



Dagmar Dölcker

# Heilpraktiker- Ausbildungswissen auf den Punkt gebracht

Leseprobe



VIDEO WEB MOBIL



# Inhaltsverzeichnis

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

<b>5.4</b>	<b>Rheumatische Erkrankungen</b>	138	<b>7.4.3</b>	Akuter Extremitätenverschluss	204
5.4.1	Arthritis	138	7.4.4	Aneurysma	205
5.4.2	Morbus Bechterew	138	<b>7.5</b>	<b>Erkrankungen der Venen</b>	206
5.4.3	Reaktive Arthritis und Morbus Reiter	139	7.5.1	Varikosis	206
5.4.4	Rheumatoide Arthritis (chronische Polyarthritis)	140	7.5.2	Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI)	207
5.4.5	Polymyalgia rheumatica	142	7.5.3	Thrombophlebitis	208
5.4.6	Fibromyalgie	143	7.5.4	Tiefe Beinvenenthrombose	209
<b>6</b>	<b>Herz</b>	145	<b>7.6</b>	<b>Erkrankungen der Lymphgefäße</b>	211
<b>6.1</b>	<b>Anatomie</b>	146	7.6.1	Lymphangitis	211
6.1.1	Allgemeines	146	7.6.2	Lymphödem	211
6.1.2	Mediastinum (Mittelfellraum)	146	<b>7.7</b>	<b>Kreislaufstörungen</b>	212
6.1.3	Lage und Aufbau des Herzens	147	7.7.1	Arterielle Hypertonie	212
6.1.4	Lungen- und Körperkreislauf	150	7.7.2	Hypotonie	214
6.1.5	Herzkranzgefäße	150	7.7.3	Schock	215
6.1.6	Aufbau der Herzwand	151	<b>8</b>	<b>Atemwege</b>	219
6.1.7	Erregungsleitungssystem	152	<b>8.1</b>	<b>Anatomie</b>	220
6.1.8	Innervation des Herzens	153	8.1.1	Allgemeines zum Atemapparat	220
<b>6.2</b>	<b>Physiologie</b>	153	8.1.2	Nase und Nasennebenhöhlen	220
6.2.1	Kammerzyklus	153	8.1.3	Rachen	222
6.2.2	Druckverhältnisse	154	8.1.4	Kehlkopf	223
6.2.3	Herzleistung	154	8.1.5	Lufttröhre	224
6.2.4	Elektrokardiogramm (EKG)	155	8.1.6	Bronchien und Bronchiolen	224
<b>6.3</b>	<b>Untersuchung</b>	156	8.1.7	Lungenbläschen	225
6.3.1	Inspektion	156	8.1.8	Lungen	226
6.3.2	Palpation	156	8.1.9	Pleura	227
6.3.3	Perkussion	157	<b>8.2</b>	<b>Physiologie</b>	228
6.3.4	Auskultation	157	8.2.1	Atemregulation	228
6.3.5	Funktionsprüfung	158	8.2.2	Gasaustausch	228
<b>6.4</b>	<b>Erkrankungen des Herzens</b>	159	8.2.3	Atemmechanik und Atemmuskulatur	229
6.4.1	Allgemeines	159	8.2.4	Lungenvolumina und Atemfrequenzen	230
6.4.2	Bakterielle Endokarditis	159	<b>8.3</b>	<b>Untersuchung</b>	231
6.4.3	Rheumatisches Fieber	160	8.3.1	Inspektion	231
6.4.4	Herzklappenfehler	161	8.3.2	Palpation	231
6.4.5	Myokarditis	165	8.3.3	Perkussion	232
6.4.6	Kardiomyopathie (KM)	165	8.3.4	Auskultation	232
6.4.7	Perikarditis	166	8.3.5	Funktionsprüfung	232
6.4.8	Koronare Herzkrankheit (KHK)	167	<b>8.4</b>	<b>Erkrankungen der oberen Atemwege</b>	233
6.4.9	Herzinfarkt	170	8.4.1	Adenoide Vegetationen	233
6.4.10	Herzinsuffizienz	172	8.4.2	Akute Sinusitis	234
6.4.11	Herzrhythmusstörungen	174	8.4.3	Pharyngitis	235
6.4.12	Angeborene Herzfehler	176	8.4.4	Angina tonsillaris	235
6.4.13	Funktionelle Herzbeschwerden	179	8.4.5	Laryngitis	236
<b>7</b>	<b>Gefäße und Kreislauf</b>	181	8.4.6	Mundboden- und Larynxkarzinom	237
<b>7.1</b>	<b>Anatomie</b>	182	8.4.7	Krupp-Syndrome	237
7.1.1	Allgemeines	182	<b>8.5</b>	<b>Erkrankungen der unteren Atemwege</b>	238
7.1.2	Arterien	182	8.5.1	Einteilung der Erkrankungen der unteren Atemwege	238
7.1.3	Venen	189	8.5.2	Allgemeines zur Erkrankungen der unteren Atemwege	239
7.1.4	Kapillaren	194	8.5.3	Schlafbezogene Atmungsstörungen und obstruktives Schlafapnoesyndrom	239
7.1.5	Lymphgefäße	195	8.5.4	Akute Bronchitis	240
7.1.6	Fetaler Blutkreislauf	197	8.5.5	Chronische Bronchitis und COPD	241
<b>7.2</b>	<b>Physiologie</b>	197	8.5.6	Asthma bronchiale	242
7.2.1	Kreislaufregulation	197	8.5.7	Bronchiektasen	244
7.2.2	Arterieller Blutdruck und Blutdruckregulation	199	8.5.8	Lungenemphysem	245
<b>7.3</b>	<b>Untersuchung</b>	200	8.5.9	Atelektasen	247
7.3.1	Inspektion	200	8.5.10	Pneumonie	247
7.3.2	Palpation und Auskultation	201	8.5.11	Lungenfibrose	250
7.3.3	Funktionsprüfung	201	8.5.12	Pneumokoniosen	251
<b>7.4</b>	<b>Erkrankungen der Arterien</b>	202	8.5.13	Sarkoidose	251
7.4.1	Allgemeines zu Gefäßerkrankungen	202	8.5.14	Bronchialkarzinom	253
7.4.2	Arterielle Verschlusskrankheit (AVK)	203			

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

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

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

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

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



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

26.6.3	Ileus	817	27.1.2	Heilpraktikergesetz	838
26.6.4	Peritonitis	818	27.1.3	Erste Durchführungsverordnung (DVO)	839
26.6.5	Perforation eines Hohlorgans	818	<b>27.2</b>	<b>Verbote und Einschränkungen</b>	840
26.6.6	Ösophagusvarizenblutung	818	27.2.1	Ausübung der Heilkunde im Umherziehen	840
26.6.7	Invagination	819	27.2.2	Untersuchung und Behandlung von Mund-, Zahn- und Kieferkrankheiten	840
<b>26.7</b>	<b>Galle und Pankreas</b>	819	27.2.3	Geburtshilfe (außer im Notfall)	841
26.7.1	Gallenkolik und Cholangitis	819	27.2.4	Arzneimittelgesetz (AMG)	841
26.7.2	Akute Pankreatitis	819	27.2.5	Verordnung verschreibungspflichtiger Arzneimittel	843
<b>26.8</b>	<b>Blut und Lymphsystem</b>	820	27.2.6	Verschreiben von Betäubungsmitteln	845
26.8.1	Akute Blutung	820	27.2.7	Röntgenverordnung	845
26.8.2	Milzruptur	820	27.2.8	Strahlenschutzverordnung (SSV)	845
<b>26.9</b>	<b>Stoffwechsel und Hormone</b>	820	27.2.9	Schwangerschaftsabbruch, Beratung zum Schwangerschaftsabbruch	846
26.9.1	Hypoglykämisches Koma	820	27.2.10	Embryonenschutzgesetz (ESchG)	846
26.9.2	Coma diabeticum	821	27.2.11	Kastrationsgesetz (KastrG)	846
26.9.3	Thyreotoxische Krise	821	27.2.12	Blutentnahme nach Strafprozessordnung (StPO)	846
26.9.4	Myxödemkoma	821	27.2.13	Leichenschau und Totenschein	846
26.9.5	Hyperkalzämische Krise	822	27.2.14	Infektionsschutzgesetz (IfSG)	847
26.9.6	Addison-Krise	822	<b>27.3</b>	<b>Pflichten</b>	854
<b>26.10</b>	<b>Niere und ableitende Harnwege</b>	823	27.3.1	Behandlungspflicht	854
26.10.1	Akutes Nierenversagen	823	27.3.2	Aufklärungspflicht	854
26.10.2	Akuter Harnverhalt	823	27.3.3	Sorgfaltspflicht	855
26.10.3	Nierenkolik	823	27.3.4	Fortbildungspflicht	855
<b>26.11</b>	<b>Geschlechtsorgane</b>	824	27.3.5	Dokumentationspflicht	855
26.11.1	Hodentorsion	824	27.3.6	Schweigepflicht	856
26.11.2	Vena-cava-Kompressionssyndrom	824	27.3.7	Anzeigepflicht beim Gesundheitsamt	856
26.11.3	Vaginale Blutung	824	27.3.8	Hygieneverordnung (MedHygVO)	856
26.11.4	Extrateringravidität	824	27.3.9	Betreuungsrecht	858
26.11.5	Gestosen	825	<b>27.4</b>	<b>Praxisführung</b>	860
<b>26.12</b>	<b>Nervensystem</b>	825	27.4.1	Gesundheitsamt	860
26.12.1	Bewusstseinsstörung	825	27.4.2	Hygiene	860
26.12.2	Hirnödem und Drucksteigerung	826	27.4.3	Arzneimittel	861
26.12.3	Schädel-Hirn-Trauma	826	27.4.4	Medizinische Geräte	861
26.12.4	Epi- und Subduralhämatom	827	27.4.5	Personal	863
26.12.5	Subarachnoidalblutung	827	27.4.6	Abrechnung mit den Krankenkassen	863
26.12.6	Sinus-cavernosus-Thrombose	827	27.4.7	Krankschreibung	863
26.12.7	Schlaganfall	828	27.4.8	Werbung	864
26.12.8	Meningitis und Enzephalitis	828	<b>28</b>	<b>Pharmakologie</b>	865
26.12.9	Epileptischer Anfall	828	<b>28.1</b>	<b>Allgemeine Pharmakologie</b>	866
26.12.10	Guillain-Barré-Syndrom	829	28.1.1	Pharmakologische Begriffe	866
26.12.11	Wurzelkompressions- und Kauda-Syndrom	829	28.1.2	Verschreibungspflicht	866
26.12.12	Suizidalität	829	28.1.3	Wirkungen und Wechselwirkungen eines Arzneimittels (Pharmakokinetik und Pharmakodynamik)	866
26.12.13	Delir	830	<b>28.2</b>	<b>Nichtopioide Analgetika</b>	869
<b>26.13</b>	<b>Haut</b>	830	28.2.1	Acetylsalicylsäure (ASS; Aspirin®)	869
26.13.1	Quincke-Ödem	830	28.2.2	Paracetamol (Benuron®)	870
26.13.2	Verbrennungen und Verbrühungen	830	28.2.3	Metamizol (Novalgin®)	870
26.13.3	Unterkühlung	831	28.2.4	Ibuprofen (Aktren®)	870
26.13.4	Erfrierung	831	28.2.5	Diclofenac (Voltaren®)	871
26.13.5	Wunden	831	<b>28.3</b>	<b>Opiate</b>	871
<b>26.14</b>	<b>Sinnesorgane</b>	832	28.3.1	Morphin	871
26.14.1	Netzhautablösung	832	<b>28.4</b>	<b>Herzmedikamente</b>	872
26.14.2	Glaukomanfall	832	28.4.1	Digitalis (Novodigal®, Lanicor®, Digimed®)	872
26.14.3	Augenverätzung	832	28.4.2	Betablocker (Metoprolol, Concor®, Beloc®)	873
26.14.4	Blow-out-Fraktur	833	28.4.3	Lidocain und Procain	873
26.14.5	Morbus Menière	833	28.4.4	ACE-Hemmer (Captopril, Enalapril, Ramipril)	873
26.14.6	Hörsturz	833	28.4.5	Organische Nitrate (Nitrolingual®)	874
<b>26.15</b>	<b>Vergiftungen</b>	834			
26.15.1	Säuren und Laugen	834			
26.15.2	Alkylphosphate	834			
26.15.3	Kohlenmonoxid (CO)	834			
26.15.4	Drogen	835			
<b>27</b>	<b>Gesetzeskunde</b>	837			
<b>27.1</b>	<b>Heilpraktikergesetz (HPG)</b>	838			
27.1.1	Der Heilpraktiker	838			

