ist dabei die Bewertung der Gesamtsituation, als Ausdruck und zugleich Kernprozess subjektiver Wahrnehmung, vom inneren oder äußeren Reiz (Stimulus) über die Bewältigungsmöglichkeiten bis zur Bewältigungshandlung, die letztlich die Bewegungsrichtung auf dem Gesundheit-Krankheit-Kontinuum bestimmt (■ Abb. 39.1).

39.2.3 Generalisierte Widerstandsressourcen

Ob sich eine Belastungssituation zuletzt als der Gesundheit förderlich oder abträglich herausstellt, hängt zum einen davon ab, welche Ressourcen und Kompetenzen eine Person tatsächlich für die Bewältigung zur Verfügung hat, zum anderen davon, wie sie ihre Bewältigungsmöglichkeiten bewertet.

Mancher hätte die Kompetenz und die Mittel, aber sein Mangel an Selbstvertrauen hindert ihn daran, sie angemessen oder überhaupt zum Einsatz zu bringen. Im Modell heißen diese Bewältigungsmittel generalisierte Widerstandsressourcen. Denn es handelt sich dabei nicht um spezielle Coping-Strategien für den konkreten Fall, sondern, abstrakter gefasst, um körperliche-konstitutionelle, materielle und psychische, aber auch soziale-familiäre und sogar kulturelle-religiöse Ressourcen, deren sich der Mensch als Voraussetzung für die Lösungsfindung und für die Umsetzung in Bewältigungsverhalten bewusst ist und die die Qualität seiner Lebenserfahrungen und folglich sein Lebensgefühl mitbestimmen.

39.2.4 Kohärenzgefühl

Dass für die Platzierung auf dem Gesundheit-Krankheit-Kontinuum auch die situative Bewertung und damit psychische Variablen wie Selbstvertrauen und Zuversicht eine Rolle spielen, findet in Antonovskys Modell seinen Niederschlag im Konzept des Kohärenzgefühls. Das Kohärenzgefühl drückt eine Grundhaltung, eine globale Orientierung, eine aus der Erfahrung erwachsene Überzeugung aus, nämlich, dass die Belastungen, Schwierigkeiten und Probleme, die das Leben mit sich bringt,

- nachvollziehbar und verstehbar,
- grundsätzlich mit Hilfe verfügbarer Ressourcen bewältigbar und
- als Herausforderungen, die Einsatz und Engagement lohnen, sinnvoll und existenziell bedeutsam seien.

Das Vertrauen auf Verstehbarkeit, Bewältigbarkeit und Bedeutsamkeit der Lebenswelt macht für Antonovsky einen wesentlichen Bestandteil des Kohärenzgefühls aus. Die Wechselwirkung zwischen generalisierten Widerstandsressourcen und Kohärenzgefühl liegt auf der Hand.

Je stärker das Kohärenzgefühl, so Antonovsky, desto gesünder sein Eigner. Die Forschung gibt Antonovsky Recht – wenigstens für die psychische Gesundheit. Für die somatische Gesundheit lässt der Nachweis eines Zusammenhangs noch auf sich warten. Fest steht indes, dass das Kohärenzgefühl,

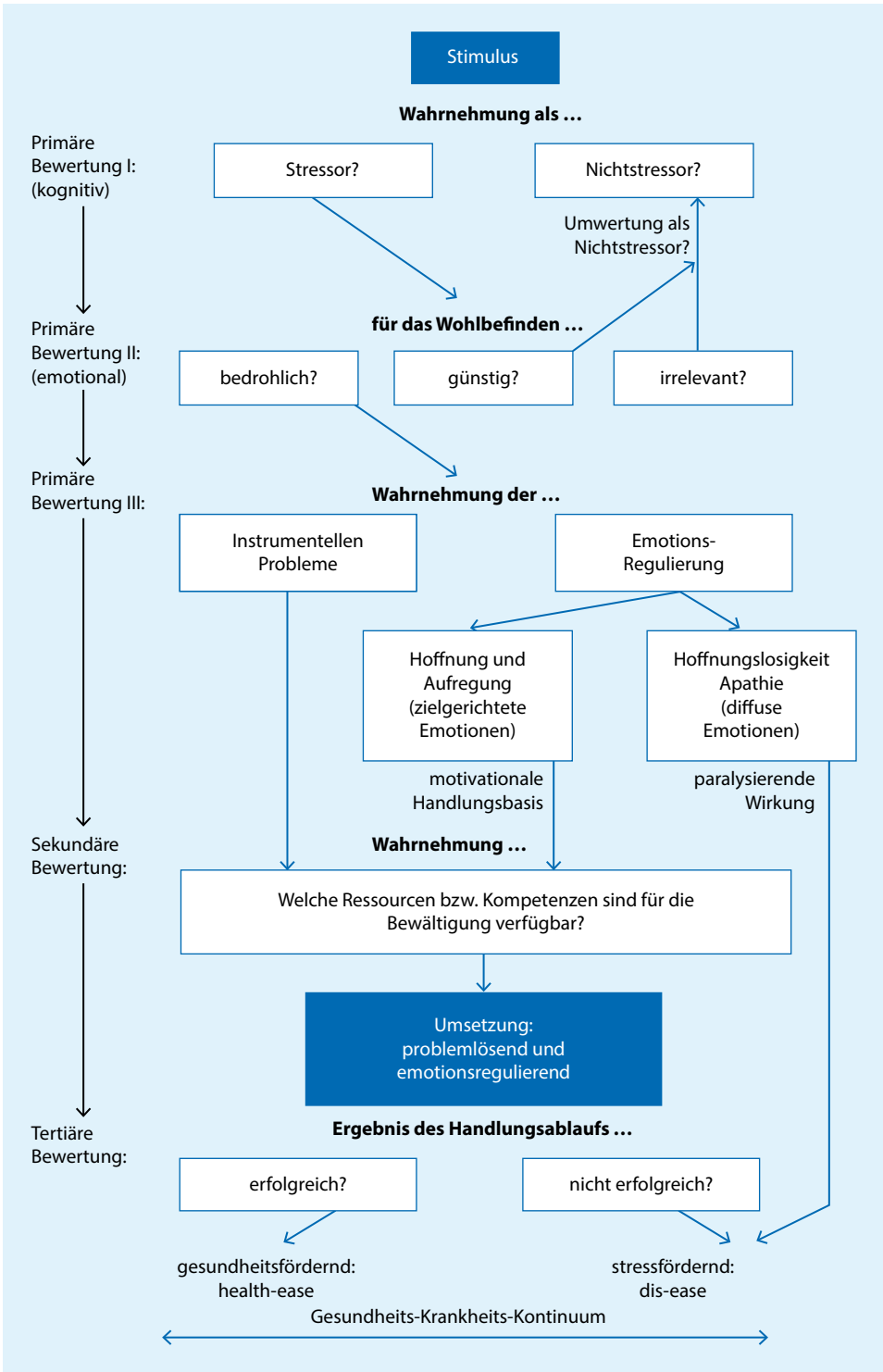
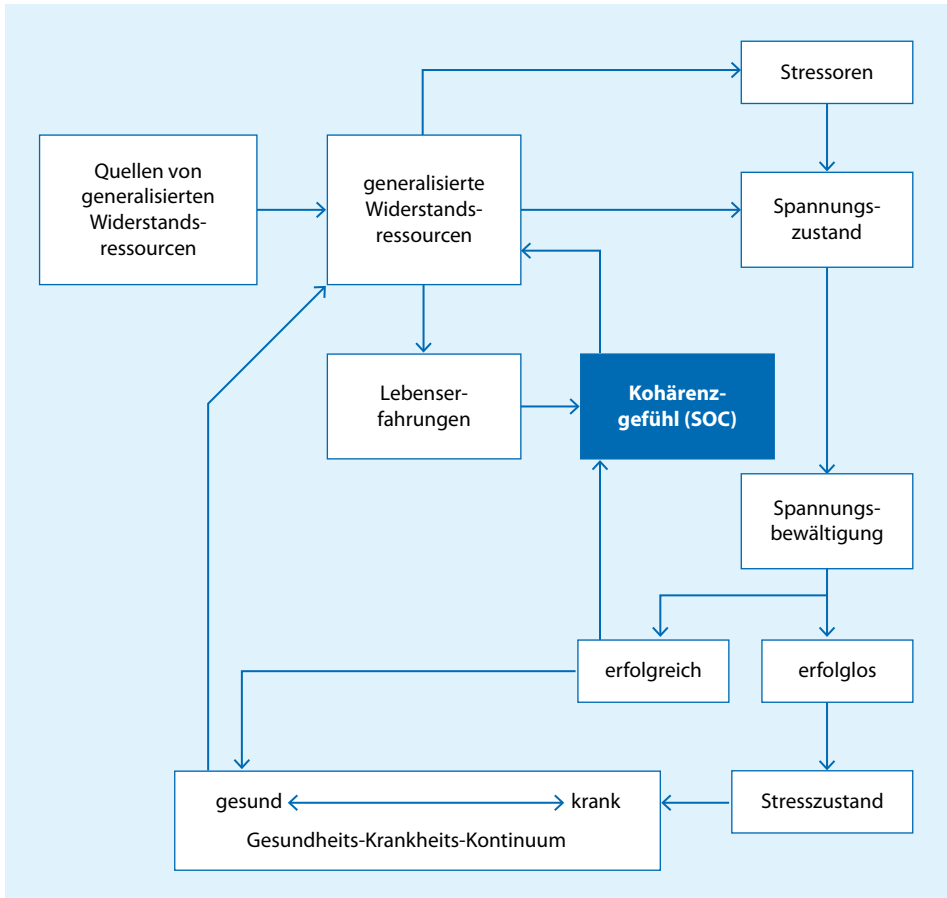


Abb. 39.1 Der Bewertungsprozess der Bewältigung



■ **Abb. 39.2** Vereinfachte Darstellung des Modells der Salutogenese nach Antonovsky

ebenso wie die generalisierten Widerstandsressourcen, auf den Umgang mit Stressoren und auf die Stressbewältigung wesentlichen Einfluss übt. In ausreichender Stärke fungiert es somit als Schutz vor pathogener Stresswirkung – und dient so, wenn nicht der Förderung, dann zumindest der Erhaltung der Gesundheit.

39.2.5 Salutogenese in der Zusammenschau

Das Salutogenese-Modell lässt sich in Form eines Flussdiagramms zusammenfassen (■ **Abb. 39.2**).

Einwirkende Reize werden rational auf ihr Stresspotenzial hin geprüft, potenzielle Stressoren in einer emotionalen Bewertung als irrelevant, günstig

oder bedrohlich eingestuft. Nur bei bedrohlichen Stressoren stellt sich ein Spannungszustand ein. Nun wird bewertet, ob die Probleme, für die der Stressor steht, lösbar erscheinen, ob die Begleitemotionen zu Bewältigungshandlungen motivieren oder in Resignation und Hoffnungslosigkeit münden. Das Ergebnis hängt vom Kohärenzgefühl ab. Bei Resignation eskaliert der Spannungszustand zu pathogenem Stress. Bei Bereitschaft zur Spannungsbewältigung kommt es zunächst zur subjektiven Wahrnehmung und damit zur (sekundären) Bewertung der verfügbaren und auswählbaren Ressourcen und dann zur Umsetzung in eine spezifische Coping-Strategie mit den notwendigen Bewältigungshandlungen.

Der Spannungszustand löst sich nicht automatisch mit der Problemlösung, sondern erst mit der subjektiven Wahrnehmung und der tertiären Be-

wertung der veränderten Situation – vorausgesetzt, sie signalisieren den Erfolg der Coping-Aktion. In diesem Fall geht das Kohärenzgefühl gestärkt aus dem Unterfangen hervor. Das Erfolgserlebnis kommt der Gesundheit zugute. Andernfalls führt die unbewältigte Spannung – wie der resignative Verzicht auf Entspannungsversuche von vorneherein – zu Stress und schließlich zu einem Rückschlag auf dem Gesundheit-Krankheit-Kontinuum. So ein anderer Fall ist jederzeit möglich – je nach den Anforderungen der konkreten Situation. Selbst bei optimalen individuellen Voraussetzungen, definiert durch ein umfangreiches Arsenal generalisierter Widerstandsressourcen und ein starkes Kohärenzgefühl, ist ein Scheitern des Bewältigungsprozesses nicht ausgeschlossen. Die Anforderungen könnten einfach zu hoch sein – im Extremfall vielleicht sogar prinzipiell unbewältigbar.

