

Abb. A30. Bildung von L-Alloisoleucin bei Ahornsirup-Syndrom

lin\*, Leucin\* und Isoleucin\*; führt zu Ernährungs- und Entwicklungsstörungen sowie geistiger Retardierung; charakteristisch ist der typische Uringurch nach Ahornsirup oder Maggi; bei der **intermittierenden Verzweigtettenkrankheit** tritt der Enzymmangel nur spät und dann auch nur intermittierend auf; bei schwerer Verlaufsform kommt es schon bei 5–7 Tage alten Säuglingen zu Trinkschwäche, Muskelhypotonie, Krämpfen, Opisthotonus\* und Bewusstseinsintrübung; **Therapie:** Leucin-, Isoleucin- und Valinarme Diät mit Kontrolle der Leucinkonzentration des Blutes führt zu Vermeidung der meisten Schäden

**AHP** Abk.: 1. akute hämorrhagische Pankreatitis 2. antihämphiles Plasma

**AHR** Abk.: 1. Agglutinationshemmungsreaktion 2. Antihyaluronidase-Reaktion

**AHT** Abk.: 1. → **Antihyaluronidasetest** 2. Antihyaluronidasetiter 3. → **arterielle Hypertonie**

**AHTG** Abk.: Antihuman-Thymozyten-Globulin

**AHTP** Abk.: Antihuman-Thymozyten-Plasma

**Ahumada:** Juan Carlos Ahumada; zeitgenössischer argentinischer Arzt

**Ahumada-Syndrom** nt (© Ahumada-Del Castillo syndrome): **Syn:** Argonz-Del Castillo-Syndrom, Argonz-Del Castillo-Ahumada-Syndrom; idiopathische Form des Galaktorrhoe-Amenorrhoe-Syndroms\* bei Nullipara\*

**AI** Abk.: 1. Adhäsionsindex 2. Anaphylatoxinaktivator 3. → **Aorteninsuffizienz** 4. Atemwegsinfekt 5. atherogener Index

**A.I.** Abk.: → **artifizielle Insemination**

**AIB** Abk.: Aminoisobuttersäure

**Aicardi:** J. Aicardi; französischer Neurologe im 20. Jahrhundert

**Aicardi-Goutieres-Syndrom** nt: → **Aicardi-Syndrom**

**Aicardi-Syndrom** nt (© Aicardi's syndrome): **Syn:** chorioidoretinale Dysplasie, Aicardi-Goutieres-Syndrom; X-chromosomal-dominant vererbtes Syndrom mit Agnesie\* des Corpus callosum, Chorioretinopathie\* und tonisch-klonischen Krampfanfällen; verläuft rasch progredient

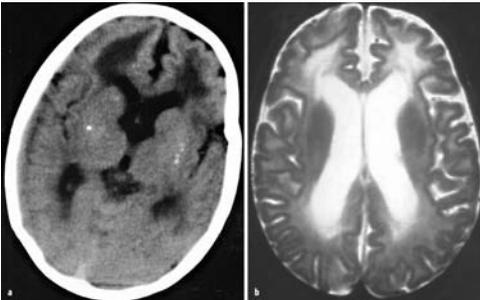


Abb. A31. Aicardi-Syndrom

**AICD** Abk.: automatischer implantierbarer Cardioverter-Defibrillator

**AICF** Abk.: Autoimmun-Complement-Fixation

**aich/molphob** adj (© aichmophobic): Aichmophobie betreffend, durch sie gekennzeichnet

**Aichmolphobie** f (© aichmophobia): **Syn:** Nadelangst; krankhafte Angst vor spitzen oder scharfen Gegenständen, insbesondere Nadeln

**AID** Abk.: Adriamycin, Ifosfamid, Dacarbazin

**AIDS** nt (© AIDS): **Syn:** erworbenes Immundefektsyndrom, **acquired immunodeficiency syndrome;** **Ursache** von AIDS ist die chronische Infektion mit dem HIV-Virus\*, das durch Sexualverkehr, Blut-Blut-Kontakt und vertikal von der Mutter auf das Kind übertragbar ist; weltweit ist der heterosexuelle Geschlechtsverkehr die häufigste Übertragungsart der HIV-Infektion; in Westeuropa wird HIV meist über homosexuelle Kontakte übertragen, in Südeuropa durch intravenösen Drogenkonsum; **Sexualverkehr:** Analverkehr ist in der Übertragung wirksamer als vaginaler Verkehr; das geschätzte Risiko eines einzelnen vaginalen Verkehrs für eine HIV-Übertragung ist wesentlich kleiner als 1 %; das größte Risiko einer HIV-Übertragung besteht beim rezeptiven („passiven“) Analverkehr; beim vaginalen Verkehr erfolgt die Übertragung Frau-Mann weniger häufig als umgekehrt; Oralverkehr kann, wenngleich sehr selten, zur HIV-Übertragung führen; Kondome, von guter Qualität und richtig angewendet, schützen vor der HIV-Infektion [wenn auch nicht absolut]; **Blut-Blut-Kontakt:** eine Stichverletzung mit einer HIV-kontaminierten Nadel bei medizinischem Personal führt in etwa 0,4 % der Fälle zur Infektion, Kontakt von HIV-kontaminiertem Blut mit Schleimhäuten [Konjunktiven!] durch Blutspritzer in etwa 0,1 %; das Risiko einer HIV-Infektion durch eine HIV-kontaminierte Bluttransfusion beträgt über 90 %; **Übertragung Mutter-Kind:** intrauterin bzw. perinatal werden etwa 15–25 % der Kinder HIV-positiver Mütter infiziert; alle Säuglinge HIV-positiver Mütter haben jedoch 18 bis 24 Monate nach der Geburt mütterliche Antikörper [der HIV-Test fällt in diesem Zeitraum „positiv“ aus, auch wenn keine Infektion vorliegt]

**Epidemiologie:** 2005 haben sich nach Schätzungen der WHO 4,9 Millionen Menschen mit HIV infiziert, darunter 700.000 Kinder unter 15 Jahren; 3,1 Millionen Menschen verstarben 2005 an AIDS, darunter 570.000 Kinder; Ende 2005 lebten weltweit ca. 40,3 Millionen HIV-infizierte Personen [36,7–45,3 Millionen]; die Zahl der HIV-Infizierten für Deutschland wurde Ende 2004 auf ca. 44.000 geschätzt, wovon 5.000 an AIDS erkrankt waren; dem RKI wurden bis zum 30.6.2005 insgesamt 24.124 AIDS-Erkrankungen und 13.285 Todesfälle gemeldet; die Anzahl der Neuinfektionen pro Jahr wird auf 2.000 geschätzt; **Immunpathogenese:** die fundamentale pathologische Auffälligkeit ist die Dysfunktion der CD4+T-Lymphozyten\*, sowohl quantitativ als auch qualitativ; die opportunistischen Infektionen bei fortgeschrittener HIV-Infektion sind primär Folge des Defekts in Zahl und Funktion der CD4+T-Lymphozyten; man nimmt an, dass die wichtigsten Ursachen für die Verminderung der CD4+T-Lymphozyten einerseits deren verkürzte Lebenszeit, andererseits die gestörte Erneuerung der T-Lymphozyten in Knochenmark, Thymus und Peripherie sind; für die Verkürzung der Lebenszeit ist ein direkter zytopathischer Effekt ein wichtiger, aber nicht der alleinige Faktor; weitere durch in-vitro-Daten belegte Mechanismen sind: Synzytienbildung, Zerstörung HIV-infizierter CD4+T-Lymphozyten durch spezifische zytotoxische T-Lym-

phozyten, Apoptose\*; weiterhin tragen eine Störung im „microenvironment“ des Thymus\* und eine Verminderung von Thymozyten\* zur mangelhaften Erneuerung der CD4+T-Lymphozyten bei; schließlich ist die Proliferation nativer CD4+T-Lymphozyten im Blut durch einen gestörten Zellzyklus gehemmt

etwa 5 % der HIV-Infizierten haben auch nach 10 Jahren nicht nur keine klinischen Symptome, sondern auch eine im Normbereich liegende Zahl von CD4+T-Lymphozyten; diese **Langzeitüberlebende mit HIV [Long-term Nonprogressors]** haben im peripheren Blut und im Lymphknoten nur eine geringe virale Replikation; das Virus ist ihnen replikationskompetent und infektiös, nur vereinzelt wurden attenuierte Virusmutanten gefunden; Wirtsfaktoren spielen die dominante Rolle für die Nicht-Progression; die Patienten zeigen eine starke spezifische humorale wie zellvermittelte Immunität, die offenbar so kompetent ist, dass keine inappropriete Immunaktivierung folgt; manche Personen, die wiederholten Kontakt mit HIV gehabt haben, bleiben HIV-negativ; im Blut dieser Personen finden sich häufig zytotoxische T-Zellen gegen HIV-Antigene, oder ihre Lymphozyten reagieren in vitro nach Exposition mit HIV-Antigenen mit der Produktion von Zytokinen\*; daraus folgerten viele, dass es Individuen gibt, die eine HIV-Infektion erfolgreich abwehren können

**Serodiagnostik:** der HIV-Test ist eine differentialdiagnostische Hilfe zur Abklärung von Symptomen und Erkrankungen; als Suchtest wird der empfindliche Enzymimmunoassay\* [ELISA\*] eingesetzt; die zugelassenen HIV-Tests sind Kombinationstests, d.h. es können Antikörper gegen HIV-1 und HIV-2 nachgewiesen werden; ein im ELISA erhobenes positives Testergebnis muss in einem zweiten Test bestätigt werden; **klinischer Verlauf:** ohne antiretrovirale Therapie dauert es durchschnittlich 10 Jahre, bis die Dysfunktion des Immunsystems so weit fortgeschritten ist, dass Folgeerkrankungen auftreten, die die Manifestation von AIDS definieren; im Laufe von 20 Jahren würden mindestens 90% der HIV-Infizierten AIDS entwickeln; die **akute HIV-Infektion [akutes retrovirales Syndrom]** ist ein polymorphes Syndrom, das typischerweise 2 Wochen nach Infektion auftritt, und das von Symptomlosigkeit [10 %?] über ein Mononukleose-ähnliches Syndrom bis, extrem selten, zu einem lebensbedrohlichen Krankheitsbild reicht; die Symptome dauern Tage bis wenige Wochen, meist kommt es zu einer vollständigen klinischen Restitution; in seltenen Fällen fällt die CD4-Zellzahl so stark ab, so dass opportunistische Infektionen auftreten [typischerweise orale Candidiasis]; die akute Infektion wird meist nicht diagnostiziert, einerseits wegen ihrer unspezifischen Symptomatik, andererseits weil an die HIV-Infektion nicht gedacht wird; die Diagnose sollte bei akuten fieberhaften Episoden erwogen werden, wenn eine HIV-Exposition möglich war; klinische Manifestationen sind Exanthem, mukokutane Erosionen, Lymphadenopathie und eine nicht-eitrige Pharyngitis; das Erkennen der akuten HIV-Infektion ist für die Betroffenen, aber auch epidemiologisch sehr bedeutsam: die Beratung über Schutzmaßnahmen kann so bereits Jahre früher stattfinden; ein kurz zurückliegender Kontakt erleichtert auch die Untersuchung des Partners

**opportunistische Infektionen** werden durch [meist ubiquitär vorkommende] Erreger verursacht, die Immungesunden wenig bis nichts anhaben können; die vorwiegend betroffenen Organe sind Haut/Schleimhaut, Lunge, ZNS, Auge und Darm; durch Verbesserung der Expositions- und medikamentösen Prophylaxe, sowie der Immunrestitution infolge der antiretroviralen Kombinationstherapie, hat die Inzidenz dieser Infektionen dramatisch abgenommen; **Pneumocystis-carinii-Pneumonie** ist die vorherrschende Infektion der Lunge und in etwa 30–40 % immer noch die initiale Erkrankung bei AIDS; der Beginn ist schleichend, mit fortschreitender Dauer kann sie einen fulminanten Verlauf nehmen; **bakterielle Pneumonien** werden, besonders bei Drogenbenutzern, häufig beobachtet; hauptsächliche Erreger sind Pneumokokken und bei weit fortgeschrittener HIV-Infektion *Pseudomonas\* aeruginosa* und Staphylo-

kokken; in bestimmten Regionen und Bevölkerungskreisen, z.B. Drogenkonsumenten und sozial Benachteiligten, steigen die **Tuberkuloseerkrankungen** unter den HIV-Infizierten an; sie manifestiert sich meist als extrapulmonale Tuberkulose, oft jedoch in Verbindung mit Lungentuberkulose\*; die Behandlung erfolgt mit den gängigen Tuberkulostatika\*, das Ansprechen ist gut; die häufigsten opportunistischen Infektionen des Verdauungstraktes sind **Soorostomatitis** und **Soorösophagitis**, meist durch *Candida albicans*; **Ösophagitis mit Ulkusbildung** kann auch durch HSV\* oder CMV\* verursacht werden; die Ulzera sind meist riesig und reaktionslos; CMV ist auch Erreger einer Gastritis\* und in vielen Fällen einer Kolitis\*; **Diarrhöen** sind häufiger bei homosexuellen AIDS-Patienten als bei Drogenbenutzern; die Durchfälle können bei Dünndarmbefall [Kryptosporidiose] überaus massiv sein [Wasserverlust bis zu >10 Liter täglich]; die Abklärung erfolgt in Stufen; bei akuter Diarrhoe: Salmonellen\*, Shigellen\*, *Campylobacter\** und, bei vorhergehender Antibiotikaeinnahme, *Clostridium\* difficile*; bei chronischer Diarrhoe [>1 Monat] zusätzlich: Cryptosporidien, Mikrosporidien, CMV, atypische Mykobakterien, sowie - routinemäßig - Wurmeier und Parasiten; häufigste Infektion des ZNS ist die **zerebrale Toxoplasmose**; sie ist fast immer Folge der Reaktivierung einer latenten Infektion; Antikörper sind daher nachweisbar; sie präsentiert sich meist mit lokalen Herdzeichen [üblicherweise Lähmung einer Gliedmaße], Kopfschmerz, Anfällen, Fieber und Bewusstseinsstörungen; die **progressive multifokale Leukoenzephalopathie [PML]** kann meist durch typische klinische [fokale!] und radiologische [vielgestaltige, nichtspeichernde Läsionen ohne Raumforderung] Merkmale diagnostiziert werden; die **Kryptokokkenmeningitis** ist seit der häufigen Verwendung von Fluconazol\* zur Behandlung der Soorostomatitis/-ösophagitis selten geworden; sie kann bei AIDS-Patienten ein sehr uncharakteristisches Bild zeigen: meist nur Kopfschmerzen und Fieber, Fehlen von Meningismus und Entzündungszeichen im Liquor; ein Antigennachweis aus dem Blut ist > 90 % positiv, im Liquor zu 100 %