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

### Stadien bei Infektionskrankheiten

Bei Infektionskrankheiten können folgende wichtige Phasen unterschieden werden:

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

### 4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

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

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

## 4.3 Entzündung

### 4.3.1 Allgemeines

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

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

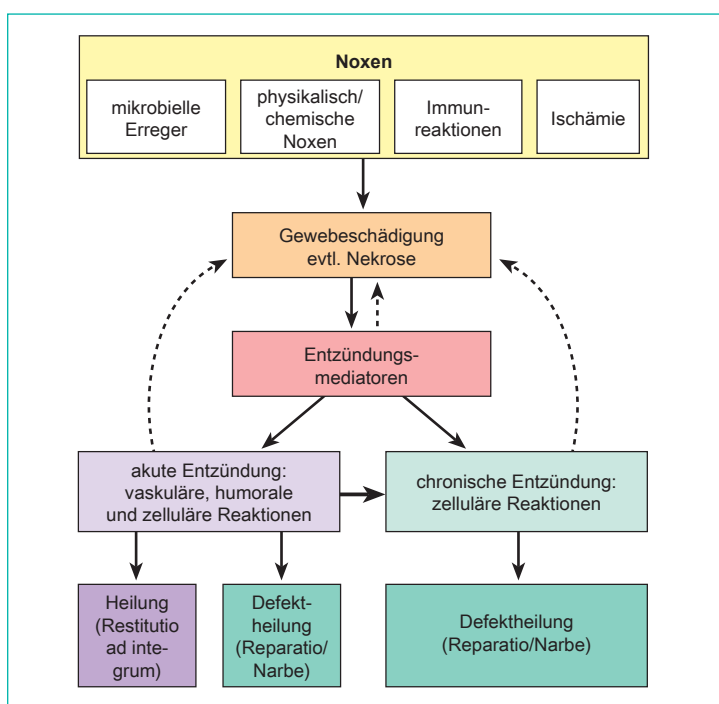


Abb. 4.7 Ablauf und Folgen der Entzündungsreaktion [R285]

### 4.2.4 Statistische Krankheitsbegriffe

### 4.3 Entzündung

#### 4.3.1 Allgemeines

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

Entzündungen können akut oder chronisch verlaufen.

ABBILDUNG 4.7

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

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

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

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

4.3.2 Akute und chronische Entzündung

**Akute Entzündung**

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

**Vaskuläre Reaktion**

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

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

ABBILDUNG 4.8

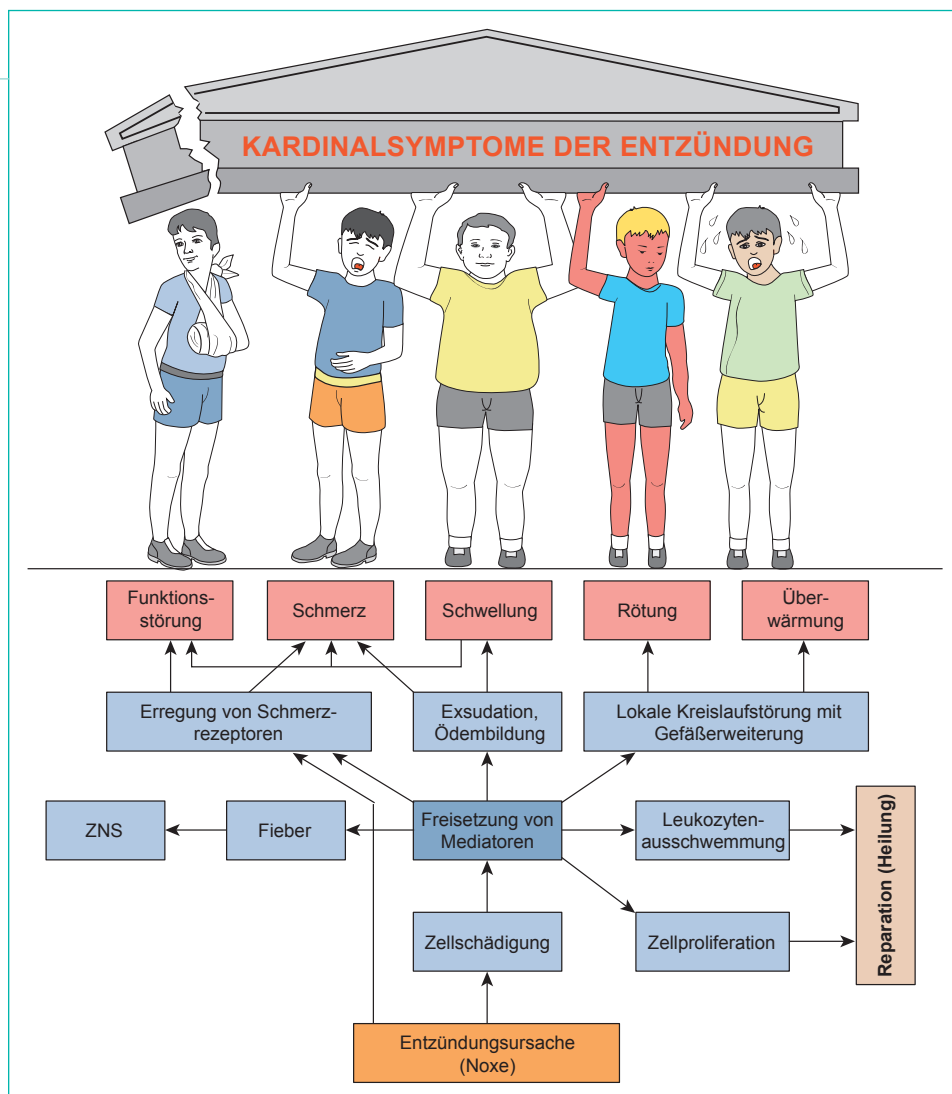


Abb. 4.8 Kardinalsymptome der Entzündung: Schmerz (Dolor), Rötung (Rubor), Schwellung (Tumor), Überwärmung (Calor), gestörte Funktion (Functio laesa) [L143]

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

### Zelluläre Reaktion

An der Entzündungsreaktion sind unterschiedliche Zellen beteiligt:

- **Endothelzellen und Thrombozyten:** Endothelien begünstigen die Permeabilität, bilden vasokonstriktorische und vasodilatatorische Substanzen und regulieren den Zustrom der nachfolgenden Zellen ins entzündliche Gebiet. Thrombozyten sind für die Blutstillung essenziell und bilden chemotaktische (anlockende) Faktoren für Granulozyten und Makrophagen.
- **Neutrophile Granulozyten**, die sich im Laufe einer Entzündungsreaktion bis auf das 10-Fache im Blut erhöhen können, und **Monozyten bzw. Makrophagen** wandern durch Chemotaxis angelockt ins Entzündungsgebiet und **phagozytieren** als fremd erkannte Partikel. Beide Zellarten phagozytieren, bis sie platzen, und bilden **Eiter**. Zusätzlich sind Makrophagen in der Lage, fremde Antigene an der Zelloberfläche zu präsentieren und u. a. IL-1 zu bilden (proinflammatorische Substanz), was die Erkennung durch **T<sub>4</sub>-Helferzellen** erleichtert und damit die spezifische Abwehr aktiviert. T<sub>4</sub>-Helferzellen detektieren das fremde Antigen und induzieren **B-Zellen** zur Umwandlung zu **Plasmazellen** und zur **Antikörperbildung**. Nach abgelaufener Entzündung sind neutrophile Granulozyten und Makrophagen an der Auflösung des entzündlichen Exsudats beteiligt.
- **Natürliche Killerzellen** (NK-Zellen) sind an der **Zerstörung** als fremd erkannter Zellen durch Ausschüttung zytotoxischer Proteine beteiligt. Darüber hinaus produzieren sie Zytokine, z. B. TNF- $\alpha$  und Interferone.
- **T-Zellen** mit ihren Subpopulationen sind zuständig für die Aktivierung und Deaktivierung von Makrophagen und B-Zellen, die Zytotoxizität und die Immunmodulation. Nach Abräumung der fremden Zellen werden die bis dahin aktiven Zellen von T-Suppressorzellen inhibiert, sodass die Entzündungsreaktion abnimmt und schließlich ganz sistiert. Das von der Entzündungsreaktion zerstörte Gewebe wird durch Fibroblasten mit Narbengewebe gefüllt. Weniger häufig ist die Restitutio ad integrum.

### Systemische Wirkungen

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

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

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

- **Endothelien:** Permeabilitätserhöhung
- **Neutrophile Granulozyten und Makrophagen:** Phagozytose (und Eiterbildung)
- **Makrophagen:** Antigenpräsentation und Aktivierung der spezifischen Abwehr
- **T<sub>4</sub>-Helferzelle:** Aktivierung von B-Zellen, Umwandlung zu Plasmazellen und Antikörperbildung
- **T-Zellen:** Aktivierung/Deaktivierung von Immunzellen
- **NK-Zellen:** zytotoxische Wirkung

### Systemische Entzündungszeichen:

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

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

#### 4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

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

**Virale Entzündungsreaktionen** sind durch **Organotropismus** gekennzeichnet.

**Systemische Entzündungszeichen:**

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

- Der von den Makrophagen gebildete TNF- $\alpha$  hat einen anorektischen (appetitdämpfenden) Effekt, der zu einer gewissen **Appetitlosigkeit** während einer fiebrigen Infektion führt.
- **Erhöhung der IgM-Antikörper:** Nach Anlockung und Aktivierung der T<sub>4</sub>-Helferzellen, die ihrerseits B-Zellen, T-Zellen und Gedächtniszellen stimulieren, wird das fremde Antigen durch die B-Zelle erkannt. Nach Antigenkontakt wandelt sich die B-Zelle in eine Plasmazelle um, die Antikörper produziert. Zunächst werden IgM-Antikörper gebildet, die in der Lage sind, 10 Antigene zu binden. Es entstehen Antigen-Antikörper-Komplexe, die von eosinophilen Granulozyten phagozytiert werden können. Das ist auch der Grund für die Erhöhung der Eosinophilen am Ende eines Entzündungsprozesses und wird manchmal auch als „**Morgenröte der Genesung**“ bezeichnet.

#### Chronische Entzündung

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

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

#### 4.3.3 Bakterielle und virale Entzündungsreaktionen

##### Bakterielle Entzündungsreaktion

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

Während der Vermehrung werden Granulozyten und Makrophagen durch Chemotaxis angezogen, die zum Ort der Invasion wandern. Granulozyten und Makrophagen phagozytieren fremde Partikel. Beide Zellen neigen dazu sich zu überfressen, bis sie platzen, und bilden Eiter. Zusätzlich präsentieren Makrophagen bakterielle Bestandteile an der Zellmembran (Antigenpräsentation), was die Erkennung durch andere Zellen, v. a. T<sub>4</sub>-Helferzellen begünstigt. T<sub>4</sub>-Helferzellen aktivieren B-Zellen, die nach Antigenkontakt zu Plasmazellen werden und IgM-Antikörper bilden. Die Bindung von Antikörpern an Antigene führt zur Ausbildung von Immunkomplexen, die ihrerseits das Entzündungsgeschehen verstärken und eosinophile Granulozyten anlocken, die Immunkomplexe eliminieren können. T-Suppressorzellen hemmen die bis dahin aktiven Immunzellen und die Entzündungsreaktion wird beendet. Fibroblasten wandern ins betroffene Gebiet ein und füllen die Gewebelücken durch kollagenes Bindegewebe (Narbengewebe).

##### Virale Entzündungsreaktion

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

Makrophagen gesellen sich zur Entzündungsreaktion hinzu und stimulieren T<sub>4</sub>-Helferzellen, die ihrerseits B-Lymphozyten stimulieren und somit zur Antikörperbildung beitragen. Freie Viren werden durch die Antikörper gebunden und dadurch neutralisiert. Ferner stimulieren die T<sub>4</sub>-Zellen zytotoxische T-Zellen (T<sub>8</sub>-Zellen), die dann schlussendlich die virusproduzierenden Zellen zerstören und in der Folge zum Organschaden führen.

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

### 4.3.4 Komplikationen

#### Chronifizierung durch Persistenz des Erregers

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

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

#### Ausbreitung per continuitatem

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

#### Lymphogene Streuung

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

#### Hämatogene Streuung

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

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

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

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

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

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

### 4.3.4 Komplikationen

**Komplikationen** einer Entzündung:

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

**ACHTUNG**



ABBILDUNG 8.19

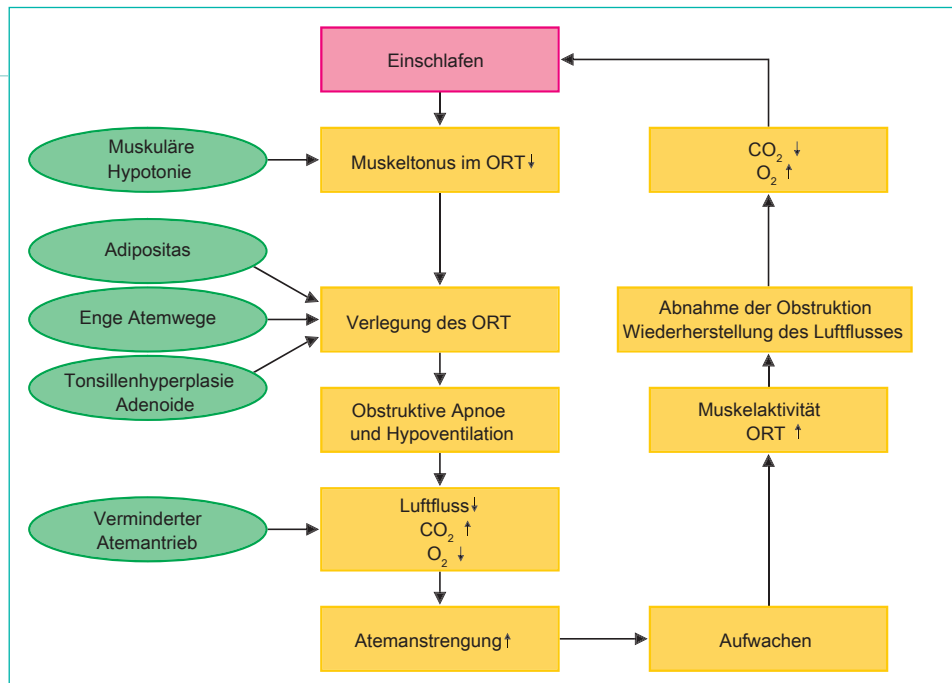


Abb. 8.19 Nächtlicher Kreislauf des obstruktiven Schlafapnoesyndroms (ORT = oberer respiratorischer Trakt) [L141]

**Komplikationen:**

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

**Komplikationen**

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

**Diagnostik**

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

**Therapie**

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

**Therapie:**

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

**8.5.4 Akute Bronchitis**

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

**8.5.4 Akute Bronchitis**

**Definition**

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

**Ursachen**

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

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

### Symptome

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

### Komplikationen

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

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

### Diagnostik

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

### Therapie

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

## 8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

### Definition

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

### Pathogenese

Die chronische Bronchitis ist in 90 % der Fälle auf **Nikotinabusus** zurückzuführen. Seltene Ursachen sind berufliche Hitzeexposition, Staubbelastung und genetisch bedingter  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel. Die Erkrankung beginnt in den unteren Atemwegen als chronische Bronchiolitis. Als Folge der chronischen Noxenbelastung wird das Flimmerepithel zerstört und die Becherzellen vermehren sich, die einen hochviskösen Schleim absondern. Gleichzeitig wird die mukoziliäre Clearance extrem gestört. Im Verlauf der Erkrankung wandern Granulozyten in das bronchiale Gebiet ein und verursachen eine Entzündung und später einen narbigen Umbau. Die aus den Granulozyten freigesetzten Proteasen zerstören Lungengewebe und Bronchuswand. Diese wird dünner und erschlafft, was bei forcierter Expiration zum Bronchiolenkollaps führt und später zum Emphysem.