Eine Verschiebung auf dem Kontinuum in Richtung Gesundheit wirkt auf die Widerstandsressourcen zurück: sie gehen gestärkt daraus hervor, womöglich werden auch neue erschlossen. Der wirksame Einsatz dieser Ressourcen als Antwort in Situationen, die weder über- noch unterfordern, sondern eine echte Herausforderung darstellen, schlägt sich als positive Lebenserfahrung nieder. Erfahrungen dieser Art steigern ebenfalls das Kohärenzgefühl. Umgekehrt hängt es von dessen Stärke ab, auf welche Ressourcen zur Entspannung stressbedingter Spannungszustände zurückgegriffen wird. So schließt sich der Regelkreis.

39.3 Praktische Folgen des Salutogenese-Modells

Antonovskys Ansatz bezeugt, welche gewaltigen Auswirkungen ein Sichtwechsel, eine Umgewichtung, ein Umkehrblick haben können, indem sie im vertrauten Bild das Altgewohnte in neues Ungewohntes umspringen lassen. Die Fokussierung auf Gesundheit und der Versuch, die Faktoren zu ergründen, die sie erhalten und fördern, alles im Gewand eines neuen Modells unter neu geschöpftem Begriff, erzeugte eine 3fache Schubwirkung:

Zum einen hat dies eine wahre Welle kreativer Forschung ausgelöst, der es jedoch nicht allein um die Verifizierung und Untermauerung des Modells

geht, sondern – inspiriert von den Konzepten des Modells – um Gesundheitshandeln und Möglichkeiten der Gesundheitsförderung, um Gesundheit überhaupt.

Zum zweiten ist die positive Rezeption des Modells nicht auf die Gemeinschaft der Forscher und Medizinthoretiker beschränkt. Der Begriff der Salutogenese und seine Spezifikation im Modell finden große Resonanz und Zustimmung bei Patienten und Angehörigen, die damit in Kontakt kommen. Allein schon die Vorstellung, trotz schwerer Krankheit in vielerlei Hinsicht gesund zu sein und diese Gesundheit aktiv vorantreiben und immer weiter verbessern zu können, bedeutet für chronisch Kranke Entlastung, Ermutigung, Motivation und Selbstwertsteigerung.

Zum dritten kommt das Salutogenese-Modell als Modell der Gesundheitsförderung den Anforderungen des neuen, um die Gesundheitspflege erweiterten Berufsbildes der früheren Krankenpflege geradewegs entgegen und den in diesem Bereich Tätigen gerade recht. Es füllt das Aufgabenfeld, das dem Begriff „Gesundheitspflege“ in der neuen Berufsbezeichnung gerecht werden soll, mit Inhalt.

39.4 Pflegerische Bedeutung des Salutogenese-Modells

Die Herausstellung der gesunden gegenüber den kranken Anteilen, die damit verbundene Relativierung von Krankheit, die Perspektive weiterer Relativierung, wenn Gesundheit Boden gutmacht – all das also, was für chronisch Kranke das Salutogenese-Modell attraktiv macht, ist für Pflegenden die Vorgabe, die ihnen Aufgaben für die Praxis der Gesundheitspflege an die Hand gibt.

Als Aufgaben kommen z. B. in Frage: Bestimmung und Erweiterung der Ressourcen, Bewusstmachung und Herausarbeiten der gesunden Anteile, Stabilisierung und Stärkung des Kohärenzgefühls, Beziehungsarbeit, Kommunikationstraining, Entwicklung konkreter Coping-Strategien, Bewältigungstraining, Anleitung zu Gesundheitsverhalten, Einstudieren und Üben von Gesundheitshandlungen!

Hier ist ein pflegerisches Handlungspotenzial gegeben, das zu realisieren im stationären Rahmen

nicht ganz einfach ist. Die meisten Klinikaufenthalte sind zeitlich beschränkt. Andererseits hat zumindest die Erfahrung mit psychiatrischen Patienten gezeigt, dass sich ein von Krisen und schwerer Krankheit geschwächtes Kohärenzgefühl merklich aufrichten und stärken lässt. Allein schon die Bekanntschaft mit dem Salutogenese-Modell und die Auseinandersetzung mit seinen Inhalten motivieren chronisch Kranke zu aktivem Gesundheitshandeln.

39.4.1 Voraussetzungen pflegerischer Gesundheitsförderung

Es ist eine Voraussetzung für erfolgreiche Gesundheitspflege, dass die Pflegenden selbst sich von der gewohnten krankheitsorientierten Sichtweise lösen und die gesundheitsorientierte Sicht verinnerlichen. Bei chronisch Schwerkranken fällt ein Perspektivenwechsel nicht immer leicht. Die lang geübte „Da stehst du machtlos vis-à-vis“-Haltung könnte zu fest verankert sein. Womöglich ist auch eine Änderung des Umgangsstils erforderlich, um den Kranken nicht weiterhin in seiner Krankheitsrolle zu bestärken. Es gilt zu verhindern, dass sich der Patient als krank abgestempelt und so zum Kranken reduziert fühlt.

Merke

Auch in den Köpfen der Pflegenden sollte die Gesundheit des Patienten denn Vorrang vor seiner Krankheit haben.

Umgekehrt muss auch der Patient mental auf Gesundheitsförderung eingestellt sein. Er braucht das Bewusstsein, dass Gesundheit, ungeachtet und zugleich auf Kosten seiner Krankheit, aufgebaut und verbessert werden kann. Darauf kommt es bei Gesundheitsförderung an: die dynamische Natur von Krankheit und Gesundheit zum Vorteil nutzen, indem die gesunden Anteile gemehrt, die kranken Anteile relativ dazu zurückgedrängt werden. Das entsprechende Gesundheitsbewusstsein zu erzeugen, ist in diesem Fall so leicht getan wie gesagt. Die Kranken sind dafür offen.

Eine effektive Art, den Patienten das Modell verständlich nahe zu bringen, geht auf Antonovsky selbst zurück. Zur Einschätzung des Kohärenzsinn

und um eine Vorstellung zu bekommen, wo auf dem Gesundheit-Krankheit-Kontinuum ein Patient einzuordnen ist, hat er einen Fragebogen zur Lebensorientierung entwickelt, der sich weithin bewährt hat und inzwischen auch hinlänglich auf Validität (dass damit wirklich der Kohärenzsinn erfasst wird) und Reliabilität (dass diese Erfassung zuverlässig erfolgt) getestet ist. Die Patienten reagieren auf den Fragebogen mit Offenheit und Interesse. Anhand der Fragen und der sich daraus im Dialog ergebenden Erläuterungen machen sich die Patienten auf natürliche Weise und fast spielerisch mit dem Begriff und dem Modell der Salutogenese vertraut.

Als positive Beigabe erhält der Interviewer darüber hinaus Aufschluss über das Kohärenzgefühl des Patienten. Zugleich steht damit ein Ausgangswert zur Verfügung, mit dem sich ein Erfolg pflegerischer Gesundheitsförderung zum Ende des stationären Aufenthalts objektivieren lässt.

39.4.2 Pflege in der Psychiatrie: Ressourcenmehrung und Kohärenzsinnstärkung

Dieses Ziel verlangt von den Pflegenden ein ressourcenorientiertes Vorgehen bei ihren Gesundheitspflegebemühungen. Dabei geht es um die Aktivierung verschütteter und um die Gewinnung neuer Ressourcen, was zum einen das Kohärenzgefühl verstärkt und zum anderen die Bewältigungsmöglichkeiten erweitert und die Bewältigungschancen erhöht. Zur Erfolgsmaximierung gehört auch ein Coping-Training, etwa das Erlernen, wie je nach Situation die angemessene Coping-Strategie zu finden ist.

Merke

Die Formel für das pflegerische Vorgehen lautet: Schutz und Wehr statt Risiko – Sich-Stellen und Bewältigen statt Vermeiden!

So gibt es im Rahmen der ressourcenorientierten Pflege noch mehr zu fördern und zu üben:

- körperliche Belastbarkeit durch Fitnessstraining,
- Alltagsbewältigung durch Erwerb praktischer Fertigkeiten,

- soziale Fähigkeiten wie Kommunikation und Teamfähigkeit durch gemeinsame Projekte und Gruppenarbeit,
- Selbstbildkorrektur und Selbstvertrauensbildung durch Selbstaufwertung und positive Selbsterfahrung.

All dies hat sich in der psychiatrischen Pflege bewährt. Vielleicht sind auch nur dort die Voraussetzungen dafür gegeben: anhaltender intensiver Kontakt zwischen Pflegenden und Patienten, zeitaufwändige individuelle Gespräche und Treffen in kleineren und größeren Gruppen, die Möglichkeit, normalen Lebensvollzug im Klinikkontext zu simulieren. Ob sich Elemente dieser intensiven Pflege ähnlich erfolgreich auf die Pflege in nichtpsychiatrischen Kliniken übertragen lassen, wird die Zukunft zeigen.

Serviceteil

Quellenverzeichnis – 424

Stichwortverzeichnis – 428

Quellenverzeichnis

Abbildung	Quelle
1.1	Rücker (2005) Bildatlas Notfall- u. Rettungsmedizin. Springer,  Abb. 25.1
1.2	Rücker (2005) Bildatlas Notfall- u. Rettungsmedizin. Springer,  Abb. 25.2
1.3	Gaßmann et al. (2006) Psychiatrische Gesundheits- und Krankenpflege. Springer,  Abb. 3.3
1.4	Gaßmann et al. (2006) Psychiatrische Gesundheits- und Krankenpflege. Springer,  Abb. 3.4
4.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 7.8
4.2	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 7.9
4.3	Mit freundl. Genehmigung von Dr. med. Aschenbach, Institut für bildgebende Diagnostik, Helios Kliniken Erfurt
4.4	Rücker (2005) Bildatlas Notfall- u. Rettungsmedizin. Springer,  Abb. 14.2
4.5	Rücker (2005) Bildatlas Notfall- u. Rettungsmed. Springer,  Abb. 14.1
4.6	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
4.9	Roskamm (2004) Herzkrankheiten. Springer
5.2	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 2.39
5.4a,b	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 5.30
5.5	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 9.9
5.6a,b	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 10.127 und 10.128
5.7a,b	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 10.183 und 10.184
5.9a,b	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 5.8
6.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 9.12
6.2	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 9.24
6.3	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 9.25
6.4a,b	Annette Gack
6.5	Matthys, Seeger (2008) Klinische Pneumologie. Springer,  Abb. 4.7
6.6a,b	Matthys, Seeger (2008) Klinische Pneumologie. Springer,  Abb. 21.9
6.7	Matthys, Seeger (2008) Klinische Pneumologie. Springer,  Abb. 22.4a
6.8a,b	Annette Gack
6.9	Siewert (2006) Chirurgie. Springer,  Abb. 17.5 und 17.6
7.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 10.1