bei bis zu 90 % der Patienten mit HIV/AIDS besteht eine latente **CMV-Infektion** [Vorhandensein von IgG Antikörpern]; vor Einführung der HAART entwickelten 20–40 % aller AIDS-Patienten eine manifeste CMV-Erkrankung, mit **CMV-Retinitis** als häufigster Manifestation; sie beginnt meist unilateral mit Schleiersehen, Flimmerskotomen oder Gesichtsfeldausfällen; am Augenhintergrund zeigen sich weiß-gelbliche, wolkig-fleckige Exsudate und Hämorrhagien entlang der Gefäße; die Läsionen treten zuerst meist in der Peripherie auf, schreiten unbehandelt aber nach zentral fort, führen zu schweren Sehstörungen und schließlich zur Blindheit; **CMV-Enzephalitis** führt, zumindest unbehandelt, zu einem dementiellen Syndrom

die meisten HIV-Infizierten entwickeln **Hautläsionen**, wovon einige Dermatosen „neu“ und [fast] pathognomonisch sind [z.B. orale haarige Leukoplakie]; **seborrhische Dermatitis** tritt bei etwa 80 % der HIV-Infizierten auf und ist nicht selten das erste klinische Zeichen der HIV-Infektion; **Psoriasis** ist bei HIV-Infizierten häufig; oft triggert die HIV-Infektion eine Erstmanifestation, präexistente Psoriasis exazerbiert; nicht ungewöhnlich bei der HIV-Infektion sind schlecht definierbare, Neurodermitis- oder auch Psoriasis-ähnliche Bilder [**Papular dermatitis of AIDS**], die bei hoher Immundefizienz auftreten [CD4+T-Lymphozyten < 200/µl]; **Hyperpigmentierungen** sind ein häufiger Befund bei HIV-Infizierten; sie manifestieren sich als diffuse, fleckige Läsionen des Gesichts [ähnlich dem Melasma], vorwiegend bei weit fortgeschrittener Infektion [CD4+Lymphozyten < 50/µl]; sie sind meist mit generalisierter Xerosis\* assoziiert; **Staphylococcus aureus** ist der häufigste kutane Erreger bei der HIV-Infektion; er kann z.B. Follikulitis\* [häufigste Manifestation; Prädislokationsstellen Gesicht, Stamm, Leistenregion], bullöse Impetigo, Furunkel, Phlegmone oder Hidradenitis suppurativa-ähnliche Plaques verursachen; sehr häufig sind Infektionen sowohl mit HSV und VZV; beide sind durch ihren schweren, nekroti-

sierenden und langwierigen Verlauf gekennzeichnet; Herpes simplex tritt bei HIV-Infektion häufig als Herpes genitalis bzw. perianalis in Erscheinung; **Mollusca contagiosa** sind bei fortgeschrittener HIV-Infektion sehr häufig; Prädilektionsstellen Gesicht, Genitalregion und Stamm; **Skabies** stellt oft ein besonderes Problem dar: bei fortgeschrittener HIV-Infektion stellen sich atypische Bilder ein: **disseminierte Papeln ohne Juckreiz** [anergische Form], oder **generalisierter Befall mit disseminierten Papeln** ähnlich einem Arzneimittelxanthem [exazerbierte Form] und schließlich eine **generalisierte krustig-schuppige Form** [Scabies\* norvegica]

bedeutsam sind ferner **Läsionen der Mundschleimhaut**: die **orale haarige Leukoplakie** kommt nur selten außerhalb der HIV-Infektion vor [Transplantatempfänger, Chemotherapie]; sie wird als eine EBV-induzierte benigne epitheliale Hyperplasie interpretiert; ihre Bedeutung ist eine diagnostische [fast pathognomonisch für HIV-Infektion] und eine prognostische [Hinweis auf baldige Progression zu AIDS]; **Erkrankungen des gingivoparodontalen Gewebes** werden bei bis zu 50% der HIV-Infizierten gefunden: **HIV-assoziierte Gingivitis** [Rötung der Gingiva entlang einer oder mehrerer Zahngruppen, auch in Abwesenheit von Plaques] und **HIV-assoziierte Periodontitis** [rascher und gleichzeitiger Verlust von Schleimhaut und Knochen mit nachfolgender Zahnlockerung und -ausfall]; die Disposition zur Entwicklung von **malignen Tumoren** ist in besonderer Weise ausgeprägt; das **Kaposi-Sarkom\*** ist der häufigste HIV-assoziierte Tumor; vor HAART entwickelten homosexuelle Patienten sehr häufig [ca. 30 %] Kaposi-Sarkome, Drogenkonsumenten, Hämophile oder heterosexuell Infizierte hingegen nur selten [weniger als 5 %]; **Non-Hodgkin-Lymphome** treten bei bis zu 10 % aller AIDS-Patienten auf; in der Mehrzahl handelt es sich um hochmaligne B-Zell-Lymphome, etwa gleich häufig lymphoblastische [Burkitt- und Non-Burkitt-Typen], großzellige und immunoblastische Lymphome; eine Besonderheit dieser **AIDS-assoziierten Lymphome** ist ihr häufiges primär extranodales Vorkommen; bevorzugt sind ZNS, Gastrointestinaltrakt und Knochenmark sowie ansonsten atypische Lokalisationen [Hoden, Lunge, Muskeln u.a.]

die **HIV-assoziierte Enzephalopathie** ist ein langsam progressiver Prozess, der zunächst zu Einschränkung des Kurzzeitgedächtnisses, psychomotorischer Verlangsamung und Beeinträchtigung koordinierter Bewegungen, in späten Stadien zu globaler Demenz führt; Patienten mit Demenz sind in der Regel nicht imstande, sich ohne Gehhilfe fortzubewegen; HIV ist **neurovirulent**; die Schädigung erfolgt wahrscheinlich über die chronische Aktivierung der Makrophagen mit Freisetzung von deren Stoffwechselprodukten und Zytokinen; die **vakuläre Myelopathie** ist eine meist gemeinsam mit der HIV-assoziierten Enzephalopathie auftretende subakute, langsam progrediente Erkrankung des Rückenmarks; klinisch finden sich relativ früh schwere Gangstörungen mit Ataxie\* und Spastik\*, Harn- und Stuhlinkontinenz; verschiedene Formen von **Polyneuropathien** werden je nach dem Stadium der HIV-Infektion gefunden; **Mononeuritis multiplex** oder **akute demyelinisierende Polyneuropathie** treten [selten] in frühen Stadien auf, in späten Stadien findet man sehr häufig eine distal betonte, vorwiegend sensorische **axonale Neuropathie**, ähnlich der Neuropathie bei Diabetes mellitus; Gewichtsverlust ist ein sehr charakteristisches Symptom der HIV-Infektion und kann enorme Ausmaße annehmen [> 20% des Körpergewichts]; bei mehr als 10% spricht man von einem **HIV-assoziierten Auszehrungssyndrom**; Hauptfaktor ist die verminderte Nahrungsaufnahme; biochemische Mediatoren der Auszehrung wurden bisher nicht identifiziert

**Therapie:** **Zidovudin** wurde erstmals 1986 eingesetzt; die Einführung von **Proteasehemmern** 1996 ermöglichte die Entwicklung von sog. **Tripletherapien**, deren antivirale Replikationshemmung i.d.R. so stark ist, dass keine HIV-RNA mehr im Plasma nachweisbar sind, weshalb sie auch als **highly active antiretroviral therapy** [HAART, hochaktive antiretrovirale Therapie] bezeichnet werden; mehrere Stel-

len des Lebenszyklus von HIV sind Angriffspunkte therapeutischen Eingreifens; die reverse Transkriptase von HIV ist eine RNA-abhängige DNA-Polymerase; **nukleosidanaloge reverse Transkriptase-Hemmer** [NRTI] werden durch Enzyme der Wirtszelle zu Triphosphaten phosphoryliert, konkurrieren mit den natürlich vorkommenden Nucleotiden um die Bindungsstelle an der reversen Transkriptase und werden als falsche Bausteine in die DNA eingebaut; es stehen **Abacavir**, **Didanosin**, **Emtricitabin**, **Lamivudin**, **Stavudin**, **Tenofovir**, **Zalcitabin** und **Zidovudin** zur Verfügung; **nicht-nukleosidanaloge reverse Transkriptase-Hemmer** [NNRTI] hemmen durch nicht-kompetitive Bindung an eine hydrophobe Tasche des Enzyms; sie wirken wesentlich stärker hemmend auf die HIV-Replikation als Nukleosidanaloga, führen in Monotherapie aber sehr rasch [in wenigen Wochen] zur Resistenz; man spricht von einer sog. „**niederen genetischen Barriere**“; das Substrat der HIV-Protease sind virale Proteinpräkursoren, die sie zu funktionsfähigen HIV-Enzymen und Kapsidproteinen spaltet; dieses Spaltungsmuster ist für retrovirale Proteasen spezifisch, was die Synthese hochselektiver **HIV-Proteasehemmer** [PI] ermöglichte, die in der Posttranslationsphase der HIV-Replikation wirken; es stehen **Atazanavir**, (**Fos**) **Amprenavir**, **Indinavir**, **Lopinavir**, **Nelfinavir**, **Ritonavir** und **Saquinavir** zur Verfügung; **Tipranavir** steht vor der Zulassung initial erfolgt die Tripletherapie mit 2 NRTI und 1 NNRTI oder mit 2 NRTI und 1 PI; ein Wechsel der Therapie auf 3 NRTI erfolgt gelegentlich bei erfolgreicher Unterdrückung der viralen Replikation und NNRTI- oder PI-assoziierten Nebenwirkungen; eine Kombination von Medikamenten aller Klassen [NRTI+NNRTI+PI] wird meist nur bei eingeschränkter Wirksamkeit [Resistenz] einzelner Medikamente gegeben

**AIDS-Demenz**  $f$  (☉ AIDS-related dementia): **Syn:** *HIV-assoziiert* **kognitiv-motorischer Komplex**, **AIDS-Demenz-Komplex**; durch die AIDS-Enzephalopathie\* hervorgerufenes Nachlassen der geistigen Leistungsfähigkeit im Spätstadium der Erkrankung; *s.a.* **AIDS**

**AIDS-Demenz-Komplex**  $m$ : → **AIDS-Demenz**

**AIDS-Enzephalopathie**  $f$  (☉ AIDS-related encephalopathy): **Syn:** *HIV-Enzephalopathie*; subakut verlaufende Enzephalitis\*, die im Spätstadium zu einer AIDS-Demenz führt; *s.a.* **AIDS**

**AIDS-Phobie**  $f$  (☉ AIDS phobia): krankhafte Angst davor, an AIDS\* zu erkranken

**AIDS-Retinopathie**  $f$  (☉ AIDS-related retinopathy): **Syn:** *HIV-Retinopathie*; Netzhauterkrankung im Rahmen einer HIV-Infektion; diffuse Mikroangiopathie mit Cotton-wool-Flecken und Mikroaneurysmen; am häufigsten ist die **Zytome-**

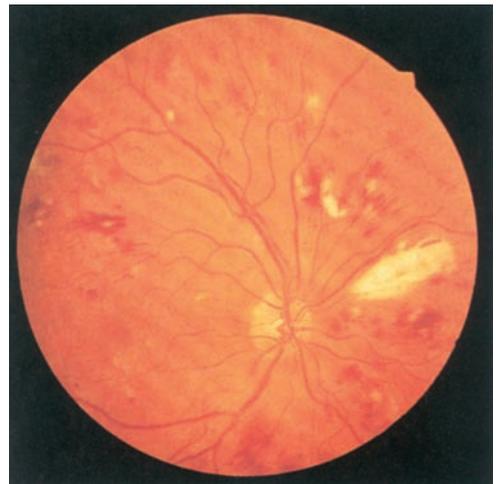


Abb. A32. AIDS-Retinopathie

**myoendokarditisch** *adj* (☉ myoendocarditic): Myoendokarditis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet  
**Myoepithelzelle** *f* (☉ myoepithelial cell): *Syn:* epitheloide Zelle, myoepitheloide Zelle, Korbzelle; kontraktile Zelle von Drüsenendstücken

**Myoepithelzellen** *nt* (☉ myoepithelial cells): *Syn:* epitheloide Zellen, myoepitheloide Zellen, Korbzellen; kontraktile Zellen von Drüsenendstücken

**myofibrillär** *adj* (☉ myofibrillar): Muskelfaser/Myofibrille betreffend

**Myofibrille** *f* (☉ myofibril): *s.u. Muskelfaser*

**Myofibröse** *f* (☉ myofibrosis): *Syn:* Myofibrosis; Fibrose des Muskelgewebes mit bindegewebiger Durchsetzung

**Myofibrösis** *f, pl -ses*: → *Myofibrose*

**Myofibrosis cordis**: → *Myokardfibrose*

**Myofibrilitis** *f, pl -tiden* (☉ myofibrositis): fibrosierende Muskelentzündung; oft gleichgesetzt mit Perimyositis\*

**myofibrilitisch** *adj* (☉ myofibrositic): Myofibrösitis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**Myofilament** *nt* (☉ myofilament): *s.u. Muskelfaser*

**Myogellose** *f* (☉ myogelosis): *Syn:* Hartspann, Muskelhartspann, Muskelhärte; knotenartige Verhärtung der Muskulatur mit Druck- und Spontanschmerz; meist bedingt durch Fehlbelastung oder entzündliche Prozesse

**myogen** *adj* (☉ myogenic): vom Muskel(gewebe) ausgehend, in der Muskulatur entstehend

**Myogelne** *f* (☉ myogenesis): Muskelentwicklung

**myogelnetisch** *adj* (☉ myogenetic): Muskelentwicklung/Myogenese betreffend

**Myoglobulin** *nt* (☉ myoglobin): *Syn:* Myohämatin, Myochrom, Muskelhämoglobin; dem Hämoglobin\* verwandtes Eiweiß des Muskelgewebes, das im Skelett- und Herzmuskel als Sauerstoffspeicher dient; besteht aus 153 Aminosäuren und dem sauerstoffbindenden Häm\*; Myoglobin hat eine wesentlich größere Affinität zu Sauerstoff als Hämoglobin [siehe Abb. M161]

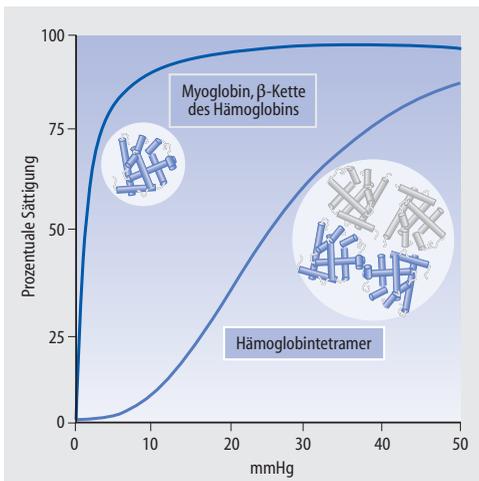


Abb. M161. Sauerstoffanlagerungskurve von Myoglobin,  $\beta$ -Kette des Hämoglobins und tetramerem Hämoglobin

**Myoglobulinurie** *f* (☉ myoglobinuria): Myoglobinausscheidung im Harn, z.B. bei Rhabdomyolyse\*, Myokardinfarkt

**myoglobulinurisch** *adj* (☉ myoglobinuric): Myoglobininurie betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**Myoglobulinämie** *f* (☉ myoglobulinemia): Vorkommen von Myoglobin im Blut, z.B. bei Rhabdomyolyse\*, Crush\*-Syndrom