### Symptome

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

### Symptome der viralen Bronchitis:

- Reizhusten und trockener Husten mit retrosternalen Schmerzen
- Zäh-glasiger, spärlicher Auswurf
- Kopfschmerzen
- Mäßiges Fieber
- Muskel- und Gelenkschmerzen

### Therapie:

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

### 8.5.5 Chronische Bronchitis und COPD

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

### Leitsymptome:

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

### Komplikationen:

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

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

### Komplikationen

- Akute Exazerbation der COPD. Sie tritt häufig im Herbst und Winter auf und ist durch Infektzeichen und gravierende Verschlechterung der bestehenden Symptome bis hin zur respiratorischen Insuffizienz gekennzeichnet.
- Lungenemphysem.
- Cor pulmonale.
- Neigung zur Bronchopneumonie und sonstigen Infekten der Atemwege.
- Lungenabszess.
- Bronchiektasen.
- **Respiratorische Insuffizienz:** Geht mit Störungen des Gasaustauschs einher. Sie kann in respiratorische Partialinsuffizienz und Globalinsuffizienz eingeteilt werden. Bei der Partialinsuffizienz findet sich eine arterielle Hypoxämie bei normalen oder leicht erniedrigten CO<sub>2</sub>-Werten. Die Globalinsuffizienz ist durch eine Hypoxämie und den Anstieg von CO<sub>2</sub>-Werten (Hyperkapnie) im arteriellen Blut gekennzeichnet. Die Symptome sind Unruhe, Desorientierung, Dyspnoe, Uhrglasnägel, Trommelschlägelfinger, Zyanose und beschleunigte Herzfrequenz.
- Bronchialkarzinom.

### Differenzialdiagnosen

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

### MERKE

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

### Therapie:

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

### Untersuchungsbefund

Trockene und/oder feuchte Rasselgeräusche je nach Sekretionsmenge.

### Therapie

- Dauerhafter und konsequenter Nikotinverzicht
- Atemgymnastik und dosiertes körperliches Training
- Sanierung bestehender und potenzieller Infektquellen
- Phytotherapeutische Behandlung mit Primelwurzel, Efeublättern, Lungenkraut, Vogelknöterichkraut, Alantwurzel ist **begleitend** möglich
- Bronchodilatierende Medikamente (β<sub>2</sub>-Sympathomimetika und Parasympatholytika)
- Sekretolyse durch ausreichende Flüssigkeitszufuhr, Inhalationen mit 0,9% NaCl-Lösung oder Klopfmassage
- Antibiotische Therapie bei akuter Exazerbation
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung

## 8.5.6 Asthma bronchiale

## 8.5.6 Asthma bronchiale

### Definition

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

### Ursachen

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

### Pathogenese

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

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

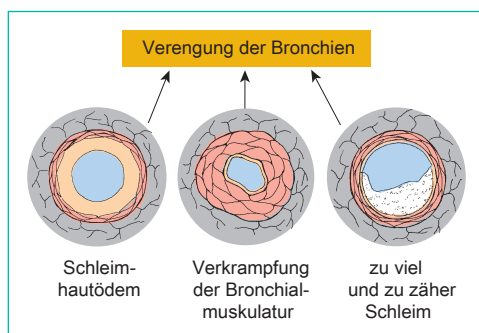


Abb. 8.20 3 Mechanismen führen zur Einengung der Bronchien bei Asthma bronchiale [L190]

### Symptome

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

### Komplikationen

- Status asthmaticus: lebensbedrohlicher Asthmaanfall, der sich über einen längeren Zeitraum erstreckt und nicht auf  $\beta_2$ -Sympathomimetika anspricht
- Respiratorische Insuffizienz (> 8.5.5)
- Lungenemphysem und Cor pulmonale bei chronischen Verläufen

### Diagnostik

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

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

ABBILDUNG 8.20

### Leitsymptome:

- Periodisch auftretende Dyspnoe
- Expiratorischer Stridor und verlängerte Expirationszeit
- Quälender Husten mit glasig-zähem, schwer abhustbarem Sputum
- Stimmfremitus  $\downarrow$ , hypersonorer Klopfeschall, Giemen, Brummen, Pfeifen, Atemgeräusche  $\downarrow$  bis hin zur „Silent Chest“
- Evtl. Halsvenenstauung


### Begleitsymptome:

- Tachypnoe
- Tachykardie
- Zyanose
- Angst, Unruhe

**MERKE**

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

**Therapie:**

-  Ausschalten der Noxen
- Medikamentöse Therapie mit u. a. Glukokortikoiden, Sympathomimetika, Parasympatholytika, Antihistaminika

**Therapie**

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

**ACHTUNG**

**ACHTUNG** Hinweise auf lebensbedrohliche Asthmaanfälle sind u. a.

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

**8.5.7 Bronchiektasen**

Angeborene oder erworbene Bronchusaussackung

**8.5.7 Bronchiektasen**

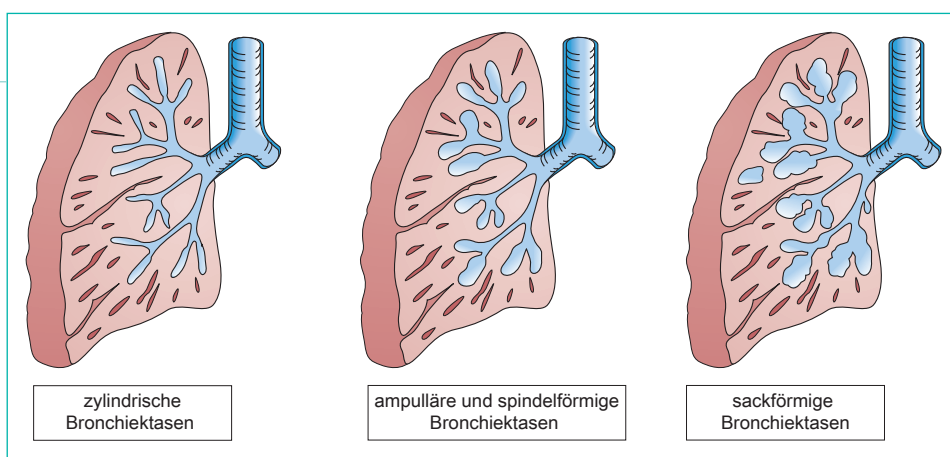
**Definition**

Bronchiektasen sind streckenweise auftretende irreversible Bronchusaussackungen.

**Pathogenese**

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

**ABBILDUNG 8.21**



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

**Leitsymptome:**

- Dreischichtiges Sputum
- Hohe Sputummenge

**Begleitsymptome:**

- Hämoptoe, Hämoptysen
- Zyanose

**Symptome**

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

### Komplikationen

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

### Therapie

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

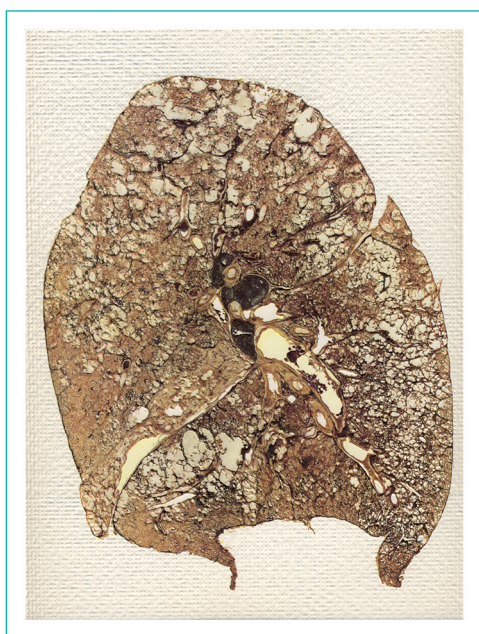
## 8.5.8 Lungenemphysem

### Definition

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

### Pathogenese

Die häufigsten Ursachen des Emphysems sind COPD, Asthma bronchiale und rezidivierende bronchopulmonale Infekte. Eine seltene, aber wichtige Ursache ist der angeborene  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel, der je nach Vererbungsmodus (homozygot oder heterozygot) im frühen Erwachsenenalter (besonders unter gleichzeitigem Nikotinabusus) mit einem Emphysem in Erscheinung treten kann. Bei der Emphysementwicklung entstehen aus Alveolarbläschen Blasen, die zur Reduktion der Atemauschfläche führen (> Abb. 8.22). Im Vordergrund steht die funktionelle Dominanz der **Proteasen**, die aus Granulozyten freigesetzt werden und Alveolarwände zerstören. Unter physiologischen Umständen werden Überschüsse an Proteasen durch **Antiproteasen**, z. B.  $\alpha_1$ -Antitrypsin, neutralisiert. Verschiebt sich das Gleichgewicht zugunsten der Proteasen, z. B. bei Nikotinkonsum, chronischen Entzündungen oder einem  $\alpha_1$ -Antitrypsin-Mangel, schreitet die Destruktion der Alveolarwände voran und beschleunigt die Emphysementstehung. Durch die reduzierte Atemauschfläche und später durch reduzierte alveoläre Hypoventilation geht die Fähigkeit, dem Körper Sauerstoff zuzuführen und Kohlendioxid zu entlassen, sukzessive verloren. Die



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

### Komplikationen:

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

### 8.5.8 Lungenemphysem

- Irreversible Erweiterung der Lufträume distal der Bronchioli terminales durch Zerstörung der Alveolen und der Alveolarsepten
- Häufigste Ursachen: COPD, rezidivierende bronchopulmonale Infekte, Asthma bronchiale, angeborener  $\alpha_1$ -Antitrypsinmangel.