Abbildung	Quelle
7.2	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
7.3	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 10.10
7.4	Annette Gack
7.5	Keuchel et al. (2006) Atlas of Video Capsule Endoscopy. Springer,  Abb. 6.2-1a
7.6	Adler et al. (2000) Klinische Gastroenterologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 34.16
7.7	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
7.8	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 10.19a,b
7.9	a) Annette Gack; b) wikipedia.org
8.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 12.3
8.2	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 18.4
8.3	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 4.30
8.4	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 4.2
8.5	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 4.15
8.6	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 4.11
8.7	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 3.26a
8.8	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 3.17a
8.9	Nawroth, Ziegler (2001) Klinische Endokrinologie und Stoffwechsel. Springer,  Abb. 16.144
8.10	Diehm et al. (1999) Farbatlas der Gefäßkrankheiten. Springer,  Abb. 7.28
9.1	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
9.2	Löffler, Rastetter (1999) Atlas der klinischen Hämatologie. Springer
9.3	Löffler, Rastetter (1999) Atlas der klinischen Hämatologie. Springer
10.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 11.1
10.2	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 11.2
10.3	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
10.4	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
10.5	Annette Gack
10.6	Mit freundl. Genehmigung: Dr. med. Alexander Buchner, Urologische Klinik und Poliklinik, Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München-Großhadern
10.7	Annette Gack
10.8	Annette Gack
12.1	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
12.2	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie

Abbildung	Quelle
12.3	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
13.1	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
13.2	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
13.3	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
13.4	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
13.5	Koletzko (2004) Kinderheilkunde und Jugendmedizin. Springer,  Abb. 8.8
14.1	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
19.1	Christiane und Dr. Michael von Solodkoff
19.2	Heuwinkel-Otter, Nümann-Dulke, Matscheko (2006) Menschen pflegen. Springer, Bd. 3,  Abb. M2.42
19.3	Heuwinkel-Otter, Nümann-Dulke, Matscheko (2006) Menschen pflegen. Springer, Bd. 3,  Abb. M2.35
20.1a,b	a) Krämer, Grifka, (2002) Orthopädie. Springer,  Abb. 4.10; b) Heuwinkel-Otter, Nümann-Dulke, Matscheko (2006) Menschen pflegen. Springer, Bd. 3,  Abb. M2.44
20.2	Heuwinkel-Otter, Nümann-Dulke, Matscheko (2006) Menschen pflegen. Springer, Bd. 3,  Abb. M2.31
20.3a,b	Freyschmidt (2005) Handbuch der diagnostischen Radiologie. Muskuloskettales System 1. Springer,  Abb. 3.12a,b
21.1	Reuter (2004) Springer Lexikon Medizin. Springer,  Abb. L115
21.2	Diehm (2003) Cardiocasc 2003, 3 (6)
22.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 14.1
22.2	Braun-Falco et al. (2005) Dermatologie und Venerologie. Springer,  Abb. 26.5 und Hoger P (2004) Ekzeme. In: Reinhardt (2004) Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Springer,  Abb. 112.2
22.3	a) Reuter (2004) Springer Lexikon Medizin. Springer,  Abb. P184, b) Braun-Falco et al. (2005) Dermatologie und Venerologie. Springer,  Abb. 33.12
23.1	Braun-Falco et al. (2005) Dermatologie und Venerologie. Springer,  Abb. 24.1
23.2	Heuwinkel-Otter, Nümann-Dulke, Matscheko (2006) Menschen pflegen. Springer, Bd. 2,  Abb. A2.5a–c
24.1	Boenninghaus, Lenarz (2001) Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde. Springer,  Abb. 1.52f
24.2	Reuter (2004) Springer Lexikon Medizin. Springer,  Abb. M63
25.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 16.11 und 16.13
26.2	Krieglstein (2004) Glaukom 2003. Springer,  Abb. 20.12
26.3	Ars medici (2004) 6:272ff
26.4	Ars medici (2004) 6:272ff
27.1	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 5.1
27.2	Spornitz (2007) Anatomie und Physiologie. Lehrbuch und Atlas für Pflege- und Gesundheitsfachberufe. Springer,  Abb. 5.30
28.1	Mit freundl. Genehmigung: www.jend.de

Abbildung	Quelle
28.2	Annette Gack
28.3	Poeck, Hacke (2001) Neurologie. Springer,  Abb. 3.25a
29.1	Mit freundl. Genehmigung: UKE Hamburg – Klinik und Poliklinik für Dermatologie und Venerologie
31.1	Mit freundl. Genehmigung: Geissler (2005) Halbseitenlähmung, Springer

Stichwortverzeichnis

A

- Abflussbehinderungen 176
 Abhängigkeitserkrankungen, *Siehe* Suchterkrankungen
 Absenzen 341
 Abszess 13
 Acamprosat 402
 Achalasie 104
 Achillessehnenreflex 328
 Achillessehnenreflexzeit 149
 Achondroplasie 253
 Adam-Stokes-Anfall 58
 Adenokarzinom
 – Dickdarm 123
 – Pankreas 140
 – Prostata 185
 Adenokarzinome
 – Gallenblase 136
 Adenom-Karzinom-Sequenz 123
 Aderhaut 314
 Adhäsionen 120
 Adnexitis 188, 214
 affektive Störungen 378
 – genetische Disposition 378
 – life-event 378
 – organische Erkrankungen 378
 – Transmitter 378
 affektive Verarmung 374
 Affektivität 374
 Affektivitätsstörungen 386
 Affenhand 365
 Agranulozytose 165
 Aids 103, 231
 Akathisie 387
 Akinesie 344
 Akkomodation 314
 Akromegalie 344
 aktive Impfung 200
 aktivierte Arthrose 258
 Akustikusneurinom 344
 Akutbehandlung 37
 akute Bronchitis 204
 akute eitrige Meningitiden 337
 akute Glomerulonephritis 174
 akute Hepatitis 228
 akute Koliken 134
 akute Lumbago (Hexenschuss) 262
 akute Niereninsuffizienz 178
 akute Pankreatitis 137
 – nekrotisierende Form 137
 – ödematöse Form 137
 akute Psychose 343
 akute Pyelonephritis 176
 akuter Abdomens 190
 akute Zystitis 177
 Algurie 171
 Alkohol 400
 Alkoholabusus
 – Polyneuropathie 362
 Alkoholismus 400
 – Einteilung nach Jellinek 400
 – Phasen 401
 Alkoholmissbrauch
 – Zwangsstörungen 391
 Alkoholvergiftung
 – akute 401
 Allergene
 – Asthma 85
 Allergie 14, 88
 – Allergene 16
 – Allergogenese 17
 – anaphylaktischer Schock 17
 – Einteilung nach Gell u. Coombs 15
 Allergiepass 299
 Allergieprävention 17
 allergische Bindehautentzündung 315
 allergische Hautkrankheiten 297
 allergisches Kontaktekzem 298
 Alopezie 294
 Altern 6
 – pathologisches 6
 – physiologisches 6
 altersbedingte Makuladegeneration 320
 Altersschwerhörigkeit 311
 Alterung 6
 Älterwerden 6
 Alveolitis
 – exogen-allergische 88
 Alzheimer-Krankheit, *Siehe* M. Alzheimer
 Amaurosis fugax 334
 Amelie 252
 Amenorrhö 127
 Amnesie 373
 – anterograde 373
 – psychogene 373
 – retrograde 373
 Amniozentese 33
 Amöbenruhr 241
 Amphetaminabhängigkeit 403
 Amputation 71
 Amsler-Netz 321
 Amyloidplaques 346
 amyotrophische Lateralsklerose (ALS) 358
 anale Phase
 – Zwangsstörungen 390
 Analgesie 328
 Anämie 24, 158
 – Eisenmangel 158
 – Folsäuremangel 160
 – hyperchrome 159
 – hypochrome 158
 – Kugelzell- 161
 – Mangel an Vitamin B12 159
 – normochrome 158
 – perniziöse 159
 Anämien 161
 – autoimmunhämolytische 161
 – hämolytische 160
 – isoimmunhämolytische 161
 – medikamentös-immunhämolytische 161
 – serogene hämolytische 161
 anaphylaktischer Schock 17
 Anaphylaxie 15
 Anaplasie 19
 Anästhesie 328
 Aneurysmen
 – zerebrale 336
 angeborene Entwicklungsstörungen 253
 Angina pectoris 46, 51, 101
 – instabile 52
 – stabile 52
 Angina-pectoris-Anfall
 – Notfalltherapie 54
 Angina tonsillaris 59, 202
 Angiogenese 23
 Angstgefühle
 – Schizophrenie 384
 Angststörungen 120
 Anonyme Alkoholiker 402
 Anorexia nervosa 394
 Anschlussheilbehandlung 36, 39
 Antidepressiva 380
 – erhöhte Suizidgefahr 380
 – Lithium 380
 antidiuretisches Hormon 75
 Antiepileptika (Antikonvulsiva) 342
 Antigen-Antikörper-Komplex 200
 Antigen-Antikörper-Reaktion 14
 Antikörper 135, 152, 199, 280
 – Allergie 15
 – antineutrophile 135
 – antinukleäre 280
 – gegen Inselzellen 152
 – gegen Insulin 152
 Antipsychiatrie 372
 Antriebsminderung 375
 Antriebsschwäche 374
 Antriebssteigerung 375
 Antriebsstörung 378
 Antriebsüberschuss 381
 Anurie 171
 Anus praeter 123
 Aortenaneurysma 70
 Aortenklappe 45
 Aortenklappenstenose 62, 63
 – Endokarditisprophylaxe 63
 Aphasie 330, 336
 Apoplexie 334
 Appendizitis 121
 – Perforation 121
 Arndt-Schultze-Regel 250
 Arterienverkalkung 68
 Arteriosklerose 68
 – arteriosklerotische Plaque 68