**Myoglobulinurie** *f* (☉ myoglobulinuria): Myoglobulinausscheidung im Harn

**Myogramm** *nt* (☉ myogram): bei der Myographie erhaltene graphische Darstellung

**Myoigraph** *m* (☉ myograph): *Syn:* Myograf; Gerät zur Myographie

**Myoigraphie** *f* (☉ myography): *Syn:* Myografie; Aufzeichnung der mechanischen oder elektrischen Muskelaktivität

**Myohämaitin** *nt*: → *Myoglobin*

**Myohyperplasia** *f* (☉ myohyperplasia): Muskelhyperplasie

**myoid** *adj* (☉ myoid): einem Muskel ähnlich, muskel(zellen)ähnlich

**myo-Inositol** *nt*: → *Inosit*

**Myokard** *nt* (☉ myocardium): *Syn:* Herzmuskulatur, Myocardium; aus Herzmuskelgewebe\* aufgebaute Arbeitsmuskulatur der Herzwand, von der die Papillarmuskeln [Musculi\* papillares] und die Trabeculae\* carneae cordis ausgehen; in den Vorhöfen ist das Myokard eher glatt, in den Kammern bildet es makroskopisch sichtbare Bündel, die den linken Ventrikel in drei Schichten [äußere Schrägschicht, mittlere Ringschicht, innere Längsschicht] umgeben; am Vortex\* cordis biegen die steil gestellten Fasern der äußeren Schrägschicht nach oben um; in beiden Kammern enthält das Myokard 1 Kapillare pro Muskelfaser; da die Muskelfasern der linken Kammer aber wesentlich dicker sind, beträgt das Verhältnis von Muskelfaseroberfläche zu Kapillaroberfläche ca. 1:2,9 und ist damit wesentlich ungünstiger als in der rechten Kammer [1:2]; die dadurch bedingte schlechtere Sauerstoffversorgung ist ein Grund dafür, dass Herzinfarkte häufiger die linke Kammer betreffen

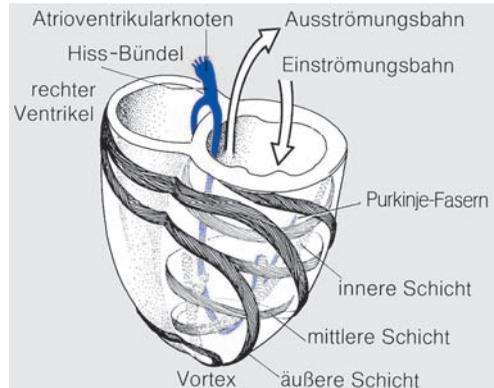


Abb. M162. Verlaufsrichtung der Myokardfasern. Blau = Erregungsleitungssystem

**Myokardialmyloidose** *f* (☉ myocardial amyloidosis): *Syn:* Herzmuskelamyloidose, Herzmamyloidose; zu Kardiomyopathie\* und chronischer Herzinsuffizienz\* führende, idiopathische oder hereditäre Amyloidose\*

**Myokardialatrophie** *f* (☉ myocardial atrophy): Atrophie der Herzmuskulatur

**Myokardentzündung** *f*: → *Myokarditis*

**Myokardfibrose** *f* (☉ myocardial fibrosis): *Syn:* Herzmuskelsklerose, Herzklerose, Herzmuskelfibrose, Herzfibrose, Kardiosklerose, Myofibrosis cordis; zu Herzinsuffizienz\* führende Fibrose\* und Verhärtung des Herzmuskelgewebes

**Myokardhypertrophie** *f*: → *Herzhypertrophie*

**myokardial** *adj* (☉ myocardial): Herzmuskel/Myokard betreffend

**Myokardinfarkt** *m* (☉ myocardial infarction): *Syn:* Herzinfarkt, Herzmuskelinfarkt; durch einen akuten Sauerstoffmangel ausgelöste Nekrose eines umschriebenen Bezirks der Herzmuskulatur; eine Myokardnekrose tritt auf, wenn die Koronarischämie über 20 Minuten dauert; die erforderliche Zeit für die Entstehung der Ischämie ist abhängig von vorhandenen Kollateralen, die die Perfusion noch aufrechterhalten können, der persistierenden oder intermittierenden Gefäßokklusion und von der Vulnerabilität der Myozyten; **Epidemiologie:** Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems sind die häufigste Todesursache in den Indus-

trienationen; dabei liegen Herzinfarkte an zweiter Stelle; in Deutschland lag die Zahl der an einem Herzinfarkt Verstorbenen im Jahr 2000 bei 73.265; mit steigendem Alter wird eine Zunahme der Infarktinzidenz beobachtet, allerdings treten in den letzten Jahren immer mehr Infarkte bei jüngeren Personen auf [ $< 40$  Jahre]; in der Population unter 65 Jahren sind meistens Männer betroffen, Frauen erleiden in dieser Altersstufe seltener einen Infarkt; Ursache hierfür ist die bis zur Menopause\* anhaltende Bildung der weiblichen Sexualhormone, die einen antiarteriosklerotischen Effekt ausüben sollen; die Konzentration der Geschlechtshormone nimmt nach der Menopause\* ab und die arteriosklerotischen Prozesse schreiten fort; in der Altersstufe  $> 65$  Jahre sind Frauen mindestens genau so oft von Herzinfarkten betroffen wie Männer; die wesentlichen **Risikofaktoren** sind hohes Alter, männliches Geschlecht, arterielle Hypertonie\*, Hyperlipoproteinämie\*, Nikotinkonsum, Diabetes\* mellitus, Bewegungsarmut und familiäre Disposition; die häufigste **Ursache** eines transmuralen Infarktes ist die Bildung eines okkludierenden intravasalen Thrombus\*; in etwa 10–20 % der Fälle liegt jedoch keine Koronarthrombose vor; als weitere Ursachen kommen Vasospasmen\*, Vaskulitis\*, koronare Embolie\*, Aortendissektion\* oder Dissektion der Koronararterie, koronare Anomalien [z.B. Aneurysmen\*], intrakoronare Thrombose [z.B. Polycythaemia\* vera, Thrombozytose\*], Konditionen mit vermehrtem Sauerstoffbedarf des Myokards [z.B. Aortenvitien\*, Thyreotoxikose\*] vor in Abhängigkeit von der Menge des nekrotischen Gewebes werden Infarkte unterteilt in: **mikroskopisch** [fokale Nekrose], **klein** [ $< 10\%$  der linksventrikulären Masse], **mittel** [10–30% der linksventrikulären Masse] oder **groß** [ $> 30\%$  der linksventrikulären Masse]; laborchemisch können bereits kleine Infarkte [mindestens 1g Myokard nekrotisch] mittels eines positiven Troponintests nachgewiesen werden; mit zunehmender Infarktgröße steigt der Troponinwert an; die CK-MB\* wird erst ab mittelgroßen Infarkten positiv, wobei die insgesamt freigesetzte Menge mit der Infarktgröße korreliert; der Heilungsprozess des Infarktes dauert mindestens 5 Wochen, in dieser Zeit entsteht eine Myokardnarbe

**klinisch wird der Infarkt** nach den Kriterien typische Angina\* pectoris, Anstieg der kardialen Biomarker und entsprechenden EKG-Veränderungen **definiert**; für die **Diagnose** eines Infarktes reicht eines der **folgenden Kriterien** aus: **1. typischer Verlauf der kardialen Biomarker** [Troponine\* oder CK-MB\*] mit mindestens einer der Konditionen Infarktsymptome, Entwicklung von Q-Zacken im EKG [auch ohne vorherige Entwicklung von ST-Streckenveränderungen], ST-Streckenveränderungen [Hebungen oder Senkung] bzw. T-Inversion **2. pathologisch-anatomische Befunde**; daneben sollen auch weitere Merkmale wie Infarktgröße, Stadium [ablaufender, heilender, abgeheilter Infarkt] und die Umstände unter denen der Infarkt aufgetreten ist [spontan oder nach Koronarintervention], berücksichtigt werden; in der Klinik wird zwischen **transmuralem** [durch die ganze Wand] und **nicht-transmuralem Myokardinfarkt** unterschieden, wobei die Unterscheidung auf EKG-Veränderungen basiert; bei transmuralen Infarkt können alle typischen EKG-Veränderungen beobachtet werden, beim nicht-transmuralen Infarkt fehlen diese; charakteristisch ist insbesondere das Fehlen der Q-Zacken in späteren Stadien, weshalb als Synonym oft der Begriff **non-Q-wave-Infarkt** [NQWI] benutzt wird

**Klinik**: typisch ist eine Angina\* pectoris, die mindestens 20 Minuten anhält; die Schmerzen beginnen im Brustkorb und können sowohl retrosternal als auch links thorakal empfunden werden; i.d.R. strahlen die Schmerzen in den linken Arm, in den Unterkiefer, Hals, Nacken, Rücken oder in das Epigastrium\* aus; der Schmerzcharakter variiert sehr stark und kann als Brennen, Stechen, Bohren, Druck oder Ziehen wahrgenommen werden; die Intensität des Schmerzes wird als sehr stark empfunden [**Vernichtungsschmerz**]; einige Patienten empfinden neben dem Schmerz eine Dyspnoe\*; bei manchen Patienten ist sie das einzige

Symptom, während etwa 15–20 % aller Betroffenen überhaupt keine Symptome wahrnehmen [sog. **stummer Infarkt**]; davon sind besonders Frauen und Diabetiker betroffen; **atypische Beschwerden** können sein: Dyspnoe\* assoziiert mit Lungenödem\*, Schwäche, Mattigkeit, Erbrechen, Übelkeit, Schweißausbruch, Schwindel, Synkope\*, Arrhythmien\*, periphere Embolien\*; die atypischen Beschwerden können separat oder auch zusammen mit den typischen Beschwerden auftreten; die **häufigsten Auslöser** eines Infarktes sind körperliche Anstrengung, psychischer Stress sowie schwere Erkrankungen; es wird eine Häufung der Infarkte in den frühen Morgenstunden beobachtet; in etwa 30 % der Fälle geht einem Infarkt eine instabile Angina\* pectoris voraus, bei weiteren 30 % ist der Infarkt die Erstmanifestation der koronaren Herzkrankheit\*

für die **Diagnose** sind die **Laborparameter** und das **EKG unabdingbar**; die Echokardiographie\* kann wertvolle Informationen über die links ventrikuläre Funktion liefern, während die Koronarangiographie\* für die weitere Therapieentscheidung [invasiv vs. operativ] unerlässlich ist; **EKG**: man kann 4 Stadien unterscheiden, die die zeitliche Abfolge des Infarktes repräsentieren und eine zeitliche Einordnung des Infarktalters erlauben: **1. Stadium 0** [akutes Stadium, Erststichungs-T]: meistens nur in den ersten Minuten sichtbare Veränderung, wobei die T-Welle in den Infarkt-Ableitungen viel höher wird als die zugehörige R-Zacke; das sog. **Erststichungs-T** spiegelt die transmurale Ischämie wider, welche von den subendokardialen zu den subepikardialen Schichten voranschreitet **2. Stadium 1** [akutes Stadium]: das Erststichungs-T ist rückläufig, es kommt zu Hebungen der ST-Strecke, oft sogar zur Verschmelzung der ST-Strecke und der T-Welle; das Stadium dauert einige Tage; an den Ableitungen, die dem Infarktareal gegenüberliegen, kommt es zu Senkungen der ST-Strecke **3. Stadium 2** [intermediäres Stadium]: bei eventuell noch vorhandener ST-Hebung kommt es zu einer Negativierung der T-Welle; nach einiger Zeit bilden sich die ST-Hebungen vollständig zurück und es verbleiben die negativen T-Wellen; allmählich bilden sich Q-Zacken aus; das Stadium kann einige Wochen dauern **4. Stadium 3** [chronisches Stadium]: ist durch die Ausprägung von Q-Zacken gekennzeichnet; sie sind pathologisch, wenn sie mindestens 0,04s dauern und ihre Amplitude mindestens  $\frac{1}{4}$  der R-Zacke ausmacht [**Pardee-Q**]; zudem wird die R-Zacke flacher; die terminal negativen T-Wellen können noch vorhanden sein oder sie werden wieder normal; dieses Stadium wird nach etwa 2 Wochen beobachtet und ist als chronisches Stadium gekennzeichnet; ST-Streckenhebungen können persistieren, wenn sie einen konvexen Verlauf haben, können sie auf ein Herzwandaneurysma\* hindeuten; ein weiteres Zeichen eines Infarktes ist die Ausbildung eines Linksschenkelblocks\* [LSB] bei zuvor normalem EKG; der LSB deutet in diesen Fällen auf einen großen Vorderwandinfarkt mit Septumbeteiligung hin und ist ein Zeichen für eine ungünstige Prognose; die genannten Veränderungen treffen für den transmuralen Infarkt zu, für den nicht-transmuralen Infarkt sind keine EKG-Stadien definiert; man findet kein Erststichungs-T und keine Q-Zacken im weiteren Verlauf; auch die ST-Streckenhebungen und der R-Zackenverlust fehlen, stattdessen werden ST-Senkungen und T-Welleninversionen [Negativierungen] beobachtet

folgende **Laborparameter** zeigen nach einem Infarkt pathologische Veränderungen: **Creatinkinase** [CK] und ihr Isoenzym CK-MB, **Troponin I** und **T**, **Myoglobin**, **GOT** [ASAT], **GPT** [ALAT] und **LDH**; wegen ihrer Spezifität spielen heute für die Infarktidiagnostik die CK-MB und die Troponine eine Bedeutung; sie haben unterschiedliche Freisetzungsraten und erlauben daher eine zeitliche Einordnung des Infarktes; zudem kann anhand der Gesamtmenge der freigesetzten Marker die Infarktausdehnung abgeschätzt werden, der Spitzenwert hat hingegen eine untergeordnete Bedeutung; die **Creatinkinase\*** steigt innerhalb von 8–24 h nach dem Infarkt an; sie erreicht ihr Maximum in Abhängigkeit von Reperfuisionsmaßnahmen innerhalb der ersten 48 h nach dem Infarkt und kehrt auf