**ABBILDUNG 8.22**

ABBILDUNG 8.23

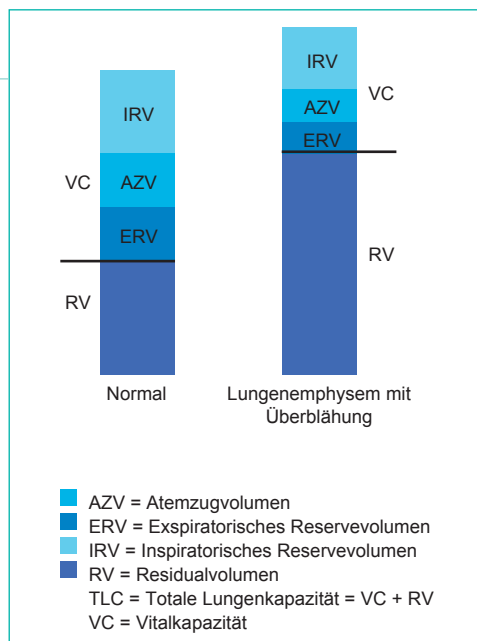


Abb. 8.23 Veränderung von Atemvolumina beim Emphysem [L294, O599]

**Leitsymptome:**

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

**Begleitsymptome:**

- Leistungsminderung
- Gewichtsabnahme

**Komplikationen:**

- Respiratorische Insuffizienz
- Pulmonale Hypertonie
- Cor pulmonale

**Diagnostik:**

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

**Therapie:**

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

**Symptome**

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

**Komplikationen**

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

**Diagnostik**

- **Inspektion:** fassförmiger Thorax, horizontal verlaufende Rippen, geblähte Schlüsselbeingruben, verminderte Differenz zwischen in- und expiratorischem Brustumfang, Trommelschlägelfinger, Uhrglasnägel, Zyanose
- **Palpation:** verminderte Atemexkursionen, reduzierter Stimmfremitus
- **Perkussion:** hypersonorer Klopfeschall, tief stehende wenig verschiebliche Atemgrenzen, verkleinerte Herzdämpfung
- **Auskultation:** leise Atemgeräusche, leise Herztöne, evtl. trockene Rasselgeräusche
- **Funktionsprüfung:** Zunahme des Residualvolumens, der Totalkapazität (Überblähung) und Abnahme der Vitalkapazität, FEV<sub>1</sub> ↓

**Therapie**

- Behandlung der Ursache bei COPD (> 8.5.5), α<sub>1</sub>-Antitrypsin-Mangel (Substitutionsbehandlung).
- Nikotinverzicht.
- Atemgymnastik.
- Pneumokokken- und Influenzaimpfung.
- Bei Bedarf kontrollierte Sauerstoffgabe (Kontrolle durch Blutgasanalysen). Der Sauerstoffrezeptor in der Medulla oblongata registriert bei Emphysemkranken einen Mangel an Sauerstoff, was den Atemantrieb aufrecht erhält oder beschleunigt. Bei Sättigung des Rezeptors durch unkontrollierte Sauerstoffgaben wird der Atemantrieb deutlich gesenkt oder sistiert völlig.
- Gegebenenfalls Lungentransplantation.

### 8.5.9 Atelektasen

#### Definition

Atelektasen sind luftleere Lungenbezirke ohne entzündliche Veränderungen.

#### Ursachen

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

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

#### Symptome

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

#### Diagnostik

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

#### Therapie

- Behandlung der Ursache
- Atemgymnastik und bei Bedarf Sauerstoffgabe

### 8.5.10 Pneumonie

#### Definition

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

#### Einteilung

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

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

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

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

#### Pathophysiologie

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

### 8.5.9 Atelektasen

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

### 8.5.10 Pneumonie

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



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

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

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

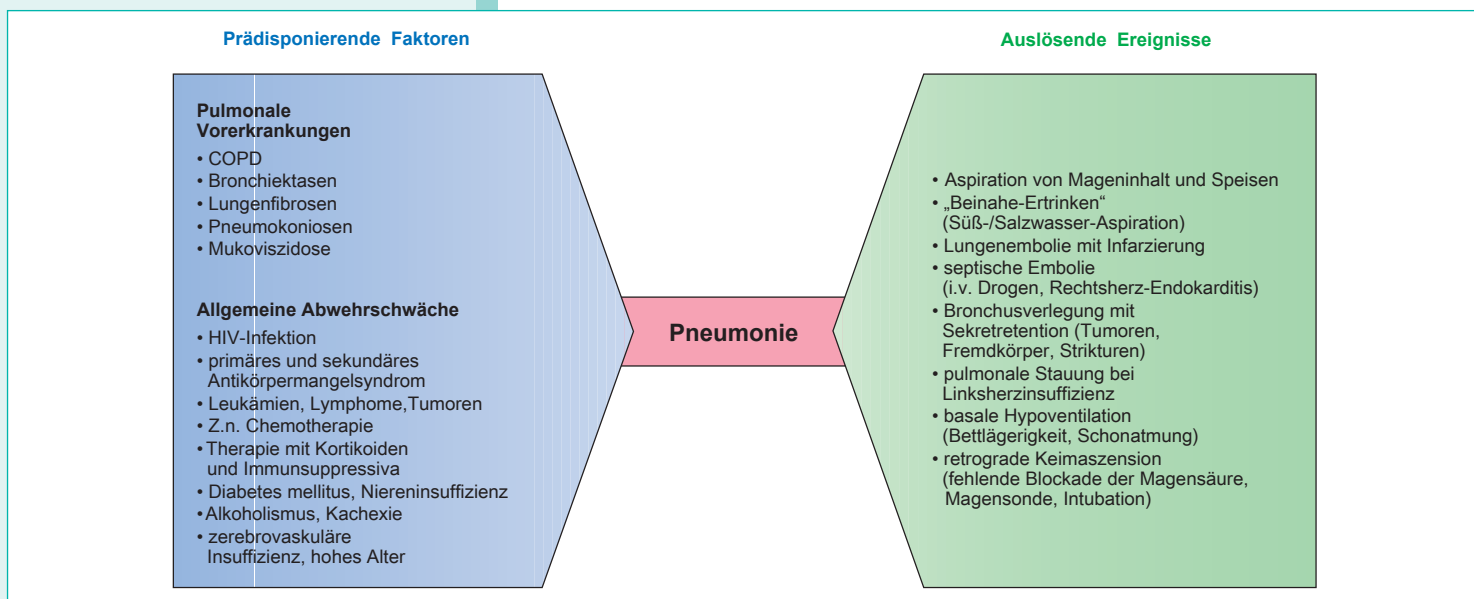


Abb. 8.24 Prädisponierende Faktoren und auslösende Ereignisse einer Pneumonie [L106]

**Leitsymptome der typischen Pneumonie**

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

**Begleitsymptome:**

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

**Symptome der typischen Pneumonie (Lobärpneumonie)**

Die charakteristischen Symptome sind:

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

**Symptome der atypischen Pneumonie (interstitielle Pneumonie)**

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

**MERKE**

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

### Diagnostik

Die charakteristischen Befunde der typischen Pneumonie sind:

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

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

**Symptome der atypischen Pneumonie** (interstitielle Pneumonie):

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

**MERKE**

ABBILDUNG 8.25

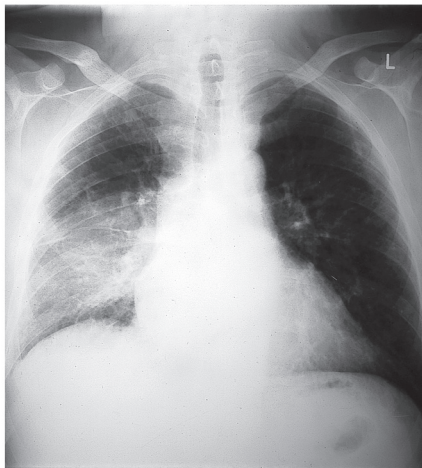


Abb. 8.25 Lobärpneumonie. Verschattung im rechten Unterlappen. Aufnahme im p. a. Strahlengang. [S008-3]

ABBILDUNG 8.26

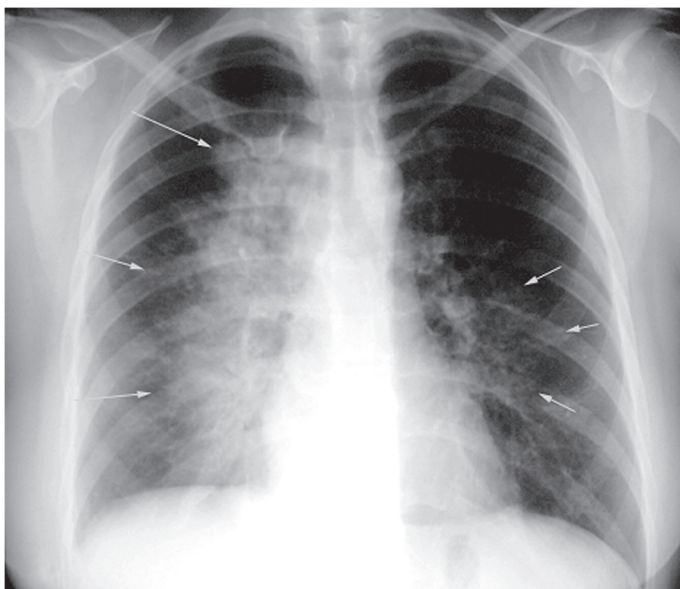


Abb. 8.26 Atypische Pneumonie. Beidseits symmetrische Zwerchfellstand, rechts parakardiale Verschattung über alle 3 Lungenlappen. Links konfluierende Knötchen im Bereich des linken Lungenunterlappens. [S008-3]