- Chlamyidium pneumoniae 68
 - Response-to-injury-Theorie 68
 - Risikofaktoren 68
 - Arthritis psoriatica 267
 - Arthrodese 266
 - Arthrose 258
 - Symptome 258
 - Arthrosis deformans 258
 - Anlaufschmerzen 260
 - Arzneimittelexanthem 299
 - Arzneimittelunverträglichkeit 16
 - Ascaris lumbricoides 245
 - Aspirationspneumonie 359
 - Asthma
 - Anstrengungsasthma 85
 - Asthmaanfall 86
 - bronchiale 82
 - cardiale 48
 - exogen allergisches 85
 - Infektasthma 85
 - nichtallergisches 85
 - Status asthmaticus 86
 - Asthma bronchiale 16, 85
 - Aszites 49, 114, 128
 - Ataxie 329
 - Atemgase 158
 - Atemstoßtest, *Siehe* Tiffeneau-Test
 - Atemtherapie 85
 - Ätiologie 4, 409
 - Atopie 18, 85
 - atopisches Ekzem 16, 288
 - Auge 313
 - Augendiphtherie 203
 - Augeninnendruck 318, 319
 - Aura 340, 349
 - Außenluftallergene 16
 - Autismus 386
 - Autoantikörper
 - antimitochondriale 131
 - TSH-Rezeptor 147
 - Autoimmunerkrankung 280
 - Autoimmunkrankheit 14, 282
 - multiple Sklerose 352
 - Myasthenia gravis 367
 - autonome Adenome 146
 - Autonomie 19
 - Autopsie 10
 - AV-(Atrioventrikular-) Knoten 45
 - AV-Block 46, 57, 58
 - Aveolen 82
 - Azotämie 171
- B**
- Babinski-Reflex 328
 - Bandscheibendegenerationen 262
 - Bandwürmer 244
 - Barbiturate
 - Abhängigkeit 402
 - Basaliom 302
 - Basalschicht 286
 - Basedow-Krankheit, *Siehe* M. Basedow
 - basiläre Impression 253
 - Basilarismigräne 350
 - Basophile 162
 - Bauchhautreflex 328
 - Befunde 5
 - Begriffszerfall 385
 - Behinderung 40
 - benigner Tumor 18, 19
 - Benzodiazepine
 - Abhängigkeit 402
 - berufliche Rehabilita-tion 36, 38
 - Berufskrankheit 298
 - Lärmschwerhörig-keit 312
 - Bewegungsapparat 249
 - Bewegungsorgane 250
 - BGA, *Siehe* Blutgasanalyse
 - Bindegeweberkrankun-gen 254
 - biologischer Tod 8
 - biomedizinische Krankheitsmodell 409
 - biopsychosoziale Krankheitsmodell 372
 - biopsychosoziales Mo-dell 411, 417
 - bipolare Störungen 381
 - rapid cycler 382
 - Bizepssehnenreflex 328
 - Blasten 163
 - atypische Blastenzel-len 163
 - Blastenkrise 164
 - Blastenschub 163
 - Blaues Kreuz 402
 - Blut 158
 - Blutdruck 74
 - Blutdruckmessung 76
 - Blutgasanalyse 82
 - Blutgerinnungsstörun-gen 167
 - Bluthochdruck, *Siehe* Hypertonie
 - blutiger Tau 291
 - Blutsenkungsgeschwindig-keit 199
 - BNS-Anfälle (Blitz-Nick-Sa-laam-Krämpfe) 341
 - Botulinumvergiftung 209
 - Botulismus 209
 - Bradykardien 56
 - Bradykinin 12
 - Bronchialasthma, *Siehe* Asthma bronchiale
 - Bronchialkarzinom 83, 94
 - Bronchitis 204
 - kleinzelliges 94, 95
 - nichtkleinzelliges 95
 - Bronchiektasen 87
 - Bronchitis
 - chronische 87
 - Bronchoskopie 95
 - Brustkrebsscreening 192
 - Brustkrebsvorsorge 31
 - Bulbärparalyse 359
 - Bulimanoorexie 394
 - Bulimia nervosa 396
 - Bundesagentur für Ar-beit 38
 - Bypass-Operation 52, 55
- C**
- Café-au-lait-Flecken 254
 - Calor 12, 198
 - Candidiasis (Pilzerkrankun-gen) 236
 - Darmcandidose 236
 - Mundsoor 236
 - Vaginalsoor 236
 - Windeldermatitis 236
 - Cannabis 404
 - Caput medusae (Haupt der Medusa) 128
 - Cardioverter-Defibrilla-tor 55
 - Charcot-Trias 135
 - Chlamydien 188
 - Chlamydieninfektion 213
 - Cholangitis 134
 - primär sklerosieren-de 135
 - Cholelithiasis 132
 - Cholera 208
 - Cholestase 126
 - Cholezystektomie 134
 - laparoskopische 136
 - Cholezystitis 135
 - bakterielle 134
 - Chondrose 261
 - Chorea Huntington 349
 - Chorioidea 314
 - Chromosomenanomalien 19, 254
 - Chronifizierung 6
 - chronische Glomeruloneph-ritis 176, 179
 - chronische Hepatitis 126
 - chronisch-aktive 126
 - chronisch-aktive Autoim-munhepatitis 126
 - chronisch-persistieren-de 126
 - chronische Niereninsuffizi-enz 179
 - chronische Pankreati-tis 138
 - chronische Polyarthritis (rheumatoide Arthri-tis) 259, 263
 - American Rheumatism Association (ARA) 264
 - Knopflochdeformit 264
 - Rheumafaktor (RF) 264
 - Schwanenhalsdeformi-tät 264
 - chronische Pyelonephri-tis 177, 179
 - chronischer Alkoholmiss-brauch 130, 138
 - chronisches Lärmtrau-ma 312
 - chronisches Leberversa-gen 126, 127
 - Chronisch-obstruktive Bron-chitis (COPD) 84
 - Chymus 99
 - Dickdarm- 118
 - Transport 113
 - CK-MB 54
 - Cluster-Kopfschmerz 350
 - Colchicin 144
 - Colitis ulcerosa 122
 - klinischer Aktivitätsin-dex 122
 - Comotio cerebri (Gehirner-schütterung) 332
 - Conjunctivitis epidemi-ca 315
 - Contusio cerebri (Hirnquet-schung) 332
 - Coping 412, 419

Cornea 314
 Cor pulmonale 50, 87
 COX-2-Hemmer 259
 Coxarthrose 260
 CPAP-Maske
 – Schlaf-Apnoe-Syndrom 96
 Crank 403
 C-reaktive Protein (CRP) 199
 Crystal 403
 Cushing-Syndrom 149

D

Darmcandidose 236
 Darmerweiterung 121
 Darmlähmung s. paralytischer Ileus 120
 Defektheilung 6
 degenerative Erkrankungen
 – Rückenmark 358
 – Wirbelsäule 261
 degenerative Gelenkerkrankungen 258
 degenerative Hirnerkrankungen 344
 degenerative Veränderungen (Verschleißprozesse) 250
 Dehydratation 154
 Delirium tremens
 – Alkoholismus 401
 Demenz 345, 347
 – Diagnosekriterien 347
 – Epilepsie 348
 – M. Alzheimer 346
 – M. Huntington 349
 – M. Parkinson 345
 – multiple Sklerose 348, 352
 – senile 374
 – Spinalparalyse 360
 – Ursachen 348
 Denkhemmung 374
 Depression 55, 120, 378, 380
 – agitierte 378
 – Bulimia nervosa 397
 – Epilepsien 343
 – larvierte 379
 – M. Parkinson 345
 – Zwangsstörungen 390
 depressive Episode 378
 depressives Syndrom 374
 depressive Verstimmung 374
 Dermatomykosen (Tinea) 236
 – Tinea capitis 236
 – Tinea pedis 236
 Dermatomyositis 281
 Dermatoskopie 302, 303
 Dermis 286
 Designerdrogen 400
 Destruktivität 19
 Dezeribration 8
 Diabetes
 – Polyneuropathie 362
 Diabetes mellitus 151
 – Autoimmunprozess 152
 – Diabetes Typ I 152
 – Diabetes Typ II 152
 Diabetesrisiko 152
 diabetische Nephropathie 156, 179
 diabetische Polyneuropathie 156
 diabetische Retinopathie 155
 – Lasertherapie 155
 diabetischer Fuß 156
 – angiopathische Fuß 156
 – Neuropathie 156
 diabetische Spätkomplikationen
 – Makroangiopathie 155
 – Mikroangiopathie 155
 diabetische Stoffwechselerkrankung 154
 – Hauptsymptome 154
 Dialyse 174
 Diarrhö 118
 – Dickdarm- 119
 – Überlauf- 118
 Diastole 45
 Dickdarm 118
 Dickdarmkarzinom 123
 – Metastasierung 124
 – Radikaloperation 124
 Digestion 112
 Dignität 18
 Dilatation 104
 Diphtherie 202
 Diphtherieimpfung 203
 Disability-Adjusted Life Years 4
 dissoziierte Empfindungsstörung 329
 dissoziierter Hirntod 8, 10
 Disulfiram 402

Divertikel
 – Pseudo- 103
 – Pulsions- 103
 – Traktions- 103
 – Zenker- 103
 Dolor 12, 198
 Douglas-Abszess 188
 Down-Syndrom 254
 Drang- und Impulshandlungen 375
 Drehschwindel 310
 Dreitagefieber 225
 Drogen 400
 Drogenabhängigkeit 402
 Druckdolenz 122
 Drusen 321
 Ductus Botalli
 – offener 63, 64
 Ductus cochlearis 308
 Dünndarm 112
 Duodenum 112
 Duplexsonographie 73
 Dysarthrien 330
 Dyskinesien 349, 387
 Dysostose 252
 Dyspepsie 107, 110
 – funktionelle 107
 Dysphorie
 – Kokainentzug 403
 Dyspnoe 49, 89
 Dysraphie 253
 Dysurie 171

E

Echokardiographie 54
 Ecstasy 403
 Ehlers-Danlos-Syndrom 255
 Eifersuchtswahn 385
 Einflusstauung 49
 einheimische Sprue (Zöliakie) 113
 Einteilung von Gell u. Coombs 15
 Eisenmangelanämie 158
 eitrige Arthritis 268
 Eiweißverdauung 106
 Ekzemkrankheiten 288
 Elektrokardiogramm (EKG) 46, 52
 Embolie 61
 Emergenz 411
 Emphysem 87
 empirische Handlungswissenschaft 409
 empowerment 387
 Empyem 13
 Encephalomyelitis disseminata 352
 Endangiitis obliterans 71
 Endokarditis 62
 – rheumatische 59
 endokrine Orbitopathie 147
 endokrine Stoffwechselkrankheiten 145
 Endometriose 191
 Endometriosis extragenitalis 191
 Endometritis 188
 Endometriumkarzinom 190
 endoskopische Blutstillung 129
 endoskopische Stenotomie 135
 Endothel 68
 Engwinkelglaukom 319
 Enteritis regionalis 116
 enterohämorrhagische Enteritis 209
 Entgiftung
 – Alkohol 402
 Entspannungsverfahren
 – Zwangsstörungen 391
 Entwicklungsstörungen 253
 Entzugssymptome 400
 – Amphetamine 403
 – Benzodiazepine 402
 – Kokain 403
 entzündliche Gelenkerkrankungen 263
 Entzündung 11
 – Ablauf 12
 – akute 12
 – Allergie 15
 – chronische 13
 – Einteilung 13
 – Entzündungszeichen 12
 – Ursachen 12
 Entzündungsmediatoren 12
 Enzephalitiden 338
 Enzephalitis 337
 – Toxoplasmose 240
 Enzephalopathie
 – hepatische 129
 Eosinophile 162
 Epicondylus radialis 261
 Epicondylus ulnaris 261
 Epidermis 286

Epididymitis 186, 187
 epidurales Hämatom 333
 Epilepsien 340
 – Therapie 342
 – Ursachen 340
 epithelialer Tumor 21
 Epstein-Barr-Virus 225
 Erb-Lähmung 363
 Erblindung
 – Glaukom 318
 erektil 156
 erethisch-hyperkinetisches
 Syndrom 343
 Erinnerungsstörungen
 – M. Alzheimer 346
 Erkrankungen der See-
 le 372
 Erkrankungshäufigkeit 4
 Ernährungsberatung
 – Bulimia nervosa 397
 Erschöpfungsstadium 341
 Erschöpfungssyndrom 387
 Erysipel (Wundrose) 212
 Erythropoese 171
 Erythrozyten 158
 Ess-Brech-Sucht 396
 Essstörungen 394
 – Zwangsstörungen 391
 euphorische Stim-
 mung 380
 Exanthema infectiosum
 (Ringelröteln) 221
 Exanthema subitum (Dreita-
 gefieber) 225
 Exitus 7
 Exkavation
 – Sehhervypapille 319
 Exophthalmus 147
 Exophyten 258
 Exsikkose
 – Anorexia nervosa 395
 Exsudat
 – Entzündung 12
 extrakorporale Stoßwellenli-
 thotripsie 182
 extrapyramidales Sys-
 tem 326
 Extrasystolen 46, 56, 59
 – supraventrikuläre 56, 59
 – ventrikuläre 56, 59

F

Fadenwurm 245
 Fahrradschlauchkolon 122
 Fallhand 365

Fallot-Pentalogie 65
 Fallot-Tetralogie 65
 familiären Polyposis 123
 Familienverhältnisse
 – Anorexia nervosa 394
 – Bulimia nervosa 396
 fatty streaks 68
 Fäulnis 9
 Fäulniserreger 114
 Fazialisparese 364
 – Keratitis 365
 Fehlbildungen
 – Extremitäten 252
 – Wirbelsäule 252
 Fettleber 130
 – alkoholbedingte 130
 Fibrinolyse 167
 fibrinöse Entzündung 13
 Fibrose 164
 fibröse Dysplasie (M. Jaffé-
 Lichtenstein) 254
 Fieber 24
 Filialisierung 19
 Finger-Nase-Versuch 329
 Fischbandwurm 244
 Flechtenbildung 289
 Foetor 83
 Fokale Epilepsien 342
 Forschung 409
 Fraktur 276
 Frakturzeichen 276
 Fremdreife 328
 frontotemporale De-
 menz 348
 Fruchtwasserunter-
 suchung 33
 Früherkennungsunter-
 suchung 30
 Frührehabilitation 37
 Frühsommermeningoen-
 zephalitis 231
 fröhysyphilitische Meningi-
 tis 339
 FSME (Frühsommermenin-
 goenzephalitis) 231
 Functio laesa 12, 198
 Funduplicatio 103
 funikuläre Myelose 160
 funktionelle Dyspepsie 110