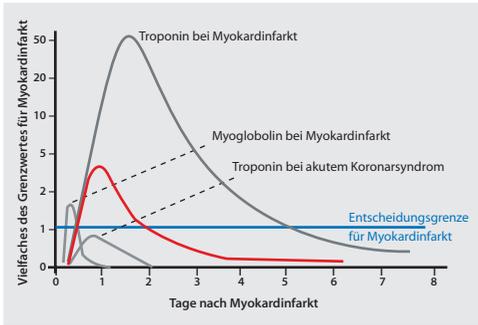


Abb. M162a. Laborparameter

normale Werte nach 72 h zurück; die CK-MB\* zeigt einen ähnlichen Verlauf; ihre Myokardspezifität wurde in den letzten Jahren durch Enzymimmunoassays, die monoklonale Antikörper anwenden, zusätzlich verbessert; die **kardialen Troponine\*** steigen innerhalb von 3–12 h nach Beginn der Ischämie an; Troponin T erreicht seinen Gipfel nach 12–48 h und Troponin I nach 24 h; die Werte können noch nach 14 Tagen erhöht sein; die laborchemische Unterscheidung von kardialen und muskuloskeletalen Isoformen gelingt mittels Enzymimmunoassays auf Antikörperbasis; der Nachweis kleinster Myokardnekrosen gelingt mittels der Troponine, da deren Sensitivität höher ist; wird bei einer instabilen Angina\* pectoris oder bei einem nicht-transmuralem Infarkt eine normale CK-MB und ein erhöhtes Troponin gemessen, so gilt letzteres als Prädiktor für eine erhöhte Mortalität. **Komplikationen** können eingeteilt werden in mechanische Komplikationen [Herzwandaneurysma, Septumdefekt, Perikardtamponade, Papillarmuskelabriss, Perikarditis] und in bradykarde [z.B. SA-Block\*, AV-Block\*] und tachykarde [Vorhofflimmern\*, Kammerextrasystolen\*, Kammertachykardie\* bis zum Kammerflimmern\*] Herzrhythmusstörungen\*; beide können eine Herzinsuffizienz\* begünstigen; bei etwa 5–10 % aller Infarktpatienten kommt es zur Bildung eines **echten Herzwandaneurysmas**; die häufigste Lokalisation ist die Vorderwand und die Herzspitze; im EKG findet man typischerweise persistierende ST-Hebungen über mehrere Jahre; es können sich auch falsche Aneurysmen, d.h. gedeckte Perforationen der Herzwand aus einem organisierten Hämatom und dem Perikard, ausbilden; falsche Aneurysmen bergen das Risiko einer Ruptur, echte Aneurysmen hingegen rupturieren selten, stattdessen kann es nach mehreren Jahren zur Kalzifikation der Aneurysmawand kommen; etwa 10 % der Patienten, die im Krankenhaus an einem akuten Herzinfarkt versterben, sind von einer **Herzwandruptur** der freien Wand des linken Ventrikels betroffen; eine frühe Lysetherapie scheint das Risiko einer Ruptur zu senken, die gleichzeitige Gabe von Corticosteroiden\* oder nicht-steroidalen Antirheumatika\* begünstigt die Entwicklung; eine freie Ruptur führt zu einer **Perikardtamponade**, die innerhalb weniger Minuten letal verlaufen oder einen subakuten Verlauf mit Kreislaufbeschwerden als führender Symptomatik nehmen kann; eine gedeckte Perforation hingegen führt zu einem **Pseudoaneurysma**; gedeckte Perforationen werden häufiger bei Patienten mit systemischer Thrombolysen beobachtet; eine **Septumruptur** führt je nach Ausmaß zu einem unterschiedlich großen Links-Rechts-Shunt\*; zusätzlich zu dieser hämodynamischen Beeinflussung werden oft auch AV-Block-, Schenkelblock-Bilder oder Vorhofflimmern beobachtet, welche eine zusätzliche Einschränkung der Überlebenswahrscheinlichkeit bedingen; kleinere Infarkte reichen aus, um einen **Papillarmuskelabriss** zu verursachen; i.d.R. ist der posteromediale Muskel als Folge eines inferobasalen Infarktes betroffen, anterolaterale Infarkte können zu einem Abriss des anterolateralen Papillarmuskels führen; der Abriss kann partiell oder total sein; es

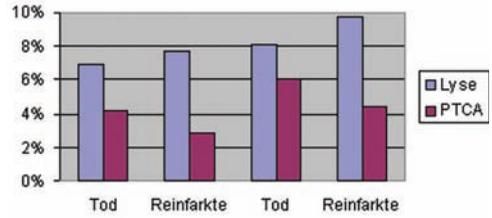


Abb. M162b. Vergleich der Lysetherapie und der Primär-PTCA

resultiert eine mäßige bis schwere Mitralsuffizienz\*, die fatale Folgen haben kann; die meisten **Perikardergüsse** verursachen keine oder nur geringe hämodynamische Störungen; ihr Auftreten korreliert mit der Infarktgröße und ist häufiger bei Vorderwandinfarkten anzutreffen; eine **Perikarditis** ist Folge einer lokalen Entzündungsreaktion und fast nur bei transmuralen Infarkten anzutreffen; es kommt zu thorakalen Schmerzen, die zum Musculus trapezoideus ausstrahlen [pathognomonisch], sich beim Einatmen verschlechtern und beim Aufrichten oder nach vorne beugen bessern; diagnostisch wegweisend sind triphasische Reibegeräusche bei der Auskultation des Herzens und der echokardiographische Nachweis einer Flüssigkeitsansammlung im Perikard; das **Dressler-Syndrom** ist eine Form der Perikarditis, die 1–8 Wochen nach einem Infarkt auftreten kann; sie ist gekennzeichnet durch Unwohlsein, Fieber, Leukozytose\*, hohe BSG\* und Perikarderguss; ein autoimmunpathologischer Prozess wird als Ursache angenommen. Die Manifestation von **Arrhythmien** hängt von der Ausdehnung des Infarktes, vom Vorhandensein von Kollateralen und von der autonomen Aktivität ab; man unterscheidet **frühe** (< 30 min. nach Ischämiebeginn) und **späte Arrhythmien**, wobei die frühen für die hohe Letalität der Infarkte [30%] bereits vor dem Erreichen des Krankenhauses verantwortlich sind.

Die **Therapie** basiert auf drei Säulen: **1.** optimale Analgesie, Beruhigung, Sedierung, O<sub>2</sub>-Gabe und  $\beta$ -Blocker\* zur Reduktion des Sauerstoffverbrauchs des Herzmuskels. **2.** Acetylsalicylsäure\* und Heparin\* i.v. zur Vermeidung eines Thrombuswachstums, organische Nitrate\* i.v. zur Verbesserung der Koronarperfusion. **3.** möglichst frühe Reperfusion; eine Koronarintervention [**Koronarangioplastie, PTCA**] sollte, wenn möglich, als erste Maßnahme durchgeführt werden [**primäre PTCA**]; fehlt die Möglichkeit einer notfallmäßigen Intervention, sollte eine Lysebehandlung zum Einsatz kommen; sie ist weit verbreitet und hat eine Erfolgsrate von ca. 60 % [Gefäßrekanalisation], wobei diese Zahl abhängig ist von dem Zeitpunkt der Lyse; je früher die Lysemedikamente nach Symptombeginn verabreicht werden, desto höher ist die Erfolgsrate; wenn mehr als 12 h nach Symptombeginn vergangen sind, ist die Erfolgsrate der Lyse im Verhältnis zur Komplikationsrate viel geringer; Lyse während des Transportes in die Klinik konnte eine 17%-ige Reduktion der Mortalität erreichen, wenn die Therapie in den ersten 90 Minuten nach Symptombeginn durchgeführt wurde; die Rekanalisationsraten der PTCA liegen bei über 90 %; gleichzeitig ist das Blutungsrisiko dieser Behandlung weitaus geringer als das der Lyse. Die Offenheitsrate der Koronararterien wird durch den Einsatz von **Thrombozytenaggregationshemmern\*** günstig beeinflusst; eine neu entwickelte Substanzklasse sind die **GP-IIb/IIIa-Antagonisten**, die vor der Intervention intravenös verabreicht werden; auch Patienten mit nicht-transmuralem Infarkt profitieren von der Gabe eines GP-IIb/IIIa-Rezeptor-Antagonisten; das relative Risiko für

transmurale Infarkte und die Letalität werden bei diesen Patienten um 20 % reduziert, in Kombination mit einer PTCA wird das relative Risiko sogar um 40 % gesenkt; der Einsatz von **Stents\*** bei der Behandlung des akuten Myokardinfarktes hat sowohl das Akutresultat als auch die langfristige Offenheitsrate der Koronarien weiter verbessert; der ADP-Antagonist **Clopidogrel\*** kann eine signifikante Reduktion der Kurz- und Langzeitprognose der Patienten mit akutem Koronarsyndrom bewirken; nach einer PTCA sollten alle Patienten mit non-Q-wave-Infarkt eine Kombinationstherapie von Acetylsalicylsäure\* 100 mg und Clopidogrel\* für mindestens 1–9 Monate bekommen; Patienten mit einem transmuralen Infarkt sollen nach Stentanlage die gleiche Kombinationstherapie für 4 Wochen erhalten; Indikationen für einen **aortokoronaren Bypass\*** [ACB] sind schwere Arteriosklerose aller drei Koronarien, Beteiligung des Hauptstammes oder proximale hochgradige Stenosen der LAD; ferner scheinen gerade die Patienten von einer Operation mehr zu profitieren, die eine eingeschränkte LV-Pumpfunktion haben

**Prävention:** der Nutzen einer Behandlung mit **Acetylsalicylsäure\*** bei allen Patienten mit gesicherter KHK besteht in einer Reduktion der Infarkthäufigkeit bzw. Rezidive um ca. 30 %; die optimale Dosierung ist noch unklar, i.d.R. wird eine tägliche Dosierung von 75–100 mg favorisiert; die wichtigste Substanzgruppe bei Hyperlipoproteinämie\* sind die **Statine\***, denen neben den lipidsenkenden Eigenschaften auch ein antiarteriosklerotischer Effekt zugeschrieben wird; **β-Blocker\*** können im Rahmen des Infarktes intravenös appliziert werden; sie senken Blutdruck, Herzfrequenz sowie diastolische Wandspannung des linken Ventrikels und reduzieren damit den O<sub>2</sub>-Verbrauch des Myokards; durch ihre antiischämische Wirkung beugen sie auch der Entstehung von Arrhythmien vor; durch einen frühzeitigen Einsatz kann die Infarktgröße begrenzt und die Mortalität um 13 % gesenkt werden; **ACE-Hemmer\*** sind wichtig für die Behandlung der Infarktpatienten, weil sie das ventrikuläre Remodeling hemmen und auf diese Weise die Progression der LV-Dilatation nach einem Infarkt stoppen; daraus resultiert eine bessere LV-Funktion und eine günstigere hämodynamische Situation; besonders Patienten mit Diabetes\* mellitus profitieren von einer Optimierung ihrer Blutdruckwerte; die Blutdrucksenkung kann sowohl mit β-Blockern\* als auch mit ACE-Hemmern\* oder Ca-Antagonisten\* erfolgen; ähnlich günstige Effekte hat die Blutdrucksenkung bei Hypertonikern ohne begleitenden Diabetes\* mellitus

**posteriorer Myokardinfarkt** (☉) posterior myocardial infarction): **Syn:** *Hinterwandinfarkt*; Myokardinfarkt im Bereich der Herzhinterwand

**Myokardinsuffizienz** f: → *Herzinsuffizienz*

**Myokardiodiopathie** f (☉) 1.–2. myocardiopathy): 1. → *Kardiomyopathie* 2. Erkrankung des Herzmuskels

**Myokarditis** f, pl. -itiden (☉) myocarditis): **Syn:** *Herzmuskelentzündung, Myokardentzündung, Myocarditis*; Entzündung des Herzmuskels; am häufigsten als **infektiöse Myokarditis** durch Viren, Bakterien, Pilze oder Parasiten; die **nicht-infektiöse Myokarditis** ist wesentlich seltener; sie tritt z.B. im Rahmen von Kollagenosen\*, Granulomatosen\*, Kawasaki\*-Syndrom und bei immunologischen Erkrankungen auf; **Klinik:** Dyspnoe\*, verminderte Leistungsfähigkeit, Müdigkeit, Tachykardie\* oder Bradykardie\*; **Diagnose:** Anamnese, körperliche Untersuchung (Ödeme, Zeichen einer Herzinsuffizienz, akzidentelle Herzgeräusche, Herzvergrößerung), Thoraxröntgen, EKG, Echokardiographie, Herzkatheter; **Therapie:** Antibiotika bei bakterieller, mykotischer oder parasitärer Myokarditis; körperliche Schonung, Salz- und Wasserrestriktion, symptomatische Behandlung mit β-Blockern\*, bei ausgeprägter Herzinsuffizienz Diuretika\*, ACE-Hemmer\* und Digitalis\*; evtl. Antiarrhythmika\* oder Schrittmachertherapie

**bakterielle Myokarditis** (☉) bacterial myocarditis): akut verlaufende Herzmuskelentzündung, meist im Rahmen einer Septikopyämie\*;

**diphtherische Myokarditis** (☉) diphtheritic myocarditis):

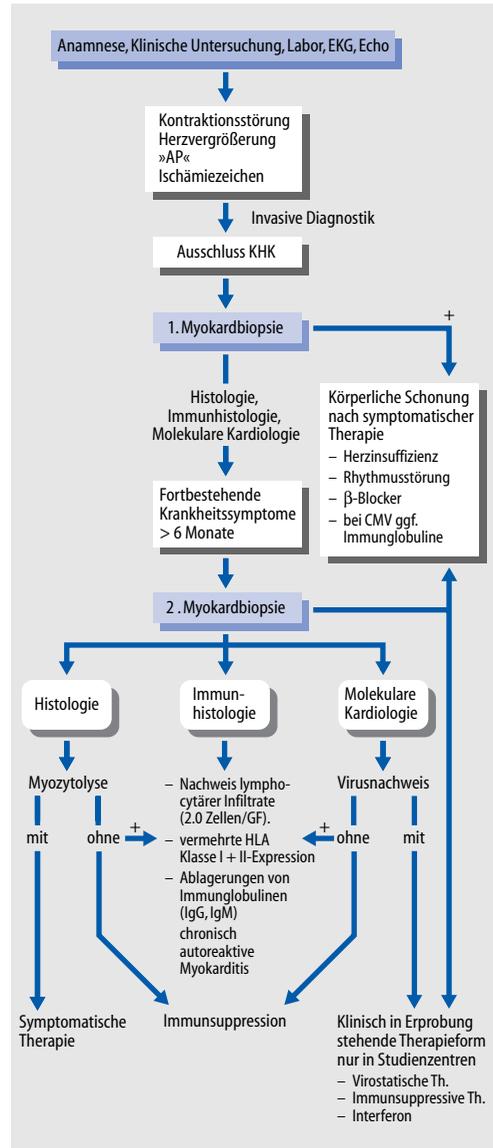


Abb. M163. Myokarditis. Diagnose- und Therapieschema

seltener geworden, infektoxische Herzmuskelentzündung [Diphtherietoxin] mit ausgedehnten, herdförmigen Nekrosen

**granulomatöse Myokarditis** (☉) granulomatous myocarditis): **Syn:** *granulomatöse Riesenzellmyokarditis*; mit der Bildung von Granulomen einhergehende Riesenzellmyokarditis\*, mit der sie oft gleichgesetzt wird

**idiopathische Myokarditis** (☉) idiopathic myocarditis): **Syn:** *Fiedler-Myokarditis, akute idiopathische Riesenzellmyokarditis*; idiopathische Myokarditis mit zahlreichen mehrkernigen Riesenzellen; führt zu einer schlaffen Dilatation der Ventrikel und Perikarderguss; meist kommt es zu akutem tödlichen Herzversagen zwischen dem 20. und 50. Lebensjahr

**infektallergische Myokarditis** (☉) infectious-allergic myocarditis): durch eine Überempfindlichkeitsreaktion [Typ IV] ausgelöste Herzmuskelentzündung