### Komplikationen

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

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

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

- Granulozyten
- Lymphozyten
- Monozyten

### Thrombozyten

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

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

### Leukozyten

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

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

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

ABBILDUNG 12.10

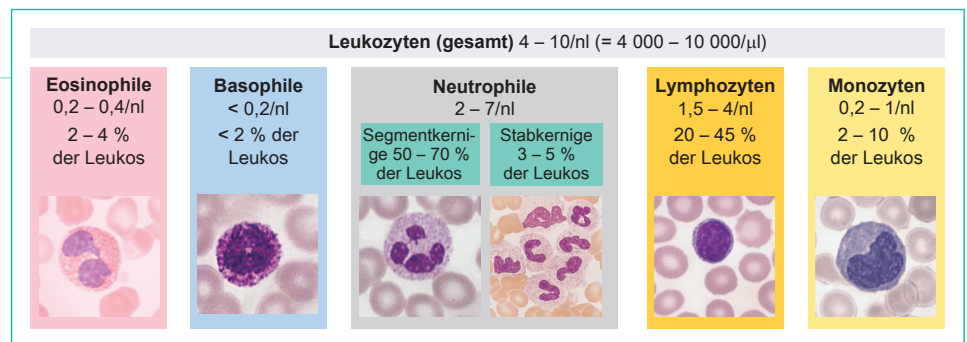


Abb. 12.10 Differenzierung der Leukozyten in die unterschiedlichen Zellarten [L190, E277, M375]

Je nach Anfärbbarkeit der Granula unterscheidet man:

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

### Granulozyten

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

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

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

TABELLE 12.3

Tab. 12.3 Untergruppen der Granulozyten		
Neutrophile Granulozyten	Eosinophile Granulozyten	Basophile Granulozyten
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Schwach anfärbbar</li> <li>• 60 % der Leukozyten</li> <li>• Amöboid beweglich und durchdringen Kapillaren</li> <li>• Fähig zur Phagozytose</li> <li>• Produzieren Mediatoren (Leukotriene)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Granula rot färbbar</li> <li>• Amöboid beweglich</li> <li>• Fähig zur Phagozytose von Immunkomplexen</li> <li>• In den frühen Morgenstunden am niedrigsten im Blut zu finden</li> <li>• Beteiligt an allergischen (Autoimmun-)Erkrankungen, Wurmerkrankungen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Granula blau färbbar</li> <li>• Phagozytieren fast gar nicht</li> <li>• Beteiligt an allergischen Reaktionen vom Typ I</li> <li>• Ins Gewebe ausgewanderte basophile Granulozyten heißen Mastzellen</li> </ul>

### Monozyten

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

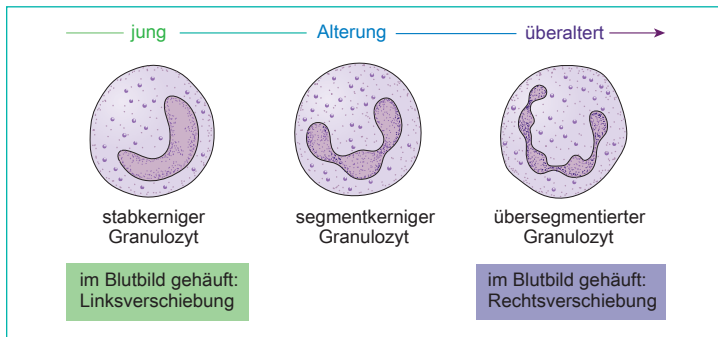


Abb. 12.11 Das Granulozytenalter ist an der Kernform erkennbar. [L190]

## Lymphozyten

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

- **T-Lymphozyten:** Werden im Knochenmark gebildet und wandern als Vorläuferzelle in den Thymus ein, wo sie ihre immunologische Prägung erfahren. Sie dienen der zellgebundenen Immunität. Zu den T-Lymphozyten zählen:
  - **T<sub>4</sub>-Helferzellen:** Spielen eine zentrale Rolle im Entzündungsprozess. Sie aktivieren B- und T-Lymphozyten.
  - **T-zytotoxische Zellen:** Detektieren und eliminieren Zellen mit fremder Glykokalix.
  - **T-Supressorzellen:** Hemmen den gesamten Entzündungsprozess.
  - **T-Memory-Zellen:** Fungieren als immunologisches Gedächtnis und werden bei Reinfektionen aktiv.
- **Natürliche Killerzellen (NK-Zellen oder Null-Zellen):** Sie sind etwas größer als B- und T-Lymphozyten. Sie besitzen eine starke zytotoxische Aktivität in Bezug auf virusinfizierte Zellen und Tumorzellen und sind in der Lage, die Apoptose einzuleiten.
- **B-Lymphozyten:** Entwickeln sich im Knochenmark (**Bone Marrow**), in dem sie über viele Stufen ihre Ausreifung erfahren. Nach einem Antigenreiz wandelt sich der B-Lymphozyt in eine **Plasmazelle** und eine Memoryzelle um. Plasmazellen produzieren **Antikörper**, die für die Neutralisation (Entgiftung) der Antigene von eminenter Bedeutung sind. Antikörper stellen Glykoproteine dar, die sich in Größe und Ladung voneinander unterscheiden (➤ Tab. 12.4). Der Grundaufbau ist jedoch immer ähnlich (➤ Abb.12.12). Jeder Antikörper besteht aus schweren und leichten Ketten und hat eine ypsilonartige Struktur. An den kurzen Armen des Ypsilonarms finden sich die Antigenbindungsstellen. Hauptaufgabe der Antikörper ist es, Antigene zu binden, zu neutralisieren und unschädlich zu machen.

Tab. 12.4 Antikörperklassen und deren Funktion

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

## Laborparameter

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

ABBILDUNG 12.11

**Lymphozyten** werden in T- und B-Lymphozyten eingeteilt:

- **T-Lymphozyten** werden im Thymus geprägt und eingeteilt in:
  - **T<sub>4</sub>-Helferzellen**
  - **T-zytotoxische Zellen**
  - **T-Supressorzellen**
  - **T-Memory-Zellen**
- **Natürliche Killerzellen (NK-Zellen):** besitzen zytotoxische Eigenschaften
- **B-Zellen** werden im Knochenmark geprägt und nach Antigenkontakt in Plasmazellen umgewandelt, die Antikörper bilden

### Antikörperklassen:

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

TABELLE 12.4

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

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

12.4 Leukämien

12.4.1 Allgemeines

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

TABELLE 12.6

Allgemeine Leitsymptome:

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

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

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

Symptome:

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

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

12.3.3 Maligne Thrombozytenerkrankungen

Essenzielle Thrombozytämie

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

12.4 Leukämien

12.4.1 Allgemeines

Definition

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

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

Tab. 12.6 Übersicht Leukämien

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

Pathogenese und Symptome

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

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

12.4.2 Akute lymphatische Leukämie (ALL)

Definition

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

Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

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

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

### Labor

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

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

### Therapie

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

## 12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

### Definition

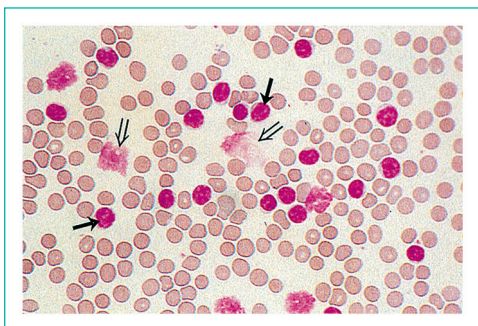
Bei der chronischen lymphatischen Leukämie kommt es zur malignen Entartung der reifen Lymphozyten. Die Erkrankung hat einen niedrigen Malignitätsgrad (niedrig malignes NHL). Die B-Zellen besiedeln Lymphknoten, Milz und Knochenmark. Es handelt sich um die häufigste Leukämieform, die ältere Menschen betrifft.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

### Symptome

Zusätzlich zu Leukämiesymptomen:

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

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



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

### Labor:

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

### MERKE

### Therapie:

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

## 12.4.3 Chronische lymphatische Leukämie (CLL)

Maligne Entartung der reifen Lymphozyten mit niedrigem Malignitätsgrad.

### Leitsymptome:

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

### Begleitsymptome:

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

### MERKE

### ABBILDUNG 12.23

13.1.4 Lymphknoten

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

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

13.1.4 Lymphknoten

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

ABBILDUNG 13.5

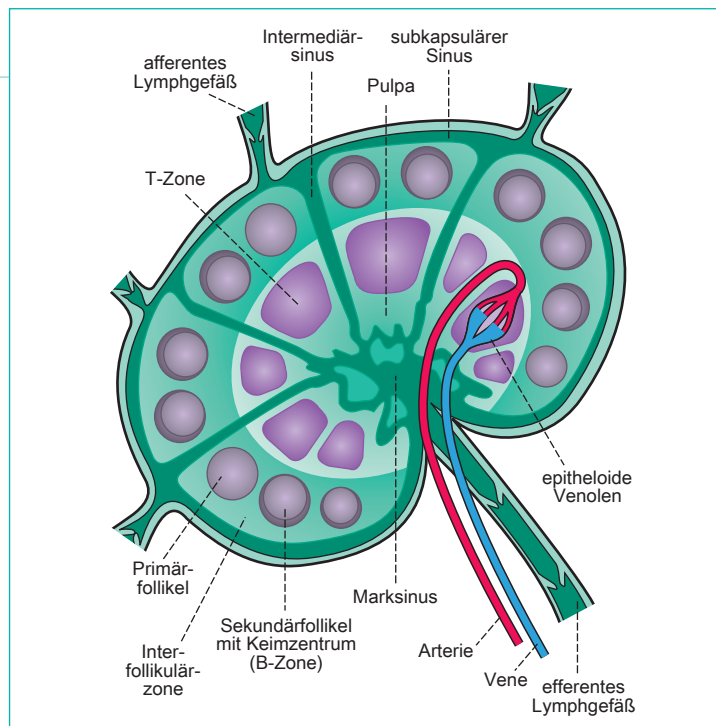


Abb. 13.5 Grundstruktur eines Lymphknotens [R285]