G

Galle 125
 Gallenblasenempyem 136
 Gallenblasenkarzinom 136

Gallensteinleiden s. Choleli-
 thiasis 132
 Gallenwegskarzinome 136
 Ganzkörperplethysmogra-
 phie 82
 Gasaustausch 82
 Gastrektomie 112
 Gastritis 107, 112, 160
 – akute 107
 – Bulimia nervosa 396
 – chronische (Typen A, B
 und C) 108
 – erosive 107
 – hämorrhagische 107
 – Reflux- 109
 – Riesenfalten- 112
 gastrokolischen Refle-
 xes 118
 Gedächtnisstörungen 343
 Gedanken-Stopp 391
 Gefäßveränderungen 68
 – arteriosklerotische 51
 Gefühl der Gefühllosig-
 keit 378
 Gehirnbildung 336
 Gehirnentzündung (Enze-
 phalitis) 337
 Gehirnerschütterung 332
 Gehör 308
 Gelbfieber 230
 Gelbsucht (Ikterus) 228
 Gelenkerguss 260
 Gelenkerkrankungen 257
 Gelenkersatz 259
 genetische Proteindefek-
 te 142
 Geriatrie 6
 Gerinnungsstörungen s.
 Verbrauchskoagulopathi-
 en 168
 Gerontologie 6
 Gesichtsfeldausfälle 319
 Gesundheit 4
 Gesundheit-Krankheit-Konti-
 nuum 417
 Gesundheitsförderung 28
 Gesundheitsmodell 416
 Gewebsalteration 12
 Gewichtsphobie 394
 Gicht 142, 143
 – akuter Gichtanfall 144
 – Arthritisfall 143
 – chronische 144
 Gichtknoten 144
 Glanzschicht 286
 Glaukom 314, 318
 Glaukomanfall 320

Gleason-Score 185
 Gliadinunverträglich-
 keit 115
 Glioblastom 344
 Globusgefühl 103
 glomerulären Filtrationsra-
 te 174
 Glomerulonephritis
 – nephrotisches Syn-
 drom 178
 glutenbedingte Entero-
 pathie s. Einheimische
 Sprue/Zöliakie 115
 Gonarthrose 260
 – Achsenfehlstellun-
 gen 260
 Gonorrhö 213
 Grand-mal-Anfälle 340
 Granulozyten 160, 162, 164
 Granulozytenwachstumsfak-
 toren 165
 Grauer Star 316
 Grindflechte 212
 Grippe 226
 Größenwahn 381
 Grüner Star 318
 Guillain-Barré-Syn-
 drom 362
 Gürtelrose 222, 353
 Guttempler 402
 Gynäkomastie 127

H

Haarausfall 294
 Haarzellen 312
 Halbseitenlähmung 336
 – epidurales Häma-
 tom 333
 Halitose 103
 Halluzinationen 332, 373,
 384, 386
 – akustische 373
 – Geruchs- 373
 – Geschmacks- 373
 – optische 373
 – Tast- 373
 Halluzinose
 – Alkoholismus 401
 Halswirbelsäule 263
 Hämagglutination 161
 Hämatemesis 107
 Hämatokrit 158
 Hämaturie 171, 174
 Hammon-Rich-Syndrom 88
 Hämodialyse 179

- Hämoglobin (Hb) 158
 Hämolyse 161
 – hämolytische Schübe 161
 Hämphilie 167
 – Hämphilie A 167
 – Hämphilie B 167
 hämorrhagische Diathese 167
 hämorrhagische Entzündung 13
 Handlungswissenschaft 409
 Harnblasenentzündung 177
 Harnsäure 171
 Harnsäuresteine 181
 Harnsediment 171
 Harnstoff 171
 Harnwegsinfekt 181
 Haschisch 404
 Hauptmanifestationen
 – Krankheit 11
 Hausluftallergene 16
 Haustren 118
 Haut
 – Aufbau 286
 – Aufgaben 286
 – Tumore 301
 Hautanhangsgebilde 286
 HbA1c 153
 – Blutzuckergedächtnis 153
 Helicobacter pylori 107
 – C-Harnstoff-Atemtest 108
 – Eradikation 108
 – kombinierte Eradikationstherapie 110
 – Stuhlantigentest 108
 – toxinbildende Enzyme 109
 heller Hautkrebs 302
 Hemiparese 326
 hepatischer Enzephalopathie 127
 Hepatitis 127, 130
 – Alkohol- 130
 – alkoholinduzierte 130
 – alkoholtoxische 127
 – B, C oder D 127
 – Virus- 127
 Hepatitis A 228
 Hepatitis B 228
 Hepatitis C 229
 hepatorenales Syndrom 128
 hepatozelluläre Karzinom, *Siehe* Leberzellkarzinom
 hepatozelluläre Karzinom s. Leberzellkarzinom 131
 Herpes genitalis 224
 Herpes labialis 224
 Herpes-Simplex-Enzephalitis 338
 Herpes-Simplex-Virus 224
 Herzbeuteltamponade 60
 Herzfehler 63
 – kongenitale 63
 Herzinfarkt 46, 53
 – Lunenembolie 89
 – Sekundärprophylaxe 55
 Herzinsuffizienz 45, 47, 53, 61
 – akute 47, 50
 – chronische 47
 – Symptome 48
 – Therapie 49
 – Ursachen 47
 Herzrhythmusstörungen 55, 56
 – Anorexia nervosa 395
 – Bulimia nervosa 396
 Herzrhythmusstörung 56, 61
 – bradykarde 56
 – supraventrikuläre 56
 – ventrikuläre 56
 Herzschrittmacher 56
 Herztod
 – akuter 56
 Herztransplantation 50, 61
 Herzzyklus 45
 Hiatushernie 102
 Hilflosigkeit
 – Schizophrenie 385
 Hirndrucksymptome 333
 Hirndruckzeichen 343
 Hirnembolie 58
 Hirnhautentzündung (Meningitis) 337
 Hirninfarkt 334
 Hirnnerven 363
 Hirnquetschung 332
 Hirntod 8, 10
 – dissoziierter 8
 Hirntumoren 343
 Histamin 12
 HIV 231
 – Übertragung 232
 Hodentorsion 186
 Hodentumor 187
 Hodgkin-Lymphom 166
 Hodgkin-Zellen 166
 Hörnerv 308
 Hornhaut 314
 Hornschicht 286
 Hörschutz 312
 Hörsturz 308
 Hörverlust 308, 310
 humaner Papillomavirus 189
 humorale Abwehr 14
 Hunter-Glossitis 160
 HWS-Syndrom 263
 hyaliner Knorpel 258
 Hybrid-TEP 260
 Hydronephrose 181
 Hydrops cochleae 310
 Hydroureter 181
 Hygienemaßnahmen
 – MRSA 214
 – Noroviren 227
 Hypalgesie 328
 Hypästhesie 328
 Hyperalgesie 328
 Hyperästhesie 328
 Hyperbilirubinämie 136
 Hyperglykämie 154
 – hyperosmolares Koma 154
 – ketoazidotisches Koma 154
 Hyperkapnie 82
 Hyperpigmentierung 151
 Hypertension
 – portale 127
 hypertensive Krise 78
 Hyperthyreose 146
 – Befindensstörungen 147
 – latente 146
 Hypertonie 75, 77
 – hypertensive Krise 78
 – isolierte systolische 75
 – maligne 75, 78
 – pulmonale 50, 62
 – renale 76
 – renovaskuläre 77
 – sekundäre 76, 77
 hypertonische Massenblutung 336
 Hyperurikämie, *Siehe* Gicht
 hypocholesterämische Krankheitsbefürchtungen 379
 Hypoglykämie 155
 – hypoglykämisches Koma 155
 – nächtliche 155
 Hypogonadismus 254
 Hypokinesie 344
 Hypophysenadenome 344
 Hyposensibilisierung 86
 Hypothyreose 146, 148
 – angeborene 148
 – erworbene 148
 – latente 148
 – seelische Befindlichkeit 149
 Hypotonie 78
 – Anorexia nervosa 395
 – essenzielle 78
 – orthostatische 78
 – sekundäre 78
 Hypoxämie 82
- I**
 ICD-10 373
 Ice 403
 Ich-Störungen
 – Schizophrenie 386
 Ideenflucht 374
 ikterische Phase 228
 Ikterus 126, 161
 – hämolytischer 161
 – Verschluss- 134
 Ileum 112
 Ileus 120
 – adynamischer 120
 – dynamischer 120
 – funktioneller 120
 – gemischter 120
 – mechanischer 120
 – paralytischer 120
 – sekundärer 120
 – spastischer 120
 – Subileus 120
 – vaskulärer 120
 Ileuskrankheit 120
 illusionäre Verknüpfungen 373
 Immunglobulinpräparate 200
 Immunität 198
 Immunkomplex 15
 Immunmodulatoren 126
 Immunsystem 199
 – Allergie 14
 – Tumor 23
 Immuntoleranz 16, 17
 Impetigo contagiosa 212
 Impfstoffe
 – HPV 190
 Impfung 29, 200
 – Gelbfieber 230
 – Pertussis 204
 – Tetanus 354

Impfungen

- FSME 231
- Hepatitis 230
- Tollwut 233
- Impotenz 185
- Impulsiv-Petit-mal-Anfälle 342

Inappetenz 131

infantile progressive spinale Muskeltrophie 359

Infarkt 53

- nichttransmuraler 53
- stummer 156
- transmuraler 53

Infektiologie 198

Infektion 198

- nosokomiale 90
- Infektiöse Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber) 225
- Epstein-Barr-Virus 225

Infiltrat

- Entzündung 12

Inflammation 11

Influenza („Grippe“) 226

Inkubationszeit 198

Innenohr 308

Innenohrotosklerose 312

Insektengifte 16

Insulinmangel 151

Insulinresistenz 153

Insulin-Sensitizer 154

Insulintherapie 152

- Altinsuline 152
- Depotinsuline 152
- intensivierten 153
- konventionelle 152
- Langzeitinsuline 152

intestinale Lymphangiektasie 114

intrinsisches Nervensystem 99

- Plexus myentericus (Auerbach) 99
- Plexus submucosus (Meißner) 99

Invagination 121

Invasivität 19

Inzidenz 4

ionisierender Strahlung 22

Iridozyklitis 123

Iris 314

ischämischer zerebraler

Insult (Hirnfarkt) 334

Ischiassnerv 366

Ischiassyndrom (Ischialgie) 262

Isomorphie 19

J

Jackson-Anfälle 342

Jejunum 112

Juckreiz

- Hepatitis 228

Jugendhilfe 38

K

Kachexie 24, 139

kalziumhaltige Steine 181

Kammerflimmern 55

Kanzergene 21

Kardiainsuffizienz 102

Kardinalsymptom 5

Kardinalsymptome der Entzündung 198

Kardiomyopathie 61

- dilatative 61

Kartotissinussyndrom 56

Karpaltunnelsyndrom 365

Karzinom

- Dickdarm- 123
- hepatozelluläres 131

Karzinome

- Adeno- 104
- Endometrium 190
- Gallenblase 136
- Hoden 187
- Magen 111
- Mamma 192
- Ösophagus- 104
- Pankreas 140
- Plattenepithel- 104
- Prostata 185
- Zervix 189