**infektiös-allergische Myokarditis:** → *infektallergische Myo-*

no-, Schmerz-, Thermo- und Tiefenrezeptoren erhält

**Parietalpleura** *f* (☉ parietal pleura): **Syn:** *Pleura parietalis*; parietales Blatt der Pleura\*, das die Brusthöhle [Cavitas\* thoracis] auskleidet; wird über den Rippen als Pleura\* costalis, über dem Zwerchfell als Pleura\* diaphragmatica und über dem Mediastinum als Pleura\* mediastinalis bezeichnet

**Parietalregion** *f* (☉ parietal region): **Syn:** *Scheitelregion*, *Regio parietalis*; Schädelregion über dem Scheitelbein [Os\* parietale]

**Parietalzellen** *pl* (☉ parietal cells): **Syn:** *Belegzellen*; salzsäurebildende Zellen der Magenschleimhaut\*

**Parietalzellvagotomie** *f* → *proximal gastrische Vagotomie*

**Parietographie** *f* (☉ parietography): **Syn:** *Parietografie*; Röntgenkontrastdarstellung\* einer Organwand; wird heute kaum noch eingesetzt

**parieto-okzipital** *adj* (☉ parieto-occipital): **Syn:** *okzipitoparietal*; Scheitelbein und Hinterhauptsbein/Os occipitale betreffend oder verbindend

**parietosphenoidal** *adj* (☉ parietosphenoid): **Syn:** *sphenoparietal*; Scheitelbein und Keilbein/Os sphenoidale betreffend oder verbindend

**parietotemporal** *adj* (☉ parietotemporal): **Syn:** *temporoparietal*; Scheitelbein und Schläfenbein/Os temporale betreffend oder verbindend

**Parinaud:** Henri Parinaud; 1844–1905; französischer Augenarzt (Paris)

**Parinaud-Konjunktivitis** *f* (☉ Parinaud's conjunctivitis): **Syn:** *okuloglanduläres Syndrom*; Kombination von Konjunktivitis\* und Lymphknotenschwellung; findet sich u.a. bei Katzenkratzerkrankung\*, Tularämie\*, Tuberkulose\* und Syphilis\*

**Parinaud-Syndrom** *nt* (☉ Parinaud's syndrome): **Syn:** *vertikale Blicklähmung*; *s.u. Blicklähmung*

**Parkinson:** James Parkinson; 1755–1824; englischer Arzt (London)

**Parkinson-Krankheit** *f* (☉ Parkinson's disease): **Syn:** *Morbus Parkinson*, *Paralysis agitans*; idiopathische Degeneration der dopaminergen Neurone in der Substantia nigra, die zur klinischen Trias von Bewegungsarmut [Maskengesicht], Ruhetremor und Rigor führt; häufigste neurologische Erkrankung des Alters; tritt mit zunehmendem Alter immer häufiger auf, wobei Männer etwas öfter betroffen als sind Frauen; das Erkrankungsalter liegt jenseits des 40. Lebensjahres, meist zwischen 40 und 60 Jahren; die Prävalenz nimmt von 1,4 % bei 55-Jährigen bis zu 3,4 % bei 75-Jährigen zu; in den letzten 30 Jahren hat die Prävalenz nicht zugenommen; weltweit hat man keine Häufung der Krankheit in bestimmten Regionen gefunden; 20–25 % der Patienten haben wenigstens einen Verwandten I. Grades, der ebenfalls die Parkinson-Krankheit oder einen essenziellen Tremor\* hat, der jedoch als gesonderte Krankheit eingeordnet wird;

es gibt Familien, in denen der Parkinsonismus autosomal-dominant oder auch rezessiv vererbt wird; für die Mehrzahl der Kranken nimmt man einen polygenen Erbgang an; die **Ätiologie** ist weiterhin unbekannt; Kopftraumen lösen die Parkinson-Krankheit nicht aus; eine Ausnahme wird nach sehr häufigen, rasch aufeinanderfolgenden schweren Kopftraumen unterstellt, wenn diese zum Krankheitsbild der **Boxerenzephalopathie\*** mit Parkinson und Demenz\* führen; im Zentrum der **Pathophysiologie** steht ein Dopaminmangel an den striären Rezeptoren, der auf der Degeneration der dopaminergen, melaninhaltigen Zellen in der Substantia\* nigra beruht; außerdem sind auch Noradrenalin\*, Serotonin\* [beide im Raphekerne], Acetylcholin\* [im Nucleus basalis Meynert] und GABA\* vermindert; die motorischen Symptome beruhen auf dem Dopaminmangel, der Acetylcholinmangel soll mit Demenz\* und der Serotoninmangel mit Depressionen\* assoziiert sein

als **Frühsymptome** findet man oft Schmerzen in den Extremitäten, die anfangs oft irrtümlich mit Abnutzungsvorgängen an der Wirbelsäule in Zusammenhang gebracht werden; in vielen Fällen zeigen sich bereits in diesem Stadium **depressive Verstimmungen**; langsam fortschreitend entwickeln sich dann die **Leitsymptome** Tremor\*, Bradykinese\*, Hypokinese\*, Akinese\* und Rigor\*; sie sind anfangs meist asymmetrisch, später ereignen sie die Extremitäten beider Körperseiten; beim **Tremor-dominanten Typ** steht der Tremor, v.a. der Supinatoren und Pronatoren, im Vordergrund, ohne dass die Motorik die typische, akinetische Gebundenheit aufweist [**tremor-dominantes Parkinson-Syndrom**]; die Patienten sind jünger, haben häufiger eine positive Familienanamnese und bleiben relativ frei von psychischen Veränderungen; beim **akinetischen Typ** ist die Symptomatik von Akinese und Rigor beherrscht; zuerst verarmen die Bewegungen, v.a. unbewusste Mitbewegungen, z.B. das Mitschwingen der Arme beim Gehen; die Schritte werden langsam, die Stimme monoton, Folgebewegungen der Arme werden träge [Bradykinese]; **Pulsionsphänomene** schränken die Beweglichkeit der Kranken so ein, dass sie es nicht mehr wagen, das Haus zu verlassen, weil sie im Straßenverkehr nicht mehr in der Lage wären, plötzlich stehenzubleiben; andererseits tritt manchmal akut vor plötzlichen motorischen Anforderungen der sog. „freezing effect“ auf, eine Sekunden dauernde Immobilität, die den Kranken etwa daran hindert, durch eine Tür zu gehen; die sog. „start hesitation“ kann das Losgehen erschweren; Hypersalivation\* wird oft nur durch Akinese für Schluckbewegungen vorgetäuscht; **Amimie** lässt den mimischen Ausdruck leblos und ohne affektive Regung erscheinen [**Maskengesicht**]; die Schwierigkeiten beim Sprechen verstärkt den Eindruck einer großen Langsamkeit der Denkabläufe; dies trägt dazu bei, dass man viele Parkinson-

Tab. P22a. Diagnosekriterien der Parkinson-Krankheit

<b>Schritt 1: Diagnose einer Parkinson-Krankheit</b>
Bradykinese [Verlangsamung in der Initiation und Ausführung von Willkürbewegungen mit progredienter Verminderung der Geschwindigkeit und Amplitude bei repetitiven Bewegungen] und mindestens eines der folgenden Symptome: Rigor, Ruhetremor [4–6 Hz], Stundensicherheit [bei Ausschluss primär visueller, zerebellärer oder propriozeptiver Störungen]
<b>Schritt 2: Ausschlusskriterien</b>
Wiederholte zerebrale Insulte, die mit einer stufenweisen Verschlechterung der Symptomatik assoziiert waren, rezidivierende Schädelhirntraumen in der Vorgeschichte, diagnostisch gesicherte Enzephalitis in der Vorgeschichte, okulogyre Krisen, spontane Remission, Behandlung mit Neuroleptika zum Zeitpunkt der Erstmanifestation der Parkinson-Symptome, positive Familienanamnese, anhaltende Remission, streng einseitige Symptome nach 3 Jahren, supranukleäre Blickparese, zerebelläre Symptome, frühe ausgeprägte autonome Störungen, frühe schwere Demenz mit Sprachstörung/Gedächtnisstörung/Apraxie, positives Babinski-Zeichen, zerebraler Tumor oder Hydrocephalus communicans im CT, fehlendes Ansprechen auf L-Dopa [nach Ausschluss einer Malabsorption], MPTP-Exposition
<b>Schritt 3: Unterstützende Kriterien</b>
Mindestens 3 der folgenden Symptome sind zur Diagnosestellung eines IPS erforderlich: einseitiger Beginn, Ruhetremor, chronisch fortschreitende Erkrankung, anhaltende Asymmetrie der Beschwerden, gutes Ansprechen auf L-Dopa, ausgeprägte choreatische Dyskinesien unter L-Dopa, positive L-Dopa-Antwort seit 5 oder mehr Jahren, Parkinson-Syndrom ohne weitere Symptome seit über 10 Jahren

Kranke irrtümlich für dement und affektiv abgestumpft hält; **psychische Symptome**, wie Demenz\* und affektive Nivellierung, bilden sich nur bei etwa 30–40 % der Patienten aus; die meisten Patienten erleben ihr Schicksal leidend und bei voller Einsicht, zumal Depression die motorischen Symptome in einem hohen Prozentsatz begleitet

der **Verlauf** ist in den ersten Jahren rascher, nach etwa 9 Jahren langsamer progredient; durchgehende rasche Progredienz wird v.a. bei hohem Erkrankungsalter und akinetischer Symptomatik mit Demenz beobachtet; im fortgeschrittenen Stadium treten Gleichgewichtsstörungen auf; die 10-Jahresmortalität beträgt 35 %, die Überlebenszeit etwa 13 Jahre [2–32 Jahre]; der Tod tritt meist durch Pneumonie\* infolge Aspiration bei Dysphagie\* oder Bettlägerigkeit ein; bei den ersten Symptomen, wenn der Patient noch nicht stark behindert ist, beginnt man i.d.R. eine **medikamentöse Therapie** mit **L-Dopa** [Dopamin selbst dringt nicht durch die Blut-Hirnschranke; man gibt deshalb ein Kombinationspräparat aus dem Dopaminvorläufer L-Dopa und einem peripher wirksamen Decarboxylasehemmer\*, so dass Dopamin in therapeutisch wirksamer Menge erst im Gehirn freigesetzt wird]; verstärken sich die Symptome unter Levodopa, fügt man einen **Dopaminagonisten** hinzu; sie stimulieren postsynaptisch die Dopaminrezeptoren; man unterscheidet Ergotaminabkömmlinge wie Bromocriptin\*, Pergolid\*, Dihydroergocriptin\* und Cabergolin\* von Nonergot-Derivaten wie Ropirinol\* und Pramipexol\*; die Dopaminagonisten unterscheiden sich v.a. durch ihre Halbwertszeit, die z.T. sehr häufige Gaben notwendig macht; eine initiale Kombination von Dopaminagonisten mit L-Dopa hilft, Levodopa einzusparen; besonders bei jungen Patienten wird heute häufig die Behandlung mit Dopaminagonisten gestartet

wenn diese Kombination keine angemessene Behandlung mehr darstellt, verordnet man zusätzlich den **Monoaminoxidase-B-Hemmer** Selegilin\*, der die Verfügbarkeit von Dopamin im Striatum erhöhen soll; **Amantadin\*** kann am Anfang der Krankheit zusätzlich gegeben werden, aber auch später, bei starken, unerwünschten Wirkungen von Levodopa; **Anticholinergika** sind nur indiziert, wenn der Tremor im Vordergrund steht; Bornaprin\*, Trihexiphenidyl\* oder Metixen\* werden manchmal hinzugegeben, wenn der Tremor durch die Dopabehandlung nicht ausreichend beeinflusst wird; auch Budipin\*, eine Substanz mit anticholinergischer und NMDA-antagonistischer Aktivität, ist bei Tremor gut wirksam; Akinesen am Morgen und am Nachmittag behandelt man mit einer Zubereitung von Levodopa und Decarboxylasehemmer, die durch ihre Galenik Levodopa besonders rasch freisetzt

jede medikamentöse Therapie muss durch **Krankengymnastik** ergänzt werden: passive Bewegungen der Extremitäten zur Verhinderung sekundärer Gelenkversteifung, aktive Übungen mit dem Ziel, die Akinese wenigstens teilweise durch intendierte Motorik zu ersetzen, und Spiele oder handwerkliche Übungen, die der Patient gemeinsam mit einem Gesunden ausführt

bei der **neurochirurgischen Behandlung** unterscheidet man Ausschaltungsoperationen, die Implantation von Stimulationselektroden [beides in Lokalanästhesie] und die Transplantation fetalen Gewebes [bisher rein experimentell]; bei den **Ausschaltungsoperationen** [Pallidotomie\* und Thalamotomie\*] soll die gestörte Balance der Transmittersysteme, die durch den Dopaminmangel entsteht, durch Läsion der beim Patienten überwiegenden GABA-Seite auf einem niedrigeren Niveau ausgeglichen werden; obwohl diese Operationen, besonders die Thalamotomie bei Tremor, gute Erfolge zeigten, besteht das Risiko, dass eine ungewollte Verletzung der Pyramidenbahn zu einer zentralen Lähmung führt; diese Verfahren werden zur Zeit durch die nebenwirkungsarme **stereotaktische Implantation von Stimulationssonden** [Stimulation des ventralen Intermediärkerns (VIM) des Thalamus\* bei Tremor und des inneren Pallidums\* bei Akinese] ersetzt; die Stimulation des Nucleus\* subthalamicus [bei Akinese und erheblichen On-Off-Phänomenen] ergänzt das Spektrum der

Stimulationsoperationen; die Vorteile der Stimulationstechniken liegen in der Reversibilität und der individuellen Anpassung der Stimulationsstärke