ABBILDUNG 13.6

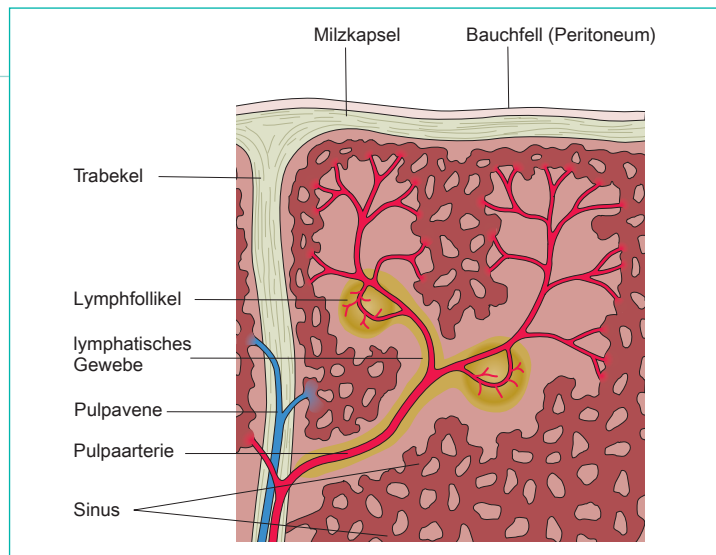


Abb. 13.6 Feinbau der Milz (schematisiert) [L190]

### 13.1.5 Milz

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

#### Aufgaben

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

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

### 13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

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

- **Rachenmandel** (*Tonsilla pharyngea*): unpaare Mandel am Rachendach
  - **Gaumenmandeln** (*Tonsillae palatinae*): paarig angelegte Mandeln zwischen den Gaumenbögen
  - **Zungenmandeln** (*Tonsillae linguales*): paarig angelegte Mandeln am Zungengrund
  - **Seitenstränge**: Ansammlung von lymphatischem Gewebe in den seitlichen Anteilen des Rachens
- Die Tonsillen sind von einer bindegewebigen Kapsel umgeben. Im Inneren sind die Lymphozyten zu Lymphfollikeln gruppiert.

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

#### Aufgaben

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

## 13.2 Untersuchung

**ACHTUNG** Ausschluss eines Notfalls:

- Tumorgeschehen
- Akutes Abdomen bei V. a. Milzruptur

### 13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäße

#### Inspektion

Bei der Inspektion werden folgenden Merkmale beurteilt:

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

#### Palpation

##### Lymphknotenstatus

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

Folgende Lymphknotenregionen bzw. -gruppen werden palpiert:

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

### 13.1.5 Milz

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

### 13.1.6 Mandeln und schleimhautassoziiertes Gewebe

Zu den **Mandeln** zählen:

- Rachenmandel
- Gaumenmandeln
- Zungenmandeln
- Seitenstränge

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

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

## 13.2 Untersuchung

**ACHTUNG**

### 13.2.1 Untersuchung der Lymphknoten und Lymphgefäße

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



ABBILDUNG 13.7

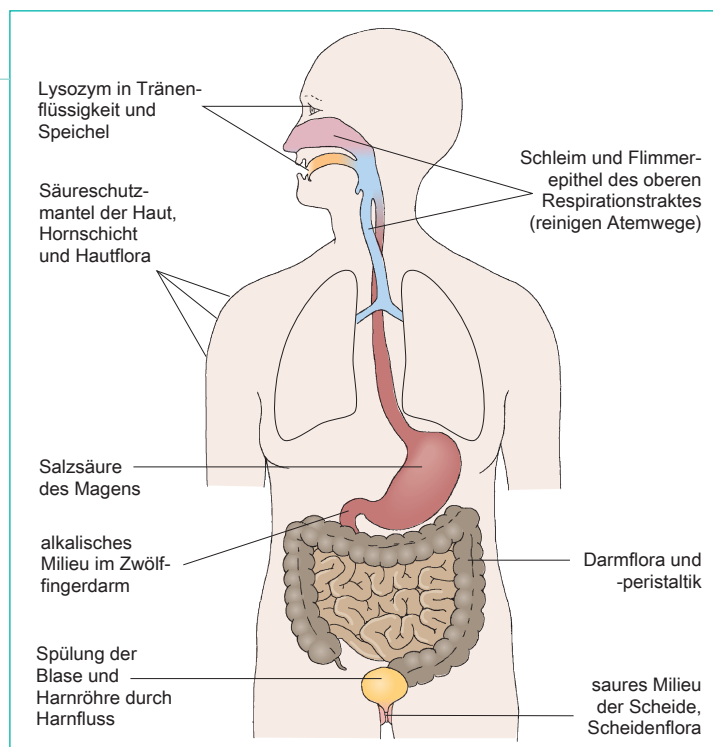


Abb. 13.7 Äußere Schutzbarrieren des menschlichen Organismus. Die meisten Infektionserreger können die Körperoberfläche nicht durchdringen, weil sie von verschiedenen biochemischen und physikalischen Schutzbarrieren zurückgehalten werden. Auch harmlose Mikroorganismen, die Normalflora, z. B. im Darm,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

13.3.3 Antigene

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

13.3.3 Antigene

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

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

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

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

HL-Antigene

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

- **MHC I:** Kommen auf allen kernhaltigen Zellen vor. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung von zytotoxischen Lymphozyten (zellulären Antwort).
- **MHC II:** Finden sich auf u. a. Monozyten und B-Zellen. Eine Präsentation von Fremdmaterial führt zur Aktivierung der T<sub>4</sub>-Helferzellen und Antikörperbildung (humorale Antwort).

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

- **MHC-I-Moleküle:** Sind auf allen kernhaltigen Zellen zu finden und verleihen jeder Zelle bzw. jedem Zellverband eine individuelle Signatur. Falls eine Zelle fremde Proteine (Antigene), z. B. Virus- oder Tumorproteine, auf einem MHC-I-Molekül präsentiert, führt das zur Aktivierung der zytotoxischen Lymphozyten (CD<sub>8</sub>-Zelle), welche die betroffenen Zelle eliminieren. Dieser Vorgang wird auch als zelluläre Antwort bezeichnet.
- **MHC-II-Moleküle:** Sind nur auf jenen Zellen zu finden, die an einer Immunantwort beteiligt sind. Bei einer Antigenpräsentation auf einem MHC-II-Molekül kommt es zur Aktivierung von T<sub>4</sub>-Helferzellen, die ihrerseits die Antikörperantwort aktivieren und vorantreiben. Dieser Vorgang wird auch als humorale Antwort bezeichnet. Zu den Zellen, die MHC-II-Moleküle an der Zelloberfläche tragen, zählen:

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

### 13.3.4 Zytokine

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

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

Zytokin	Bildungsort	Wirkung
Interleukin 1 (IL-1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Vor allem Makrophagen</li> <li>• Epithelzellen</li> <li>• Endothelzellen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aktiviert B-Lymphozyten</li> <li>• Induziert Bildung von IL-2</li> <li>• Induziert Fieber, was die Aktivität der spezifischen Immunität erhöht</li> <li>• Induziert Bildung von Akute-Phase-Proteinen</li> <li>• Verursacht Kopf-, Muskel-, Gelenkschmerzen</li> <li>• Verstärkt Chemotaxis</li> <li>• Mobilisierung von Fett und Proteinen (katabole Wirkung) zur Energiegewinnung</li> <li>• Verstärkt Freisetzung von neutrophilen Granulozyten aus dem Knochenmark</li> <li>• Erhöht ACTH-Freisetzung aus dem Hypophysenvorderlappen</li> </ul>
Interleukin 2 (IL-2)	T-Lymphozyten	Proliferation von B-, T-Lymphozyten und natürlichen Killerzellen
Interleukin 6 (IL-6)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• T-Zellen</li> <li>• Makrophagen</li> <li>• Epithelzellen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Stimulation der Produktion von Akute-Phase-Proteinen</li> <li>• Induktion von Fieber</li> <li>• Wachstum und Differenzierung von B- und T-Zellen</li> </ul>
Tumor-Nekrose-Faktor $\alpha$ (TNF- $\alpha$ )	Vor allem Makrophagen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aktiviert neutrophile Granulozyten</li> <li>• Stimuliert Monozyten bzw. Makrophagen</li> <li>• Induziert Fieber</li> <li>• Induziert Prostaglandinsynthese</li> <li>• Bei systemischer Ausschüttung: hemmt die Gerinnung, die Folge sind Blutungen</li> </ul>
Interferone	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Leukozyten</li> <li>• Fibroblasten</li> <li>• T-Lymphozyten</li> <li>• Virusinfizierte Zellen</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Wirkt antiviral und antiproliferativ</li> <li>• Protektiv auf nicht infizierte Zellen</li> <li>• Immunmodulierende Wirkung</li> </ul>