Katarakt 316

katarrhalische Entzündung 13

Katatonie 386

- katatoner Stupor 386

Kaudasyndrom 263

Kaverne

- Tuberkulose 91

Kehlkopfstenose 205

Keratokonjunktivitis 316

Kernatypien 19

Kerzenwachspheänomen 291

Keuchhusten 204

KHK 51, 53

- Risikofaktoren 51

Killian-Muskellücke 103

Kinderlähmung 354

Kindervorsorgeuntersuchungen 33

Klappenstenose 45

klassisches Krankheitsmodell 409

Kleinhirnsymptome 352

Kleptomanie 375

Klinefelter-Syndrom 254

klinischer Tod 8

Klippel-Feil-Syndrom 252

Klonalität 19

klonisches Stadium 340

Klumphand 252

Klumpke-Lähmung 363

Knie-Hacke-Versuch 329

Knochenmarkbiopsie 165

Knochenmarktransplantation 164

Knorpel 258

Koagulopathie

- Verbrauchs- 167

Koagulopathien 167

Kohlendioxidpartialdruck 83

Kokainabhängigkeit 403

Kollateralkreislauf 128

Kolpitis 188

Komedonen 293

komplexe fokale Anfälle 342

Kompressionstherapie

- Ulkus 74

Konduktorin 167

Konfabulationen 373

Konfrontationsmethode 391

Konisation 189

Konjunktivitis 314

Konkremente 134

Kontaktallergene 16

Kontaktdermatitis 298

Kontaktexzem 16

Kontaktinfektion 198

Kontrollverlust 400

Kontrollzwänge 391

Kontusionspsychose 332

Koordinationsstörungen 329

Kopfschmerz 349

- Subarachnoidalblutung 336

Koplik-Flecken 219

Körnerzellschicht 286

Koronarangiographie 52

koronare Herzkrankheit, siehe KHK

Koronarsyndrom 52, 53

- akutes 52, 53

Korotkow-Geräusch 76

Korpuskarzinom 190

Kostenübernahme 39

Krallenhand 366

Krampfadern 72

Krampfanfälle 332, 340

Krankenkassen 38

Krankheit 4

- Hauptmanifestation 11

Krankheitskonstrukte 408

Krankheitsmodell 409

- biopsychisches 411
- biopsychosoziales 411, 417
- psychoanalytisches 410
- subjektzentriertes 412

Krankheitsursachen 4

- endogene 4
- exogene 4

Krankheitsverlauf 5

Krankheitszeichen 4

Kreatinin 171

Krebsfrüherkennungsuntersuchungen 31

Krebsvorsorge 31

Kretinismus 148

Kriegsopferversorgung 38

Krupp-Husten 202

Krupp (Krupp-Syndrom) 205

Kugelzellanämie 160, 161

Kypnose 253

L

Labyrinthkapsel

- Otosklerose 311

Lacklippen 127

Lagophthalmus 364

Lähmungserscheinungen 326, 332

Laktoseintoleranz 114

Langzeitrehabilitation 38

Laparoskopie 191

Lärmempfindlichkeit 311

Lärmschwerhörigkeit 312

Laryngitis 205

Leber 124

Leberabszess 135

Leberfleck 302, 304

Leberinsuffizienz 127, 128

Leberkoma 127

Lebertransplantation 127, 129

- partielle 129
- Split-Leber-Allograft 129
- Leberversagen 129, 131
- akutes 129
- cholestatisches 131

- terminales chronisches 129
 - Leberzellkarzinom 131, 229
 - Metastasierung 131
 - multifokales Wachstum 131
 - α -Fetoproteins 132
 - Leberzirrhose 130, 229, *Siehe* Zirrhose
 - biliäre 135
 - Zirrhose- und Insuffizienzzeichen 127
 - Lederhaut 314
 - Leib-Seele-Dualismus 409
 - Leichenschau 10
 - äußere 10
 - innere 10
 - Leichenstarre 9
 - Leitsymptome 5
 - Lendenwirbelsäule 262
 - Lerntheorie
 - Zwangsstörungen 390
 - Letalität 4, 7
 - letztes Häutchen 291
 - Leukämie 21, 163, 164
 - akute lymphatische 163
 - chronisch-lymphatische 164
 - chronisch-myeloidische 164
 - Hiatus leucaemicus 163
 - Monozyten- 163
 - Promyelozyten- 163
 - Leukopenie 165
 - Leukozyten 158, 162
 - Leukozytose 162, 199
 - Linksverschiebung 162
 - Lewy-Body-Demenz 347
 - Libidoschwäche 149
 - Lichenifikation 289
 - life events 412
 - Linksherzsuffizienz 48
 - Lipolyse 113
 - Lippenbremse 85
 - Litholyse 134
 - Lithotripsie 134
 - Livores mortis 9
 - Löfgren-Syndrom 88
 - Loslassschmerz 122
 - Lues cerebrospondialis 339
 - Lumbalpunktion 337
 - Lunge 82
 - Lungenabszess 90
 - Lungenbläschen 82
 - Lungenembolie 89
 - Lungenemphysem 87
 - Lungenentzündung, *Siehe* Pneumonie
 - Lungenfibrose
 - idiopathische 88
 - Lungengangrän 83, 90
 - Lungenödem 50, 62
 - Lungentransplantation 87
 - Lungentuberkulose 91
 - Kaverne 91
 - Miliartuberkulose 92
 - Primärkomplex 91
 - Lyme-Borelliose 210
 - Acrodermatitis chronica atrophicans (ACA) 211
 - Erythema migrans 210
 - Lymphknotenschwellung 164
 - Lymphogranulomatose, *Siehe* Hodgkin-Lymphom
 - Lymphom 21
 - Lymphozyten 158, 162, 199
 - B-Lymphozyten 162
 - T-Lymphozyten 158, 162
 - Lymphozytose 162
 - Lysebehandlung 55
- M**
- M. Addison 151
 - Madenwürmer 245
 - Magen 105
 - Magensaft 105
 - -schleimhautentzündung 107
 - Magenkarzinom 111
 - Metastasierung 111
 - Virchow-Knötchen 111
 - Magenpolypen 112
 - Magersucht 394
 - Makrohämaturie 181
 - Makrophagen 162
 - Makuladegeneration 314
 - Malabsorption 113
 - primäre 114
 - sekundäre 114
 - Malaria (Wechselfieber) 240
 - Malaria quartana 241
 - Malaria tertiana 241
 - Malaria tropica 240
 - Malassimilation 113
 - Malassimilationssyndrom
 - partielles 114
 - Maldigestion 113, 139
 - maligne Cholangiome, *Siehe* Gallenwegskarzinome
 - maligne Diphtherie 202
 - maligner Tumor 18, 19
 - Malnutrition 115
 - M. Alzheimer 346
 - Diagnosekriterien 347
 - Stadien 346
 - Mammakarzinom 192
 - Mammographie 192
 - Mammographiescreenings 31
 - Mangelernährung
 - Anorexia nervosa 395
 - Mangelsymptome 114
 - Manie 380
 - manisch-depressive Erkrankung, *Siehe* bipolare Störungen
 - manische Episode 380
 - hypomanischen Episode 381
 - manisch-euphorisches Syndrom 374
 - Marfan-Syndrom 255
 - Marihuana 404
 - Maschendrahtfibrose 130
 - Masern 219
 - Massenbewegungen 118
 - Massenscreening 30
 - Mastitis 191
 - Mastopathie 192
 - M. Basedow 146
 - Augenbeschwerden 147
 - seelische Befindlichkeit 147
 - M. Bechterew 267
 - M. Boeck 88
 - M. Crohn 116
 - Fisteln 116
 - Obstruktion 116
 - Pflastersteinrelief 117
 - Medikamente 400
 - Medikamentenabhängigkeit 402
 - medizinische Rehabilitation 36, 38
 - Megalozyten 160
 - Megaösophagus 104
 - Melaena 107, 110
 - Melanom 302, 303
 - melanozytärer Tumor 21
 - Membrantransportdefekt 142
 - Meningeom 343
 - Meningismus
 - Borelliose 211
 - Meningitis 337
 - Syphilis 339
 - Meningitiszeichen 336
 - Menstruation
 - Anorexia nervosa 395
 - Bulimia nervosa 396
 - Merseburg-Trias 147
 - mesenchymaler Tumor 21
 - Metabolismus 142
 - Anabolismus 142
 - Baustoffwechsel 142
 - Betriebsstoffwechsel 142
 - Katabolismus 142
 - Metastasen
 - Bronchialkarzinom 95
 - Gehirn 344
 - Leber 132
 - Melanom 303
 - Metastasierung 19
 - Meteorismus 119
 - Methamphetaminabhängigkeit 403
 - Methicillinresistenter Staphylokokkus aureus 214
 - M. Huntington 349
 - Migräne 349
 - Mikrographie 344
 - Mikrohämaturie 181
 - Mikroorganismen 198
 - Miliartuberkulose 92
 - Minderwuchs 253, 254
 - Miosis 314
 - Mitosen 19
 - Mitralklappe 45
 - Mitralklappeninsuffizienz 62
 - Endokarditisprophylaxe 62
 - Mitralklappenprolaps 62
 - Mitralklappenstenose 62
 - Mittelohr 311
 - Mittelohrentzündung 206
 - Mittelstrahlurin 172
 - M. Jaffé-Lichtenstein 254
 - M. Menetrier, *Siehe* Riesenfaltengastritis
 - M. Menière 310
 - Mobitz-Typ 58
 - Monozyten 162
 - Morbidität 4
 - Morbili (Masern) 219
 - Koplik-Flecken 219
 - Mortalität 4
 - Motorik
 - Störungen 326
 - motorischen Aphasie 330

motorische Störungsbilder 326
 M. Paget 272
 M. Parkinson 344, 345
 – Akinesie 344
 – Rigor 344
 – Tremor 344
 MRSA 214
 Mukoviszidose 138
 multifaktorielle Ätiopathogenese 372
 Multi-Infarkt-Demenz 347
 Multiple Sklerose
 – primär progrediente MS 353
 – rezidivierend-remittierende MS 352
 – sekundär progressiv-progrediente MS 353
 Multiple Sklerose (Encephalomyelitis disseminata) 352
 multiples Myelom s. Plasmozytom 166
 multiples Organversagen 25
 Mumifizierung 9
 Mumps 219
 Mundsoor 236
 Muskelatrophien 359
 Muskelatrophie vom Typ Kugelberg-Welander 359
 Muskeldystrophien 367
 Muskeleigenreflexe 328
 Muskelschwäche
 – Anorexia nervosa 395
 Musset-Zeichen 63
 Muttermale 302
 M. von Recklinghausen 254
 Myasthenia gravis pseudoparalytica 367
 Mydriasis 314, 333
 Myogelosen 270
 Myokarditis 61
 Myokardszintigraphie 52
 Myome 190
 Myopathien 366
 Myotomie 103
 – Kardio- 104
 Myxödem 149
 Narbenstenose 110
 Nasendiphtherie 203
 Nasennebenhöhlenentzündung 206
 Naturwissenschaft 409
 Nebenniere 149
 Nebennierenrindeninsuffizienz 150
 Nekropsie 10
 Nephritis 77
 – glomeruläre 77
 – interstitielle 77
 Nephrolithiasis 144
 nephrotisches Syndrom 176, 177
 Nervenbahnen
 – motorische 326
 Nervengewebstumor 21
 Nervensystem 326
 – autonomes 99
 Netzhaut 314
 Netzsicht 286
 Neuerkrankungshäufigkeit 4
 Neuralrohrverschluss, unvollständiger 253
 Neurodermitis 16
 Neurodermitis atopica 288
 neuroendokrines System 142
 Neurofibromatose (M. von Recklinghausen) 254
 Neuroleptika 387
 neurologische Funktionsausfälle 326
 Neurolues 338
 Neutropenie, *Siehe* Leukopenie
 Neutrophile 162
 N. femoralis 366
 nichteitrige Meningitiden 337
 nichtinfektiöse rheumatische Erkrankungen 280
 nicht natürlicher Tod 10
 nichtsteroidale Anthirrhumatika 259
 Niere 171
 Nierenbeckenentzündung 176, 177
 Niereninsuffizienz 175, 178, 180
 Nierenkolik 181
 Nierensteinerkrankung (Nephrolithiasis, Urolithiasis) 180
 N. ischiadicus 366