**Parkinson-Syndrom** nt (☞ parkinsonian syndrome): **Syn:** *Parkinsonismus*; sekundäre Parkinson\*-Krankheit, z.B. nach Hirnhautentzündung, Intoxikation, Gehirntrauma; ein **enzephalitischer Parkinsonismus** kann das führende Symptom einer akuten Virusenzephalitis sein, der **postenzephalitische Parkinsonismus** als Nachkrankheit der Enzephalitis\* lethargica, spielt heute keine Rolle mehr; ein **medikamentös-toxisch induziertes Parkinsonsyndrom** kann durch eine Reihe von Substanzen verursacht werden, insbesondere Neuroleptika\* führen zu einem vorwiegend **akinetischen Parkinson-Syndrom**; MPTP, ein Bestandteil von sog. Designerdrogen, führte in den 70-er Jahren v.a. in Kalifornien zu einer Endemie von Parkinson-Syndromen bei jungen Drogenabhängigen; die Substanz schädigt selektiv die nigralen, dopaminergen Zellen und wird seither tierexperimentell zur Auslösung eines Parkinson-Modells benutzt

das **Altersparkinsonoid** beruht auf der physiologischen Altersinvolution des Gehirns; dabei treten parkinsonistische Symptome auf, vor allem Gebundenheit der Motorik, der typische Gang und Rigor der Muskulatur; die Altersinvolution ist aber nicht gleichbedeutend mit vaskulärer Hirnschädigung, die eine Ursache der Demenzerkrankheiten ist; die Diagnose eines **vaskulär bedingten Parkinson-Syndroms bei zerebraler Mikroangiopathie** ist nur dann gerechtfertigt, wenn im Computertomogramm lakunäre Läsionen in den Basalganglien vorliegen; nach akuter, globaler Mängeldurchblutung des Gehirns, z.B. nach Narkosezwischenfällen oder nach Strangulation, kann es zu Ausbildung eines **posthypoxischen Parkinson-Syndroms** kommen; weitere Ursachen sind eine Kohlenmonoxid- oder Manganvergiftung; dabei kommt es zu hypoxisch bedingten, symmetrischen Erweichungen im Pallidum\*, die man computertomographisch gut nachweisen kann; das Parkinson-Syndrom tritt erst einige Wochen nach der Hypoxie auf; Parkinson-ähnliche Bewegungsstörungen treten auch im Anfangsstadium der hepatoentzündlichen Degeneration\* auf

eine Parkinson-Symptomatik gehört zum Bild verschiedener neurodegenerativer Krankheiten vom Typ der Multisystematrophie; bei diesen Krankheiten ist die Parkinson-Symptomatik rascher progredient als beim idiopathischen Morbus Parkinson; die **supranukleäre Lähmung**, auch **Ophthalmoplegie** oder **Steele-Richardson-Syndrom** genannt, setzt gewöhnlich mit einer Blickparese nach unten ein; langsam fortschreitend, entwickelt sich eine akinetische Parkinson-Symptomatik, eine Versteifung der Rumpfmuskulatur, und es kommt auch zu Beeinträchtigungen in der Merkfähigkeit und im psychomotorischen Tempo; die Patienten sprechen viel weniger auf L-Dopa und andere Parkinson-Medikamente an als solche mit Morbus Parkinson; die seltene **kortikobasale Degeneration** hat Gemeinsamkeiten mit der supranukleären Lähmung, lässt sich aber neurologisch und neuropathologisch unterscheiden; die Symptomatik ist durch hypokineticische Parkinson-Symptome, Dysarthrie\* und Schluckstörung, Apraxie\*, fokale Reflexmyoklonien [ähnlich wie bei der Jakob\*-Creutzfeldt-Krankheit], dystone Haltungen der Extremitäten und eine kortikale, sensible Deafferentierung gekennzeichnet, die dazu führt, dass die eigene Hand als fremd empfunden wird [„alien hand“]; eine Therapie ist nicht bekannt; die **olivopontozerebelläre Atrophie** gehört zu den degenerativen Ataxien\*; im Vordergrund stehen zerebelläre Funktionsstörungen, ein akinetisches Parkinson-Syndrom ist häufig; später kommt es zur Demenz; charakteristisch ist das fehlende Ansprechen auf L-Dopa

das **Shy-Drager-Syndrom** [primäre, orthostatische Hypotension] betrifft Männer häufiger als Frauen; das Erkrankungsalter liegt bei 35–75 Jahren; beim Aufstehen schon in die 45-Grad-Position sinkt der Blutdruck bedrohlich ab, während weder Herzfrequenz noch Schlagvolumen zunehmen; in schleichendem Verlauf erlöschen ferner das thermoregulatorische Schwitzen und die Potenz, und es stellen sich Harn und Stuhlinkontinenz ein; Atemstörungen wäh-

rend des Schlafes sind häufig, schließlich entwickelt sich ein akinetisches Parkinson-Syndrom; zur Behandlung werden adrenerge Substanzen, wie Isoprotenerolol\* und Methoxamin\*, in Ergänzung auch L-Dopa mit Benserazid\* und Hydrocortison\* empfohlen, diätetisch kochsalzreiche Ernährung; die Überlebensdauer beträgt durchschnittlich 7–8 Jahre; im Endstadium können auch pyramidale, zerebelläre Symptome und Zeichen der Vorderhornschädigung hinzutreten [„Multisystemkrankheit“]

**Parkinsonismus m:** → *Parkinson-Syndrom*

**p-Arme pl** (⊕ short arms): kurze Chromosomenarme\*

**pariodontal adj** (⊕ parodontal): das Parodontium betreffend

**Pariodontalabszess m** (⊕ periodontal abscess): Abszess\* des Zahnhalteapparats; als rezidivierender Abszess bei Parodontitis\* marginalis

**Pariodontalligament nt** (⊕ parodontal ligament): *Syn: Wurzelhaut, Desmodontium, Desmodont, Ligamentum parodontale*; vom Parodontium\* insertionis ausgehender Bandapparat zwischen Zahnwurzel und Alveolenwand, der der Verankerung des Zahns im Zahnfach dient; wird oft mit Parodontium gleichgesetzt

**Pariodontitis f, pl -titiden** (⊕ parodontitis): Entzündung des Zahnhalteapparates [Parodontium\*]

**Parodontitis apicalis** (⊕ apical periodontitis): *Syn: periapikale Ostitis, periapikale Läsion*; auf die Wurzelspitze begrenzte akute oder chronische Parodontitis

**Parodontitis interradicularis** (⊕ interradicular periodontitis): Entzündung des Parodontiums zwischen den Zahnwurzeln bei mehrwurzeligen Zähnen

**Parodontitis marginalis** (⊕ marginal periodontitis): am Zahnfleischsaum ablaufende Parodontitis

**parodontitisch adj** (⊕ parodontitic): Parodontitis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**Parodontium nt** (⊕ parodontium): *Syn: Zahnbett, Zahnhalteapparat, Periodontium*; der den Zahn in der Alveole befestigende Apparat; besteht aus Zahnfleisch [Gingiva\*], Parodontium\* insertionis und Parodontium\* protectoris

**Parodontolopathien pl** (⊕ parodontoses): Zahnbetterkrankungen; prinzipiell kann man zwischen **marginalen Parodontopathien** [z.B. Gingivitis, Gingivahyperplasie] und **apikalen Parodontopathien**, die von der Pulpa ausgehen [z.B. Parodontitis apicalis] unterscheiden

**Parodontotse f:** → *Parodontose*

**Parolmolycin nt** (⊕ paromomycin): von Streptomyces-Species gebildetes Aminoglykosidantibiotikum\*; wirkt v.a. gegen grampositive Keime; **Anw:** bakterielle Enterokolitis

**Paromphalozelle f** (⊕ paromphalocèle): angeborener Vorfall von Darmschlingen bei unvollständigem Verschluss der Bauchwand [Laparoschisis]

**Parolnychia f:** → *Paronychie*

**parolnychiai adj** (⊕ paronychia): Nagelfalz betreffend

**Parolnychie f** (⊕ paronychia): *Syn: Paronychia, Nagelfalzentzündung, Umlauf*; akute oder chronische eitrige Entzündung des Paronychiums

**akute Paronychie** (⊕ acute paronychia): meist nur einen Finger betreffende Entzündung, die durch eine Verletzung des Nagelhäutchens [Maniküre!] verursacht wird; als Erreger findet man fast immer Staphylococcus\* aureus; es findet sich eine ausgeprägte Rötung, Schmerzhaftigkeit und Gewebeinschmelzung mit Eiterbildung; **Therapie:** Antibiotika lokal und/oder systemisch; evtl. Inzision

**chronische Paronychie** (⊕ chronic paronychia): kann sowohl Finger als auch Zehen betreffen; i.d.R. liegt ein Diabetes\* mellitus vor; das Paronychium ist geschwollen und dunkel-livide verfärbt; der Schmerz ist nicht besonders stark und die Eiterbildung gering; neben Staphylokokken kommen v.a. Candida\*-Species als Erreger in Frage; **Therapie:** Antibiotika lokal und/oder systemisch

**Paroiophoritis f, pl -tiden** (⊕ paroophoritis): *Syn: Paroophoritis*; Entzündung des Paroophorus oder des Bindegewebes um die Eierstöcke; **s.a. Adnexitis**

**paroiophoritisch adj** (⊕ paroophoritic): *Syn: paroophoritisch*; Paroophoritis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**Paroiophoron nt** (⊕ paroophoron): *Syn: Beieierstock*; neben dem Eierstock [Ovar\*] liegender Rest der embryonalen Uretere

**Paroiophoritis f, pl -tiden:** → *Paroophoritis*

**paroiophoritisch adj:** → *paroophoritisch*

**Paroipsie f** (⊕ paropsia): *Syn: Parablepsie*; Sehstörung

**Paroirexie f** (⊕ parorexia): *Syn: Pikazismus, Pica-Syndrom*; ungewöhnliche Essbegierden während der Schwangerschaft

**Paroismie nt** (⊕ parosmia): *Syn: Parosphresie*; Fehlriechen, Geruchstäuschung, i.d.R. als Hyperosmie\*

**Paroiophresie f:** → *Parosmie*

**paroiostel adj** (⊕ parosteal): auf/neben einem Knochen (liegend)

**Paroiostitis f, pl -titiden** (⊕ parostitis): Entzündung der paraoossären Weichteile

**paroiostitisch adj** (⊕ parostitic): Parostitis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**Paroistosis f, pl -ses** (⊕ parostosis): *Syn: ektope Knochenbildung, ektope Ossifikation*; (pathologische) Knochenbildung an atypischer Stelle, z.B. Reitknochen\*

**Paroiotidektomie f** (⊕ parotidectomy): *Syn: Parotisentfernung*; operative (Teil-)Entfernung der Ohrspeicheldrüse [Parotis\*], v.a. bei Tumoren der Speicheldrüse; führt häufig zu Fazialisparese\* oder Frey\*-Syndrom

**Paroiotis f, pl -otiden** (⊕ parotid): *Syn: Ohrspeicheldrüse, Glandula parotidea*; rein seröse Speicheldrüse, die sich mit ihrem oberflächlichen Teil [Pars superficialis] auf dem Musculus\* masseter der Wange ausbreitet; unten biegt sie sich um den Unterkieferrand und liegt mit dem tiefen Abschnitt [Pars profunda] in der Fossa\* retromolaris; der größte Teil der Ohrspeicheldrüse wird von einer derben Faszie [Fascia parotidea] umgeben; der Drüsenkörper wird von der Vena\* retromandibularis und der Arteria\* carotis externa durchzogen; der Nervus\* facialis bildet in der Ohrspeicheldrüse den Plexus\* intraparotideus; der Ausführungsgang [Ductus\* parotideus] überquert den Musculus\* masseter und durchbohrt den Musculus\* buccinator, bevor er in Höhe des 2. oberen Molaren auf der **Papilla ductus parotidei** mündet; der **Parotisspeichel** ist dünnflüssig und eiweiß- und enzymreich; außerdem enthält er Immunglobuline [Immunglobulin\* A] zur Abwehr von Keimen in der Mundhöhle

**Paroiotisentfernung f:** → *Parotidektomie*

**Paroiotisentzündung f:** → *Parotitis*

**Paroiotisingang m** (⊕ parotid duct): *Syn: Stensen-Gang, Stenon-Gang, Ductus parotideus*; Ausführungsgang der Ohrspeicheldrüse; überquert den Musculus\* masseter und durchbohrt den Musculus\* buccinator, bevor er in Höhe des 2. oberen Molaren auf der **Papilla ductus parotidei** mündet

**Paroiotislymphknoten pl** (⊕ parotid lymph nodes): *Syn: Nodi lymphoidei parotidei*; die Lymphknoten der Ohrspeicheldrüse [Glandula\* parotis] liegen unter der Parotisfaszie [Fascia parotidea], eine Vergrößerung ist deshalb meist schmerzhaft

**oberflächliche Parotislymphknoten** (⊕ superficial parotid lymph nodes): *Syn: Nodi lymphoidei parotidei superficiales*; direkt unter der Parotisfaszie [Fascia parotidea] liegende Lymphknoten; **Zufluss:** Wange, vordere Kopfhaut, Parotis; **Abfluss:** tiefe Halslymphknoten

**tiefe Parotislymphknoten** (⊕ deep parotid lymph nodes): *Syn: Nodi lymphoidei parotidei profundi*; die tiefen Lymphknoten liegen entweder im Drüsengewebe [Nodi\* lymphoidei intraglandulares], unterhalb der Ohrmuschel [Nodi\* lymphoidei infraauriculares] oder vor der Ohrmuschel [Nodi\* lymphoidei preauriculares]; **Zufluss:** Wange, vordere Kopfhaut, Parotis, **Abfluss:** tiefe Halslymphknoten

**Paroiotislvenen pl** (⊕ parotid veins): *Syn: Venae parotidae*; Venen der Ohrspeicheldrüse; münden in die Vena\* facialis oder den Plexus\* pterygoideus