### 13.3.5 Komplementsystem

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

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

### 13.3.6 Allergie

#### Definition

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

### 13.3.4 Zytokine

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

TABELLE 13.1

### 13.3.5 Komplementsystem

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

### 13.3.6 Allergie

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

# Hormone, endokrine Organe und Stoffwechselregulation

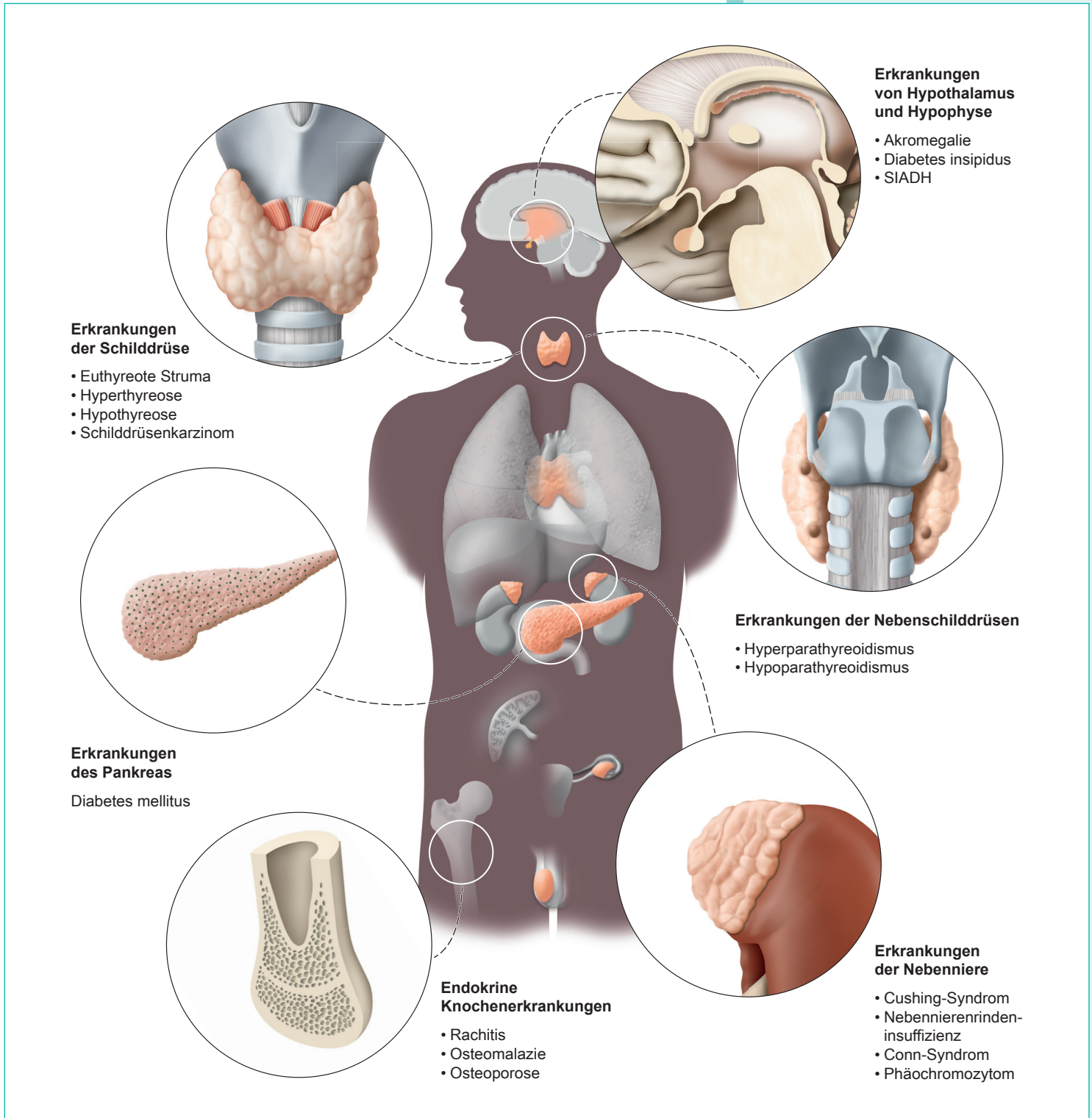



Abb. 14.1 Übersicht über die endokrinen Organe und deren Erkrankungen [L275]

## MERKE

**Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma:**

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

**Therapie:**

-  Therapie der Ursachen

**Hypoglykämisches Koma**

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

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

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

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

**Coma diabeticum bzw. hyperglykämisches Koma**

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

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

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

**Typ-1-Diabetes: Ketoazidotisches Koma**

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

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

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

**Typ-2-Diabetes: Hyperosmolares Koma**

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

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

**Therapie**

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

**Hypoglykämisches Koma**

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

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

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

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

### Symptome

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

### Symptome:

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

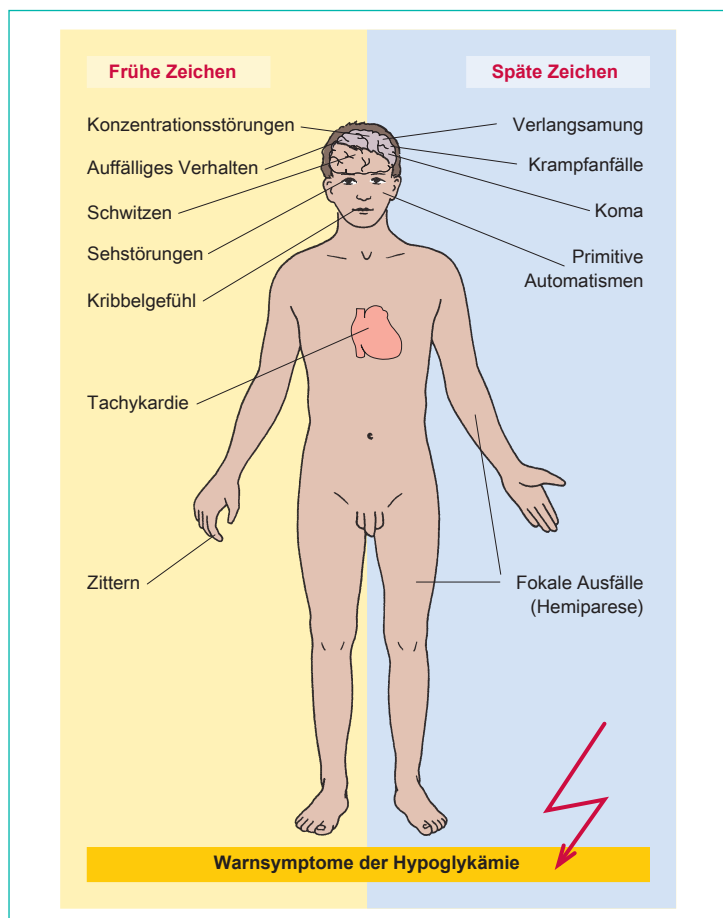


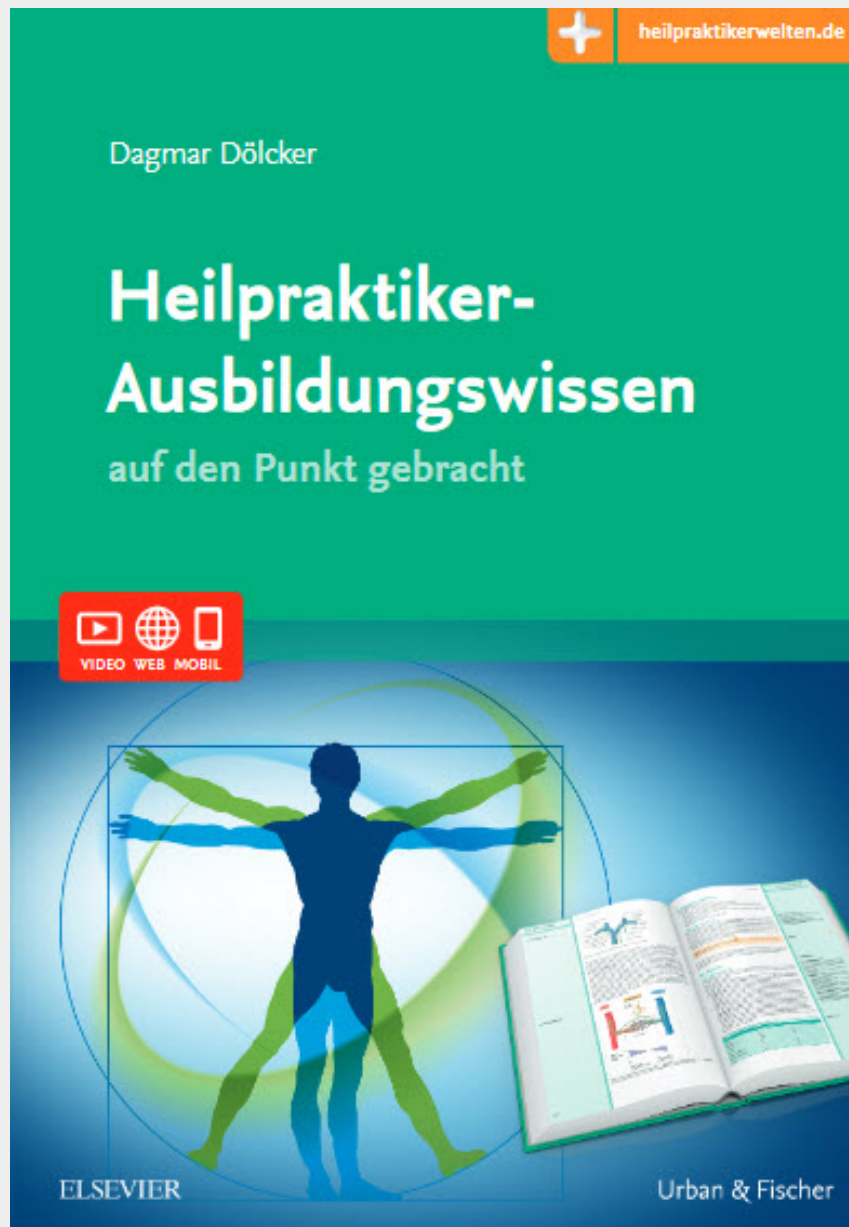
ABBILDUNG 14.31

Abb. 14.31 Warnsymptome der Hypoglykämie [L157]

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

**MERKE**

Erhältlich in jeder Buchhandlung  
oder im Elsevier Webshop



Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. 06/2017

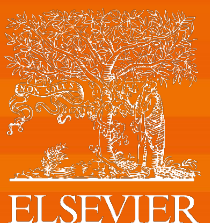
## Heilpraktiker-Ausbildungswissen

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

ISBN: 978-3-437-58785-6

€ [D] 89,99 / € [A] 92,60

Empowering Knowledge



ELSEVIER