N. medianus 365
 Non-Hodgkin-Lymphom 164, 166
 Normativ-regulatorische Verfahren 28
 Noroviren 227
 Nosographie 408
 nosokomiale Infektionen 215
 Nosologie 408
 – biomedizinische 408
 N. peroneus 366
 N. radialis 365
 N. tibialis 366
 N. ulnaris 365
 Nykturie 171

O

O₂-Langzeittherapie 87
 Obduktion 10
 Oberflächensensibilität 328
 Obstipation 119
 – Bulimia nervosa 396
 – chronische 119
 obstruktive Lungenerkrankungen 82
 obstruktive Lungenkrankheit 84
 Ödeme 114, 173, 178, 395
 – Anorexia nervosa 395
 offene Schädel-Hirn-Verletzung 332
 – Therapie 333
 Offenwinkelglaukom 318
 Ohr 307
 Ohrgeräusche 309
 Oligurie 173
 Onkogen 22
 Onkologie, *Siehe* Tumor; *Siehe* Tumor
 Orchitis 187
 – Mumps 220
 Organspende 8
 Orthopädie 250
 Ösophagitis
 – Bulimia nervosa 396
 Ösophagitis 103
 – Reflux- 102
 – Soor- 104
 Ösophagus 101
 Ösophaguskarzinom 104
 Ösophagusvarizenblutung 127
 Osteochondrose 262
 Osteodystrophia deformans Paget (M. Paget) 272
 – Säbelscheidentibia 272
 Osteogenesis imperfecta (Glasknochenkrankheit) 254
 Osteomalazie 272
 Osteomyelitis 273
 – hämatogene Streuung 273
 Osteophyten 258
 Osteoporose 131, 270
 – Anorexia nervosa 395
 – Risikofaktoren 270
 Otitis media (Mittelohrentzündung) 206
 – Hörminderung 207
 – Paukenerguss 207
 Otosklerose 311

P

Panarteriitis nodosa 282
 Pankolitis 122
 Pankreas
 – endokrine 137
 – exokrine 137
 – Insuffizienz 139
 – Pseudozysten 139
 Pankreasinsuffizienz 113
 Pankreaskarzinom 140
 – Risikofaktoren 140
 Pankreatektomie 140
 Pankreatitis 138
 – akute biliäre 134
 – Alkohol- 138
 Panzerherz 60
 Pap-Test 189
 Paradigma 409
 Parainfektiose Enzephalitiden 338
 paraneoplastisches Syndrom 24
 Paranoia 120
 Paraplegie 358
 Parästhesien 328
 parenterale Ernährung
 – Anorexia nervosa 395
 Paresen
 – Syringomyelie 360
 Parkbanklähmung 365
 Parkinson-Syndrom 327, 387
 Parotitis epidemica (Mumps) 219
 passive Impfung 200
 Patellarsehnenreflex 328

N

Nachtschweiß 24
 Naevus 302
 Nahrungsmittelallergene 16

- pathologische Reflexe 328
- pathologischer Tod 7
- pathologisches Altern 6
- Patientenzentrierte Krankheitsmodelle 410
- pAVK 69
- Peptidhormonen 99
- Periarthropathia humeroscapularis (PHS) 261
- Periarthropathien 261
- Perikarditis 60
 - feuchte 60
- Perilymphe 308
- periphere Lähmungen 326
- periphere Nerven 365
- Peristaltik
 - Anti- 101
 - Durchmisch- 113
 - Hyper- 121
 - nichtpropulsive 99
 - primäre 101
 - propulsive 99
 - segmentäre 118
 - sekundäre 101
 - tertiäre Kontraktionen 101
- Peritonitis 121
 - Adnexitis 189
- Perseveration 374
- Persönlichkeitsstörung
 - Bulimia nervosa 396
- Pertussis (Keuchhus-ten) 204
 - Facies pertussica 205
- Petit-mal-Anfälle 341
- Pfeiffer-Drüsenfieber 225
- pflegerische Prävention 34
- Pfortader 124
- Pfortaderhypertension 131
- Phakoemulsifikation 317
- Phänomen der tropfenden Leber 128
- Phäochromozytom 76
- Philadelphia-Chromosom 164
- Phlegmone 13
- Phlogose 11
- physiologischer Tod 7
- physiologisches Altern 6
- Placeboeffekt 412
- Placebostudien 111
- Plasmozytom 166
 - Plasmazellleukämie 166
- Plattenepithelkarzinom
 - Lunge 95
 - Zervix 189
- Pleura 82
- Pleuraerguss 94
- Pleurareiben 94
- Pleuritis 90, 94
- Plexus brachialis 362
- Plexus lumbosacralis 363
- Plexus myentericus 99
- Plexusschäden 362
 - Erb-Lähmung 363
 - Klumpke-Lähmung 363
- Plexus submucosus 99
- Pneumonie 89
 - atypische 90
 - typische 90
- Pneumothorax 92
 - Spannungspneumothorax 92, 94
 - Spontanpneumothorax 92
 - traumatischer 92
- Poliomyelitis 354
- Pollakisurie 171
- Polydaktylie 252
- Polymyositis 281
- Polyneuritis 362
- Polyneuropathie 362
 - Ursachen 362
- Polyneuroradikulitis 362
- Polypen 123
 - Kolon- 123
- Polytoxikomanie 402
- Polyurie 174
- Polyzythämie 165
- Postexpositionsprophylaxe
 - Tollwut 233
- postiktische Phase 228
- postrenales Nierenversagen 178
- postthrombotisches Syndrom 73
- Potenzverlust 127
- prädiabetische Phase 152
- präiktischen Prodromalstadium 228
- Präkanzerose 112
- Pränataldiagnostik 33
- prärenales Nierenversagen 178
- präterminale Niereninsuffizienz 180
- Prävention 28
 - Methoden 28
 - Neurodermitis 289
 - Orthopädie 250
- Presbyakusis 311
- Pressorezeptoren 75
- Primärkomplex
 - Tuberkulose 91
- Primärprävention 29
- Prodromalstadium 198
- produktive Symptome 379
- progressive Paralyse 339
- progressive spastische Spinalparalyse 359
- progressive spinale Muskelatrophie 359
- progressive systemische Sklerodermie 281
- Proktitis 122
- prolongiertes reversibles ischämisches neurologisches Defizit 334
- Proonkogene 22
- Propulsivanfälle 341
- Prostaglandine 12
- Prostata 183
- Prostatahyperplasie
 - benigne 183
 - Restharnbildung 183
- Prostatakarzinom 185
 - prostataspezifischen Antigens (PSA) 185
- Prostatektomie 184
- Prostatitis 184
- Proteinurie 174
- Protonenpumpenblocker 103
- Pruritus 127, 164
- Pruritus vulvae 188
- PSA, *Siehe* Prostatakarzinom
- Pseudarthrose 277
- Pseudokrupp 205
- Pseudopolypen 122
- Psoriasis 267, 291
 - Therapie 292
- Psoriasis arthropathica 291
- Psychiatrie 372
- psychische Funktionsstörungen 373
- psychische Störungen
 - Suchterkrankungen 400
- Psychoanalyse 410
- psychoanalytisches Erklärungsmodell
 - Anorexia nervosa 394
- psychoanalytisches Krankheitsmodell 410
- psychoanalytische Theorie
 - Zwangsstörungen 390
- psychoedukative Verfahren 28
- psychomotorische Anfälle 342
- Psychopharmaka
 - Sucht 400
- Psychosen
 - Epilepsien 343
- Psychosomatik 410
- psychosomatische Erkrankungen 110
- psychosomatischer Störungen 119
- Psychotherapie
 - Anorexia nervosa 395
- psychosomatische Erkrankungen 394
- PTCA (perkutane transluminale koronare Angioplastie) 52, 55
- Pubertätspickel 293
- pulmonale Kachexie 84
- Pulmonalklappe 45
- purulente Entzündung 13
- Pyknolepsien (Absenzen) 341
- Pyramidenbahn 326
- Pyramidenbahnsymptome 352
- Pyramidenbahnzeichen 359
- Pyromanie 375
- Pyrosis 101
- Pyurie 174

Q

- qualitative Gedächtnisstörungen 373
- Querschnittlähmung 358
 - Paraplegie 358
 - spinaler Schock 358
 - Tetraplegie 358

R

- Rabies (Tollwut) 233
 - Postexpositionsprophylaxe 233
- Rachendiphtherie 202
- Radiosynoviorthese 267
- Rapid progressive Glomerulonephritis 175
- Raucherbein 71
- Rausch 401
- Raynaud-Syndrom 71
 - idiopathisch 71
 - sekundär 71
- Reanimation 8
- Rechtssherzinsuffizienz 49, 62, 84

- Reed-Sternberg-Riesenzellen 166
 - Reflexbogen 327
 - Reflexstörungen 327
 - Refluxkrankheit
 - Antirefluxoperation 103
 - Refluxösophagitis 103
 - Regenbogenhaut 314
 - Regurgitation 101
 - Rehabilitation 36
 - Rehabilitationsmaßnahmen 36
 - Rehabilitationsphasen 37
 - Rehabilitationsträger 38
 - Rehabilitationsziel 38
 - Reha-Kliniken 36
 - Reiseimpfung 230
 - Reizblase 177
 - Reizdarmsyndrom 119
 - Remission 5
 - renales Nierenversagen 178
 - Renin-Angiotensin-Aldosteron-System 75, 77, 171
 - Rentenversicherung 38, 39
 - Reparation 127
 - Reservevolumen
 - expiratorisches 82
 - inspiratorisches 82
 - Residualsymptome 387
 - Residualvolumen 82
 - Resistenz 198
 - Resorption 99, 112
 - restriktive Lungenerkrankungen 82
 - Restriktive Lungenkrankheiten 87
 - Retikulozyten 160
 - Retina 314
 - Retinopathie 155
 - nichtproliferative 155
 - proliferative 155
 - retrograde Amnesie 332
 - Retropulsivfälle 341
 - Rezidiv 5
 - Rhinitis 206
 - Rhinokonjunktivitis 315
 - Riesenwuchs 252
 - Rigor 344
 - Rigor mortis 9
 - Rinderbandwurm 244
 - Ringelröteln 221
 - Risikofaktoren 29
 - Risikofaktorenstrategie 29
 - Riva-Rocci 76
 - Rotaviren 227
 - Röteln 220
 - Rubeola (Röteln) 220
 - Rubor 12, 198
 - Rückenschmerzen 270
 - Ruhetremor 344
- S**
- Salmonellengastroenteritis 207
 - Salutogenese 28
 - Sarkoidose 88
 - Sauerstoffpartialdruck 83
 - Saumzellen 112
 - Säure-Basen-Gleichgewicht 171
 - Scarlatina (Scharlach) 203
 - himbeerrote Zunge 203
 - periorale Blässe 203
 - Schädelbasisbrüche 332
 - Schädel-Hirn-Trauma 332
 - Schallleitungsschwerhörigkeit 308
 - Schallempfindungsschwerhörigkeit 308
 - Schallempfindungsstörungen 312
 - Schallleitungsstörung 311
 - Scharlach 203
 - Schaufensterkrankheit 69
 - Schenkelblock 57, 59
 - Schilddrüse 145
 - Schilddrüsenfehlfunktion 146
 - Schimmelpilze 16
 - schizophrener Verfolgungswahn 385
 - Schizophrenie 384
 - Angstgefühle 384
 - psychotische Krankheitsphase 387
 - Schübe 387
 - Störung der Denkfunktionen 384
 - Vulnerabilitäts-Stress-Modell 384
 - Wahrscheinungen 385
 - Schlafapnoe
 - Schlafmonitoring 96
 - zentrale 96
 - Schlaf-Apnoe-Syndrom 96
 - obstruktives 96
 - Schlafepilepsien 340
 - Schlaflabor 96
 - Schlafmittel
 - Abhängigkeit 402
 - Schlafstörungen
 - Manie 381
 - Schlaganfall
 - Subarachnoidalblutung 336
 - Schlaganfall (Apoplexie) 334
 - Schlankheitsideal 394
 - Schleimhautangrän 136
 - Schleimhautgranulome 116
 - Schluckstörungen 102
 - Schmerz
 - ösophagealer 101
 - Schmerzmittel
 - Abhängigkeit 402
 - Schmetterlingssythem 280
 - Schmierinfektion 198
 - Schock
 - kardiogener 48, 53, 55
 - Schulmedizin 408, 409
 - Schuppenflechte 291
 - Schüttellähmung 344
 - Schwangerschaft
 - Toxoplasmose 240
 - Schwangerschaftsvorsorge 32
 - schwarzer Hautkrebs 303
 - Schwurhand 365
 - Screening 30
 - Seborrhoisches Ekzem 290
 - Segmentationsstörungen 253
 - Sehorgan 314
 - Sekretolyse 206
 - Sektion 10
 - sekundärer Kopfschmerz 350
 - Sekundärprävention 30
 - Selbsthilfegruppe
 - Alkohol 402
 - Bulimia nervosa 397
 - Selbstuntersuchung, Brust 193
 - Selbstverdauung 109
 - semimaligner Tumor 18
 - Seminom 187
 - Sensibilisierung 15
 - Sensibilitätsausfälle 332
 - Sensibilitätsstörungen 328
 - Sensitivität 30
 - sensorische Aphasien 330
 - septischer Schock 135
 - seröse Entzündung 13
 - Serotonin
 - Migräne 350
 - Serumkreatininwert 175
 - sichere Todeszeichen 9
 - Simultanimpfung 200
 - Sinnesorgan
 - Haut 287
 - Sinusbradykardie 56
 - Sinusitis 206
 - Sinusknoten 45
 - Sinustachykardie 57
 - Sjögren-Syndrom 131
 - Skelettdysplasie 253, 254
 - Sklera 314
 - Sklerodermie 281
 - sklerosierende Cholangitis 122
 - Skoliose 253, 254, 273
 - Skoliosewinkel nach Cobb 275
 - Skrotum
 - Schmerz 186
 - Soorkolpitis 188
 - Soorösophagitis 103, 104
 - Sozialhilfe 38
 - Spaltungssirrese, *Siehe* Schizophrenie
 - Spannungskopfschmerz 350
 - Spastik 326, 358
 - amyotrophische Lateral-sklerose 359
 - Speed 403
 - Speicherkrankheit 142
 - spezifische Abwehr 199
 - Spezifität 30
 - Spina bifida occulta 253
 - spinaler Schock 358
 - Spinnennävi 127
 - Spirometrie 82
 - Splenomegalie 128, 161
 - mit Induration 128
 - Spondylarthritis ankylopoetica (M. Bechterew) 267
 - Spondylarthrose 262
 - Spondylolisthese 275
 - Spondylolyse 275
 - Spondylose 262
 - Sprachstörungen 332
 - Sprachverständnis 330
 - Sprue 115
 - Spulwürmer 245
 - Stachelzellschicht 286
 - Staging 20
 - Stammvarikose 73
 - Stammzellen 158
 - Stapesfixation 311
 - Stase 101, 104
 - Status epilepticus 341