**Paroiotitis f, pl -titiden** (⊕ parotitis): *Syn: Parotisentzündung*; Entzündung der Ohrspeicheldrüse

**akute eitrige Parotitis** (⊕ acute suppurative parotitis): i.d.R. durch Staphylokokken, Streptokokken oder Anaero-

**Tuberculum minus** (☉ lesser tubercle): *s.u. Humerus*  
**Tuberculum musculi scaleni anterioris** (☉ tubercle of anterior scalene muscle): Höckerchen der 1. Rippe, an dem der *Musculus\* scalenus anterior* ansetzt  
**Tuberculum obturatorium anterius** (☉ anterior obturator tubercle): Höckerchen am Vorderrand des *Sulcus\* obturatorius* des Schambeins [Os\* pubis]  
**Tuberculum obturatorium posterius** (☉ posterior obturator tubercle): Höckerchen am Hinterrand des *Sulcus\* obturatorius* des Schambeins [Os\* pubis]  
**Tuberculum olfactorium** (☉ olfactory tubercle): kleiner, ovaler Bezirk im vorderen Bereich der *Substantia perforata anterior*; schaltet Signale aus der *Stria olfactoria medialis*, die umgeschaltet und zum *Thalamus\** und *Hypothalamus\** weitergeleitet werden  
**Tuberculum orbitale** (☉ orbital tubercle): kleiner Höcker auf der *Facies orbitalis* des Jochbeins [Os\* zygomaticum]  
**Tuberculum ossis scapuloidei** (☉ scaphoid tubercle): Höckerchen auf der Palmarseite des Kahnbeins [Os\* scaphoideum]; Ansatz des *Retinaculum\* musculorum flexorum manus*  
**Tuberculum ossis trapezii** (☉ tubercle of trapezium): Höckerchen auf der Palmarseite des großen Vieleckbeins [Os\* trapezoideum]; Ansatz des *Retinaculum\* musculorum flexorum manus*  
**Tuberculum pharyngeum** (☉ pharyngeal tubercle): Knochenwulst auf der Außenfläche der *Pars basilaris* des Os\* occipitale; Ansatzstelle der *Raphe\* pharyngis*  
**Tuberculum posterius atlantis** (☉ posterior tubercle of atlas): Höcker in der Mitte des hinteren Atlasbogens [*Arcus posterior atlantis*]; entspricht einem rudimentären *Processus\* spinosus vertebrae*  
**Tuberculum posterius vertebrae cervicalis** (☉ posterior tubercle of cervical vertebra): Höckerchen an der Rückseite des Querfortsatzes der Halswirbel 3–7  
**Tuberculum pubicum** (☉ pubic tubercle): Knochenhöckerchen am Ansatz des *Leistenbandes* [*Ligamentum\* inguinale*] am oberen Schambeinrand  
**Tuberculum quadratum** (☉ quadrate tubercle of femur): Höckerchen oberhalb der *Crista\* intertrochanterica* des *Femurs\**; Ansatzstelle des *Musculus\* quadratus femoris*  
**Tuberculum sellae** (☉ tubercle of sella turcica): Knochenvorsprung, der die Vorderwand der *Sella\* turcica* bildet  
**Tuberculum supraglenoidale** (☉ supraglenoid tubercle): Ursprung des *Caput longum* des *Musculus\* biceps brachii* oberhalb der Gelenkpfanne [*Cavitas glenoidalis*] des Schultergelenks  
**Tuberculum thyroideum inferius** (☉ inferior thyroid tubercle): *Syn: unterer Schildknorpelhöcker*; Höckerchen im unteren Teil der *Linea\* obliqua cartilaginis thyroideae*  
**Tuberculum thyroideum superius** (☉ superior thyroid tubercle): *Syn: oberer Schildknorpelhöcker*; Höckerchen im oberen Teil der *Linea\* obliqua cartilaginis thyroideae*  
**Tuberculum trigeminale** (☉ trigeminal tubercle): länglicher Wulst auf der posterolateralen Oberfläche der *Medulla\* oblongata*, der durch den *Tractus\* spinalis nervi trigemini* verursacht wird  
**Tuberkel m** (☉ tubercle): *Syn: Tuberkelknötchen, Tuberculum*; knötchenförmiges Granulom mit Epitheloidzellen und Langhans\*-Riesenzellen bei Tuberkulose\*; evtl. mit zentraler Nekrose [Verkäsung]; *s.a. Tuberkulose*  
**Tuberkelbakterium nt, pl -rien**: → *Mycobacterium tuberculosis*  
**Tuberkelbazillus m, pl -li**: → *Mycobacterium tuberculosis*  
**Tuberkelknötchen nt**: → *Tuberkel*  
**tuberkular adj** (☉ tubercular): Tuberkel betreffend, tuberkelähnlich  
**Tuberkulid nt** (☉ tuberculid): allergische Hautreaktion auf Tuberkulosebakterien; viele der ursprünglich als Tuberkulide bezeichneten Hautveränderungen haben aber nichts mit Tuberkulose zu tun und der Begriff wird heute nur noch zögernd verwendet  
**lichenoid Tuberkulide** (☉ lichenoid tuberculids): *Syn: Lichen scrophulosorum, Tuberculosis cutis lichenoides*; seltenes Auftreten von lichenoiden Papeln als allergische Hautreaktion

**nodöses Tuberkulid**: → *Erythema induratum*  
**papulonekrotisches Tuberkulid** (☉ papulonecrotic tuberculid): *Syn: Tuberculosis cutis papulonecrotica*; meist die Streckseiten von Armen und Beinen sowie die Gesäßregion betreffende chronisch-rezidivierende Papeln, die mit Narbenbildung verheilen

**Tuberkulin nt** (☉ tuberculin): von Robert Koch\* aus Kulturen von Tuberkulosebakterien gewonnenes Filtrat, das Stoffwechselprodukte und Zelltrümmer enthält [**Alttuberkulin**]; wirkt als Hapten\* und kann damit eine zelluläre Antwort auslösen; die durch Behandlung des Alttuberkulins mit Ammoniumsulfat enthaltenen Proteine werden als **gereinigtes Tuberkulin** bezeichnet; sie werden im Tuberkulintest\* verwendet

**Tuberkulin-Original-Alt nt** (☉ Koch's tuberculin): Alttuberkulin; *s.u. Tuberkulin*

**Tuberkulinreaktion f** (☉ tuberculin reaction): Reaktion von Tuberkulin mit zellgebundenen Antikörpern gegen Tuberkulosebakterien; nach ca. 24 Stunden kommt es zu einer T-zellvermittelten Überempfindlichkeitsreaktion [Tuberkulin-Typ\*]

**Tuberkulintest m** (☉ tuberculin test): auf der Tuberkulinreaktion\* basierender Hauttest, der mit gereinigtem Tuberkulin [purified protein derivative, PPD] arbeitet; die WHO empfiehlt die Verwendung von intrakutaner Injektion [Mendel\*-Mantoux-Probe] oder von Stempeltests [z.B. Tine-Test\*]; *s.a. Tuberkulose*



Abb.T95. Tuberkulintest

**Tuberkulin-Typ m**: → *Typ IV der Überempfindlichkeitsreaktion*

**Tuberkulilitis f, pl -tiden** (☉ tuberculitis): Entzündung eines Knochenhöckers [Tuberculum\*]

**tuberkulitisch adj** (☉ tubercultic): Tuberkelentzündung/ Tuberkulitis betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet

**tuberkuloid adj** (☉ 1. tubercular 2. tuberculoid): 1. tuberkelähnlich, tuberkelartig 2. tuberkuloseartig, tuberkuloseähnlich

**Tuberkulom nt** (☉ tuberculoma): *Syn: Tuberculoma*; tuberkulöser Rundherd mit zentraler Verkäsung und bindegewebiger Membran

**tuberkulös adj** (☉ tuberculous): Tuberkulose betreffend, von ihr betroffen oder gekennzeichnet, durch sie bedingt

**Tuberkulose f** (☉ tuberculosis): *Syn: Tuberculosis*; meldepflichtige Infektionskrankheit durch *Mycobacterium\**-Arten, die hauptsächlich den Menschen befällt; wird nahezu ausschließlich durch das *Mycobacterium tuberculosis*, selten durch das *Mycobacterium\* bovis*, [früher als Verursacher der Rindertuberkulose gefürchtet] und das *Mycobacterium\* africanum* [für seltene Formen der Hauttuberkulose verantwortlich] hervorgerufen; TB befällt vorwiegend die Lunge [**Lungentuberkulose**], die die wichtigste Eintrittspforte für die Infektion ist; im Prinzip kann die Infektion aber jedes Organ des Körpers befallen [**extrapulmonale Tuberkulose**]; tritt die TB-Erkrankung in engem zeitlichen Zusammenhang mit der TB-Infektion auf, spricht man von **Primär-TB**, bei späterem Aufbrechen der Erkrankung, Jahre bis Jahrzehnte nach der Infektion, von **Postprimär-TB** oder **endogener Reaktivierung**; weil die Infektion zu einer typischen feingeweblichen Formation führt, dem

sog. **Tuberkel**, wird die Tuberkulose im klinischen Alltag oft als **spezifische Infektion** bezeichnet; **atypische Mykobakterien\*** [z.B. *Mycobacterium\* avium* oder *Mycobacterium\* kansasii*] können tuberkuloseähnliche Erkrankungen [**nichttuberkulöse Mykobakteriosen**] hervorrufen

TB ist heute weltweit die häufigste tödliche **Infektionskrankheit** beim Erwachsenen; 3–3,5 Mio. Menschen sterben Jahr für Jahr an TB, mehr als an allen anderen Infektionskrankheiten zusammen; **jährlich erkranken 8,7 Mio. Menschen neu an TB**, mehr als jemals zuvor, und die Tendenz ist steigend; die Brennpunkte der TB-Seuche liegen heute in Russland und Asien sowie in Afrika südlich der Sahelzone, Tuberkulose ist in dieser Region die häufigste Todesursache von AIDS\*; in **Deutschland ist die Zahl der Neuerkrankungen unverändert rückläufig**; im Jahr 2000 erkrankten 9.064 Personen neu in an einer aktiven Tuberkulose, was einer Inzidenz von 9,1:100.000 und Jahr entspricht; der **Anteil der Ausländer an TB-Neuerkrankungen lag im Jahr 2000 in Deutschland bei 33,6 %**, also fast 5-mal höher als ihrem Bevölkerungsanteil von rund 8 % entspricht die Ansteckung mit Tuberkulose erfolgt so gut wie immer durch **Tröpfcheninfektion**; dabei werden die Keime eines an Lungentuberkulose Erkrankten durch Husten, Niesen und/oder Sprechen in die Umgebung geschleudert; bis zu 3 Millionen Mykobakterien werden von einem Patienten mit offener Lungentuberkulose bei einem einzigen Hustenstoß abgehustet; die Tröpfchen können stundenlang in der Luft schweben, was die Verbreitung der Infektion fördert; entsprechend dem **Verlauf der TB-Infektion** und der **Entwicklung der körpereigenen Immunität** unterscheidet man zwischen: **1. TB-Exposition**, wenn Kontakt zu Patienten mit offener Tuberkulose bestand, aber noch nicht klar ist, wie der Tuberkulintest ausfällt [ein Prozess, der 6–12 Wochen Zeit benötigt] **2. TB-Infektion**, wenn der Tuberkulintest positiv ist, aber keine Hinweise auf eine Erkrankung bestehen **3. TB-Erkrankung**, wenn der Tuberkulintest positiv ist und Erkrankungssymptome vorliegen **4. primärer TB-Erkrankung**, wenn die Tuberkulose in den ersten Monaten nach der Infektion ausbricht **5. postprimärer TB-Erkrankung**, wenn die Infektion zunächst abheilt, nach Jahren bis Jahrzehnten aber wieder aufbricht [**endogene Reaktivierung**]; während in der „klassischen TB-Ära“ die Primärinfektion hauptsächlich Kinder und die Postprimär-TB vorwiegend jugendliche Erwachsene traf, ist die Tuberkulose heute bei der deutschen Bevölkerung eine Krankheit des alten Menschen

die **Diagnose** basiert auf klinischen, radiologischen und bakteriologischen Untersuchungen, spezielle Bluttests auf TB gibt es nicht; die **klinischen Symptome** sind einerseits – je nach befallenen Organ – vielfältig, andererseits aber auch vieldeutig; hinzukommt, dass die TB meist schleichend verläuft und Symptome oft fehlen oder bagatellisiert werden; **Allgemeinbeschwerden** [Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Nachtschweiß, Gewichtsverlust] können sich bereits Wochen bis Monate vor Krankheitsausbruch äußern; **organhinweisende Symptome** sind Husten, gelegentlich mit blutigem Auswurf bei der Lungentuberkulose, Bewegungsschmerz bei Knochentuberkulose und Blasenentzündungen bei der Nierentuberkulose; die üblichen **Laboruntersuchungen** wie Blutbild und Blutsenkung sind entweder unauffällig oder führen diagnostisch nicht weiter; bei der **Tuberkulintestung** wird nach der Methode von **Mendel-Mantoux** gereinigtes Tuberkulin [ein Tuberkelbakterienextrakt] in die Haut [intra kutan] injiziert; im Fall einer erfolgten Infektion zeigt sich an der Injektionsstelle nach 72 Stunden eine im Durchmesser mindestens 5 mm große, entzündlich gerötete Schwellung; die Reaktion zeigt die erfolgte Infektion an; ob der „Tuberkulinpositive“ auch tuberkulosekrank ist und ob die Infektion erst kürzlich erfolgte oder schon Jahre zurückliegt, vermag der Test nicht zu klären; umgekehrt schließt ein negativer Tuberkulintest i.d.R. eine aktive Tuberkulose aus; das **Röntgenbild** ist nach wie vor die TB-Diagnostik unverzichtbar, insbesondere die der Lungentuberkulose; allerdings gibt es nur Hinweise auf das Vorhandensein einer Erkrankung, beweisend für

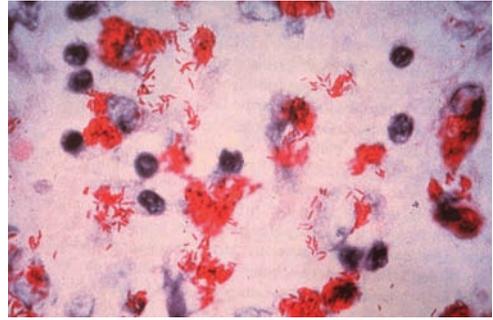


Abb. T95a. Säurefeste Stäbchen [rot] im Sputum eines Tuberkulosekranken

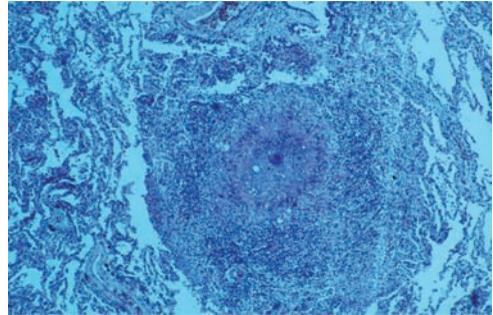


Abb. T95b. Tuberkel

die TB-Erkrankung ist letztlich der Erregernachweis oder – wenn dieser nicht gelingt – der weitere Verlauf der Krankheit unter antituberkulotischer Behandlung; der **Erregernachweis** erfolgt bei der Lungentuberkulose aus Sputum oder Bronchialsekret [über die Bronchofiberskopie\* gewonnen]; bei großer Keimzahl [**bakterienreiche TB = hoch infektiös**] findet man bereits **mikroskopisch säurefeste Stäbchen**; die Sicherung erfolgt durch den **kulturellen Nachweis**, der allerdings – in Abhängigkeit von der Keimzahl – Tage bis Wochen benötigt; moderne **molekularbiologische Verfahren** [PCR, Gensonde] verkürzen den Ablauf; bei positiver Kultur lässt sich die Wirksamkeit der Antituberkulotika in vitro bestimmen [Resistenztestung]; in Ausnahmefällen muss der kulturelle Nachweis aus Gewebeproben [Lymphknotenbiopsie, Lungenresektat] oder aus organspezifischen Körpersäften [Liquor, Urin] geführt werden

die **TB-Therapie** ist immer eine Kombinationsbehandlung mit mehreren Medikamenten; jede aktive Tuberkulose, ob ansteckend [offene Tuberkulose] oder geschlossen, ist medikamentös behandlungsbedürftig; **Ziele der Therapie** sind rasche **Keimreduktion** zur Ausschaltung von Infektionsquellen, **Verhinderung der Resistenzbildung** gegen die Medikamente und **Erregerelimination** in allen befallenen Organen; die komplette Erregerelimination ist v.a. bei jüngeren TB-Kranken bedeutsam; gelingt die Bakterienbeseitigung, ist mit einer späteren Reaktivierung nicht mehr zu rechnen, d.h. der Patient ist zeitlebens von der Tuberkulose geheilt; er ist gegen erneute „Infektion von außen“ immun geworden und hat auch keine vermehrungsfähigen Erreger mehr in seinem Organismus, die zu einem späteren Ausbruch der Tuberkulose führen könnten; die **Standardtherapie** der Tuberkulose – Lungentuberkulose und extrapulmonale Tuberkulose gleichermaßen – besteht aus einer **initialen**, 2 Monate langen **Vierfachtherapie mit Isoniazid [INH], Rifampicin [RMP], Pyrazinamid [PZA] und Ethambutol [EMB]**, gefolgt von einer 4 Monate dauernden **Zweifachtherapie mit INH und RMP**; Modifikationen dieses Therapieschemas können in Form von Medikamentenumstellungen, Dosisanpassung oder Verlängerung der Thera-

T

Tab. T95c. Dosierungstabelle der Antituberkulotika bei Lungentuberkulose

Medikament	Tägliche Dosis		Intermittierende Dosis			
	Erwachsene und Kinder	Erwachsene	Erwachsene und Kinder	Erwachsene	Erwachsene	Erwachsene
	mg/kg KG	Gewicht Dosis	mg/kg KG	Gewicht Dosis	Gewicht Dosis	
Isoniazid	5	– 300 mg	15	–	–	
Rifampicin	10	< 50 kg 450 mg ≥ 50 kg 600 mg	15	–	600–900 mg	
Streptomycin	15–20	< 50 kg 750 mg ≥ 50 kg 1,0 g	15–20	< 50 kg 750 mg ≥ 50 kg 1,0 g		
Pyrazinamid	35	< 50 kg 1,5 g ≥ 50 kg 2,0 g	50 3mal wöchentlich 75 2mal wöchentlich	< 50 kg 2,0 g ≥ 50 kg 2,5 g < 50 kg 3,0 g ≥ 50 kg 3,5 g		
Ethambutol*	25 für 2 Monate, danach 15	–	30 3mal wöchentlich 45 2mal wöchentlich	–	–	

\* Es ist wichtig, die Dosis sehr genau zu bestimmen, um eine effektive Wirkung zu erzielen und toxische Nebenwirkungen zu vermeiden

Tab. T95d. Die wichtigsten unerwünschten Arzneimittelwirkungen [UAW] der Tuberkulosemedikamente

Wirkstoff	Häufig	Selten	Sehr selten
INH	Akne bei Jugendlichen	Aminotransferaseanstieg, Hepatitis, periphere Neuropathie, Allergie	Vertigo, Krämpfe, psychische UAW, hämolytische Anämie, Agranulozytose, lupoide Reaktionen, Arthralgien, Opticus-Neuritis, Gynkomastie
RMP		Aminotransferaseanstieg, Hepatitis, Allergie, thrombozytopenische Purpura, „flu-syndrome“ [bei intermittierender oder unregelmäßiger Einnahme]	nur bei intermittierender oder unregelmäßiger Einnahme: akutes Nierenversagen, hämolytische Anämie, Schock
PZA	Hyperurikämie, Anorexie, Flush, Brechreiz	Aminotransferaseanstieg, Hepatitis [dosisabhängig], Erbrechen, Arthralgie, Allergie	sideroblastische Anämie, Photosensibilisierung
SM	Allergie [Haut], Schwindelgefühl, Tinnitus	Drehschwindel, Ataxie, Hörverlust	Nephropathie, aplastische Anämie, Agranulozytose
EMB		Retrobulär-Neuritis [dosisabhängig], Arthralgien	Allergie [Haut], Aminotransferaseanstieg, periphere Neuropathie
PTH	gastrointestinale Störungen	Aminotransferaseanstieg, Hepatitis	Allergie [Haut], Leukopenie, Einwirkung auf verschiedene endokrine Systeme

pedauer erforderlich werden, z.B. bei Nachweis resistenter Keime im Antibiogramm, bei Medikamentenunverträglichkeit oder bei komplizierenden Krankheiten wie AIDS\*, Diabetes\* mellitus, Silikose\*, Leberzirrhose\*, malignem Lymphom\*, Immundefekt\* oder Alkoholismus\*; unter besonderen sozialen Bedingungen lässt sich eine sog. **intermittierende Therapie mit Einnahme von Antituberkulotika** 3 mal/Woche in erhöhter Dosis besser einhalten oder überwachen; der **Therapieerfolg** ist durch monatliche bakteriologische Untersuchungen und Röntgenaufnahmen zu kontrollieren, die etwaigen Nebenwirkungen der Tuberkulosemedikamente durch gezielte Nachuntersuchungen **operative Maßnahmen**, wie die **Kollapstherapie** mittels **Pneumothorax** und die **Resektion von befallenen Lungenlappen**, kommen heute nur bei komplizierten Verläufen und nach Ausschöpfung der konservativen Therapie infrage; die **Prognose** der TB ist **heute sehr gut**: bei konsequent durchgeführter antituberkulotischer Behandlung kommt es in über 97 % zur kompletten und dauerhaften Aushheilung der Erkrankung am effektivsten lässt sich die **Weiterverbreitung der Tuber-**

**kulose** verhindern, wenn der offenen Lungentuberkulose, der ansteckend ist, möglichst bald entdeckt, isoliert und behandelt wird; nach dem Infektionsschutzgesetz besteht für Arzt und Labor Meldepflicht gegenüber dem Gesundheitsamt, dieses veranlasst die notwendigen „Umgebungsuntersuchungen“, um evtl. weitere infizierte Personen frühzeitig zu erfassen; bestand oder besteht **Kontakt mit einem ansteckenden Tuberkulosekranken**, so ist für die betreffende Kontaktperson wichtig, zu wissen, ob sie bereits vorher mit Tuberkulose infiziert war oder nicht; dies lässt sich aus dem Ergebnis des Tuberkulin-Hauttests ersehen; Infizierten wird zu einer 6-monatigen **Prophylaxe mit Isoniazid [INH]** geraten, wenn eine kürzlich stattgehabte TB-Infektion wahrscheinlich ist; die Impfung mit abgeschwächten TB-Erregern, die sog. **BCG-Impfung** [Bacille Calmette-Guerrin], früher in der 1. Lebenswoche durchgeführt, hat sich als unwirksam erwiesen; sie wird für Deutschland weder von der WHO noch von deutschen Experten empfohlen; *s.a. Lungentuberkulose*  
**disseminierte Tuberkulose** (☉ disseminated tuberculosis): Tuberkulose mit Befall mehrerer Organe; auch gleich-

gesetzt mit Miliartuberkulose\*

**exsudative Tuberkulose** (☞ exudative tuberculosis): *Sym: exsudative Lungentuberkulose*; exsudative Form/Phase der Lungentuberkulose; oft mit Kavernenbildung einhergehende akute oder chronische verkäsende Pneumonie\*

**extrapulmonale Tuberkulose** (☞ extrapulmonary tuberculosis): Oberbegriff für alle Organtuberkulosen außer Lungentuberkulose\*

**hämatogene postprimäre Tuberkulose** (☞ hematogenous tuberculosis): durch hämatogene Streuung entstehende postprimäre Tuberkulose\*

**inaktive Tuberkulose** (☞ inactive tuberculosis): *Sym: vernarbte Tuberkulose, verheilte Tuberkulose*; Bezeichnung für meist abgekapselte Tuberkuloseherde, die klinisch inaktiv sind, aber selbst nach Jahren aufbrechen und zu einer späten postprimären Tuberkulose\* führen können

**kavernöse Tuberkulose** (☞ cavitary tuberculosis): *Sym: kavernöse Lungentuberkulose*; Lungentuberkulose\* mit z.T. Kavernenbildung

**miliare Tuberkulose**: → *Miliartuberkulose*

**offene Tuberkulose** (☞ open tuberculosis): *Sym: offene Lungentuberkulose*; infektiöse Form der Lungentuberkulose\* mit Ausscheidung von Erregern im Sputum; meist bei kaverneröser Lungentuberkulose mit Anschluss an einen Ableitungsbronchus

**postprimäre Tuberkulose** (☞ postprimary tuberculosis): Monate bis Jahre nach einer Primärtuberkulose\* einsetzende Reinfektion durch Streuung von Tuberkelbakterien aus einem Primärkomplex [**Frühform**] oder inaktiven Primärherden [**Spätform, Erwachsenenform**]

**synoviale Tuberkulose** (☞ synovial tuberculosis): Gelenktuberkulose mit Befall der Synovia

**verheilte/vernarbte Tuberkulose**: → *inaktive Tuberkulose*

**warzige Tuberkulose der Haut**: → *Tuberculosis cutis verrucosa*

**Tuberkulosebakterium** *nt, pl -rien*: → *Mycobacterium tuberculosis*

**Tuberkulosebazillus** *m, pl -li*: → *Mycobacterium tuberculosis*

**Tuberkulose-Lymphom** *nt* (☞ tuberculosis lymphadenopathy): *Sym: Lymphadenitis tuberculosa, Lymphknotentuberkulose*; tuberkulöse Lymphknotenentzündung; obligater Teil des Primärkomplexes [z.B. Hilustuberkulose bei Lungentuberkulose\*]; oft auch als postprimäre Tuberkulose bei lymphogener, aber auch hämatogener Streuung

**Tuberkulosesepsis** *f* (☞ tuberculosis sepsis): *Sym: Landouzy-Sepsis, Landouzy-Typhobazilliose, Sepsis tuberculosa acutissima*; meist tödlich verlaufende akut generalisierte Tuberkulose\* bei Abwehrschwäche des Organismus; wird gelegentlich bei AIDS-Patienten beobachtet

**Tuberkulosestillikose** *f* (☞ tuberculosis silicosis): *Sym: Silikotuberkulose*; gleichzeitiges Auftreten von Stillikose\* und Lungentuberkulose\*

**Tuberkulostatikum** *nt, pl -ka* (☞ tuberculostat): *Sym: Antituberkulotikum*; Arzneimittel mit Wirkung gegen Tuberkelbakterien, antituberkulöse Substanz; **Streptomycin** war das erste Tuberkulostatikum [1944], gefolgt von **p-Aminosalicylsäure** [1946], **Isoniazid** [1952] und **Ethambutol** [1961]; das Mittel mit der stärksten bakteriziden Wirkung ist **Rifampicin**, das 1964 gefunden wurde; *s.a. Tuberkulose*

**tuberkulostatisch** *adj* (☞ tuberculostatic): das Wachstum von Tuberkelbakterien hemmend; meist gleichgesetzt mit antituberkulös

**tuberkulozid** *adj* (☞ tuberculocidal): tuberkelbakterienabtötend

**tuberos** *adj* (☞ tuberos): knotig, in Knotenform

**tuberosakral** *adj* (☞ sacrotuberal): *Sym: sakrotuberal*; Tuberculosis ischiadica und Kreuzbein/Os sacrum betreffend

**Tuberositas** *f, pl -tates* (☞ tuberosity): Vorsprung, Protuberanz

**Tuberositas deltoidea** (☞ deltoid tuberosity of humerus): Rauigkeit auf der Facies anterolateralis des Humerus\*, die dem Musculus\* deltoideus als Ansatz dient

**Tuberositas glutea** (☞ gluteal tuberosity of femur): *s.u. Femurschaft*

**Tuberositas iliaca** (☞ iliac tuberosity): Rauigkeit der Facies sacropelvina des Darmbeins [Ilium\*], an der das Liga-

mentum\* sacroiliacum posterius ansetzt

**Tuberositas ligamenti coracoclavicularis** (☞ tuberosity of coracoclavicular ligament): Rauigkeit an der Unterseite des Schlüsselbeins [Clavicula\*], an der das Ligamentum\* coracoclavicularis ansetzt

**Tuberositas masseterica** (☞ masseteric tuberosity): Rauigkeit außen am Übergang von Unterkieferkörper\* zu Unterkieferast\*; Ansatz des Musculus\* masseter

**Tuberositas musculi serrati anterioris** (☞ tuberosity for anterior serratus muscle): Rauigkeit an der Oberseite der 2. Rippe, an der der Musculus\* serratus anterior ansetzt

**Tuberositas ossis cuboidei** (☞ tuberosity of cuboid bone): Knochenwulst an der Unterseite des Würfelbeins [Os\* cuboideum]; trägt oft eine Gelenkfläche für ein Sesambein in der Sehne des Musculus\* peroneus longus

**Tuberositas ossis metatarsi primi** (☞ tuberosity of first metatarsal bone): Vorsprung an der Unterseite der Basis des 1. Mittelfußknochens, an der sich die Sehne des Musculus\* peroneus longus befestigt

**Tuberositas ossis metatarsi quinti** (☞ tuberosity of fifth metatarsal bone): Vorsprung an der Außenseite der Basis des 5. Mittelfußknochens dient der Sehne des Musculus\* peroneus brevis als Ansatz

**Tuberositas ossis navicularis** (☞ tuberosity of navicular bone): Vorsprung an der medialen Seite des Kahnbeins [Os\* naviculare], an der der Musculus\* tibialis posterior ansetzt

**Tuberositas ossis sacri** (☞ tuberosity of sacral bone): Knochenvorsprung lateral von der Crista\* sacralis lateralis; Ursprungsort von Verstärkungsbändern für das Iliosakralgelenk\*

**Tuberositas phalangis distalis** (☞ tuberosity of distal phalanx): Rauigkeit auf der Palmarseite der Phalanx\* distalis der Hand [**Tuberositas phalangis distalis manus**] bzw. der Plantarseite der Phalanx\* distalis der Zehen [**Tuberositas phalangis distalis pedis**]

**Tuberositas pronatoria** (☞ pronator tuberosity): Rauigkeit auf der Außenseite des Radius\*, an der der Musculus\* pronator ansetzt

**Tuberositas pterygoidea** (☞ pterygoid tuberosity): Rauigkeit innen am Übergang von Unterkieferkörper\* zu Unterkieferast\*; Ansatz des Musculus\* pterygoideus medialis

**Tuberositas radii** (☞ tuberosity of radius): *s.u. Corpus radii*

**Tuberositas tibiae** (☞ tuberosity of tibia): Rauigkeit am Ansatz des Ligamentum\* patellae am oberen Schienbein [Tibia\*]

**Tuberositas ulnae** (☞ tuberosity of ulna): Rauigkeit am Ansatz des Musculus\* brachialis an der Elle [Ulna\*]

**Tubo-, tubo- präf.**: Wortelement mit Bezug auf 1. „Eileiter/Tube“ 2. „Ohrtrumpete/Tube“

**tuboabdominal** *adj* (☞ tuboabdominal): *Sym: tuboabdominell*; Eileiter und Bauchhöhle/Abdomen betreffend oder verbindend

**tuboabdominell** *adj*: → *tuboabdominal*

**tuboculrale** *nt* (☞ tubocurarine): *s.u. Kurare*

**tuboculrair** *nt* (☞ tubocurarine): Alkaloid; Hauptwirkstoff von Curare\*

**tuboculralrinchlorid** *nt* (☞ tubocurarine chloride): nicht-depolarisierendes, peripheres Muskelrelaxans\*

**tuboovarialabszess** *m* (☞ tubo-ovarian abscess): Abszess von Eierstock und Eileiter

**tuboovarialzyste** *f* (☞ tubo-ovarian cyst): durch Verschmelzung des Eileiters mit einer Eierstockzyste entstandener zystischer Hohlraum

**tuboperitoneal** *adj* (☞ tuboperitoneal): Eileiter und Bauchfell/Peritoneum betreffend oder verbindend

**tuborrhoe** *f, pl -rholen* (☞ tuborrhoe): Schleimausfluss aus der Ohrtrumpete

**Tuboskopie** *f* (☞ salpingoscopy): *Sym: Salpingoskopie*; endoskopische Untersuchung der Eileiter

**tuboskopisch** *adj* (☞ salpingoscopic): *Sym: salpingoskopisch*; Tuboskopie betreffend, mittels Tuboskopie

**tubotympanal** *adj* (☞ tubotympanic): Tuba auditiva und Paukenhöhle betreffend oder verbindend

**tubouterin** *adj* (☞ tubouterine): Eileiter und Gebärmutter/Uterus betreffend oder verbindend