Stauungsniere 183
 Stauungssyndrom 74
 – chronisch-venöses 74
 Steatosis, *Siehe* Fettleber
 Steppergang 366
 Sterblichkeit 4
 stimulierende Überempfindlichkeit 16
 Stoffwechsel, *Siehe* Metabolismus
 Stoffwechselaberrationen 20
 Stoffwechselhormone 145
 Strahlenfibrose 88
 Strangulation 121
 Streptokokken 202
 – Angina tonsillaris 202
 – Erysipel 212
 – Glomerulonephritis 174
 – Impetigo contagiosa 212
 – Scharlach 203
 – β -hämolisierende 59
 Stressauslöser 416
 Stress-Coping-Modell 412, 419
 Struma 145
 Struvitsteine 181
 Stufenbett 263
 Stupor
 – katatoner 386
 Stützorgane 250
 subakute sklerosierende Panenzephalitis 338
 Subarachnoidalblutung 336
 subdurales Hämatom 333
 subjektiver Faktor 372
 subjektzentrierte Krankheitsmodelle 412
 Subkutis 286
 Suchterkrankung
 – Ätiologie 400
 Suchterkrankungen 400
 Suizid
 – Zwangsstörungen 391
 Suizidalität 379
 – biopolare Störungen 382
 Suizidgedanken
 – Bulimia nervosa 396
 Suppressionsszintigramm 148
 Symptome 5, 11
 – Komplex 5
 – objektive 5
 – subjektive 5
 – Tumor 24

Syndrom 5
 Syndrom des irritablen Darms, *Siehe* Reizdarmsyndrom
 Synkope 79
 Synovektomie 266
 Syphilis 338
 Syringomyelie 360
 systemischer Lupus erythematoses 280
 Systole 45

T

Tabes dorsalis 339
 Tachykardie
 – paroxysmale supraventrikuläre 57
 Tagesschwankung
 – Depression 379
 Tasikinesie 387
 Tenesmen 119
 Tennisellbogen 261
 terminale Niereninsuffizienz 175, 180
 Tertiärprävention 34, 40
 Tetanus 354
 Tetrajodthyronin 145
 Tetraparese 326
 – Guillain-Barre-Syndrom 362
 Tetraplegie 358
 Thrombophilie 73
 Thrombophlebitis 72
 – septische 72
 Thrombose
 – idiopathische 73
 – Lungenembolie 89
 Thrombozyten 158, 160
 – Arteriosklerose 68
 Thrombozytopenie 164
 Thymoleptika, *Siehe* Antidepressiva
 Thyreoiditis 148
 – akute 148
 – Hashimoto- 148
 thyreotoxische Krise 147
 Thyroxin 145
 Tic douloureux 364
 Tiefensensibilität 328, 329
 Tiffeneau-Test 82, 84
 Tinea 236
 Tinnitus 309, 310
 TNM-Schema 20
 Tod 6, 7
 – allgemeiner 7
 – biologischer 8
 – Definition 10
 – klinischer 8
 – pathologischer 7
 – physiologischer 7
 Todeszeichen
 – sichere 9
 Toleranzentwicklung
 – Sucht 400
 Tollwut 233
 Tonaudiometrie 309
 Ton(schwellen)audiometrie 311
 tonisches Stadium 340
 tonisch-klonischen Krämpfe 341
 Tonsillektomie 202
 Tophi s. Gichtknoten 144
 Totalendoprothese (TEP) 260
 Totenflecke 9
 Totenschein 10
 Totraum
 – funktioneller 82
 toxisches Megakolon 122
 Toxoplasmose 240
 transarterielle Chemoembolisation (TACE) 132
 transitorisch ischämische Attacke 334
 Tremor 344
 TRH-Stimulationstest 149
 triadisches System 372
 – endogene Krankheiten 372
 – organische Krankheiten 372
 – psychogene Krankheiten 372
 Trichogramm 295
 Trigemineuralgie 363
 Trijodthyronin 145
 Trikuspidalklappe 45
 Trisomie 21 (Down-Syndrom, Mongolismus) 254
 Trizepssehnenreflex 328
 trockene Schuppung 288
 Trommelfell 308
 Tröpfcheninfektion 198
 Troponin T 54
 Tuberkulose
 – postprimäre 92
 tuberkulöse Meningitis 337
 Tumor 12, 18, 198
 – Dignität 18
 – Entwicklungsstufen 23
 – Grading 20
 – Immunsystem 23
 – Kanzerogene 20

– Kennzeichen 19
 – Klassifikation 20
 – Nomenklatur 20
 – Staging 20
 – Suppressorgene 22
 – Tod 24
 – Ursachen 20
 – Wachstum 18
 – Zelltransformation 22
 Tumorzerfall 190
 Tüpfelnägeln 291
 TUR-P 184
 Typhus 208

U

Überempfindlichkeit 374
 Überempfindlichkeitsreaktion
 – Allergie 15
 Uhrglasnägel 87
 Ulkus 109, 110
 – Duodenal- 110
 – Magen- 110
 – Stress- 109
 Ulkusblutung 110
 Ulkuserkrankung
 – Schutzfaktoren 109
 Ullrich-Turner-Syndrom 254
 Unfallversicherungen 38
 ungeklärter Tod 10
 unspezifische Abwehr 199
 Unterschenkelgeschwür 74
 Urämie 174
 Uratnephropathie 144
 Urikosurika 144
 Ursachen-Wirkungs-Kette 410
 Uterus myomatosus 190

V

Vaginalsoor 236
 Validität 30
 Valsalva-Pressversuch 57
 Varikosis 72
 Varizella-Zoster-Viren 353
 Varizellen (Windpocken) 222
 – fliegende Infektion 222
 – Sternenhimmel 222
 vaskuläre Demenz 347
 Vaskulitis 71
 Venenthrombose, tiefe 72
 Venentrombosen 73

Stichwortverzeichnis

- Ventrikelseptumdefekt 64
 Verbrauchskoagulopathien 168
 Verdauungsenzyme 99
 Verfolgungswahn 381, 385
 Vergiftungswahn 385
 Verhaltenstherapie 391
 – Bulimia nervosa 397
 Verschlusskrankheit
 – periphere arterielle 69
 Versündigungsideen 379
 Verwesung 9
 Virale Gastroenteritis 226
 – Dehydratation 227
 viszerale Hyperalgesie 120
 viszeralen Hypersensibilität 110
 Vitalkapazität 82
 Vitamin B₁₂ 107, 159
 Vitamin D 272
 vollständige Heilung 6
 Vomitus 101
 von-Willebrand-Syndrom 167
 Vorhersagewert 30
 Vorhofflattern 57
 Vorhofflimmern 57, 58
 – Thromboembolieprophylaxe 58
 Vorhofseptumdefekt 63
 Vorsorgeuntersuchungen 30
 Vulnerabilitäts-Stress-Modell 372
 Vulvitis 188
- W**
- Wachepilepsien 340
 Wahnernisse 384
 Wahnideen 374
 – Depression 379
 Wasser- und Salzhaushalt 171
 weiblichen Geschlechtsorgane 188
 Weißkitteleffekt 76
 Weißnägel 127
 Weltgesundheitsorganisation 4
 Wenckebach-Periode 58
 Wernicke-Enzephalopathie 401
 Wesensveränderungen 352
 Willkürmotorik 326
 Windeldermatitis 236
 Windpocken 222
 – Gürtelrose 353
 Wirbelsäule
 – degenerative Erkrankungen 261
 – Fehlbildungen 252
 Wortneubildungen 385
 Wundheilung 11, 13
 Wundinfektionen
 – MRSA 215
 Wundrose 212
 Wundstarrkrampf 354
- X**
- Xanthinsteine 181
- Z**
- Zahnradphänomen 327, 344
 Zapfenschicht 286
 Zeckenbiss 211
 – FSME 231
 Zeckenborelliose 210
 zentrale Lähmungen 326
 zerebrale Durchblutungsstörungen 334
 Zerfahrenheit des Denkens 374
 Zervixkarzinom 189
 Zervizitis 188
 Ziegenpeter 219
 Ziliarkörper 314
 Zirrhose 127, 130
 – Alkohol 130
 – biliäre 127
 – dekompensierte 128
 – mikronoduläre 131
 – primär biliäre 127, 130
 – primär Stauungs- 127
 – progrediente 127
 – stationäre 127
 Zöliakie 115
 Zoster (Gürtelrose) 353
 – Neuralgien 353
 – ophthalmicus 353
 – opticus 354
 Zwangsgedanken 390
 Zwangshandlungen 390
 Zwangsimpulse 390
 Zwangsritual 391
 Zwangsstörungen 390
 – Bulimia nervosa 397
 Zwischenblutungen 189
 Zykllothymie 382
 Zystenniere 180
 Zystinsteine 181
 zystische Fibrose, *Siehe* Mukoviszidose
 Zytomegalievirusinfektion 230
 Zytotoxie 15
 zytotoxische Abwehr 14