

Rudolf Schoen

Die Heilpraktiker-Akademie

in 14 Bänden

Leseprobe



1. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

1	Genesung	Schoen	1999
2	Lebtsysteme	Schoen	1999
3	Gesetzkunde, Heilmethoden und Pharmakologie	Schoen	1999
4	Infektionskrankheiten	Schoen	1999
5	Neurologie und Psychiatrie	Schoen	1999
6	Bewegungsgesund	Schoen	1999
7	Dermatologie	Schoen	1999
8	Gynäkologie	Schoen	1999
9	Urologie	Schoen	1999
10	Verdauungssystem	Schoen	1999
11	Endokrinologie	Schoen	1999
12	Atmungssystem und Sinnesorgane	Schoen	1999
13	Hierarchisches System	Schoen	1999
14	Immunologie, Immunologie und Mikrobiologie	Schoen	1999

Heilpraktiker - Schoen

Inhaltsverzeichnis

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

X Inhaltsverzeichnis

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

1.1.6 Abkürzungen

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

MERKE

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

1.2 Körperebenen, Lagebezeichnungen, Achsen und Bewegungsrichtungen

1.2.1 Körperebenen (> Abb. 1.1)

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

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

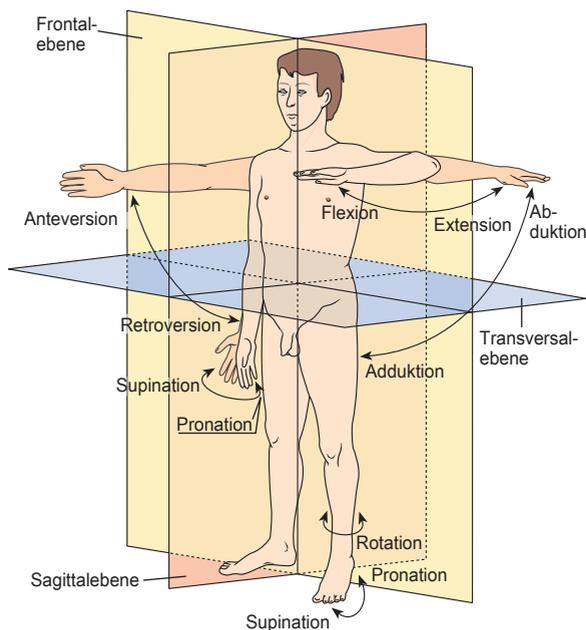


Abb. 1.1 Körperebenen und Bewegungsrichtungen der Extremitäten [L141]

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

MERKE

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

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

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

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

Tab. 1.1 Lagebezeichnungen

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

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

Tab. 1.2 Bewegungsrichtungen

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

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

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

MERKE

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

1.2.3 Orientierungslinien am Rumpf (> Abb. 1.2)

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

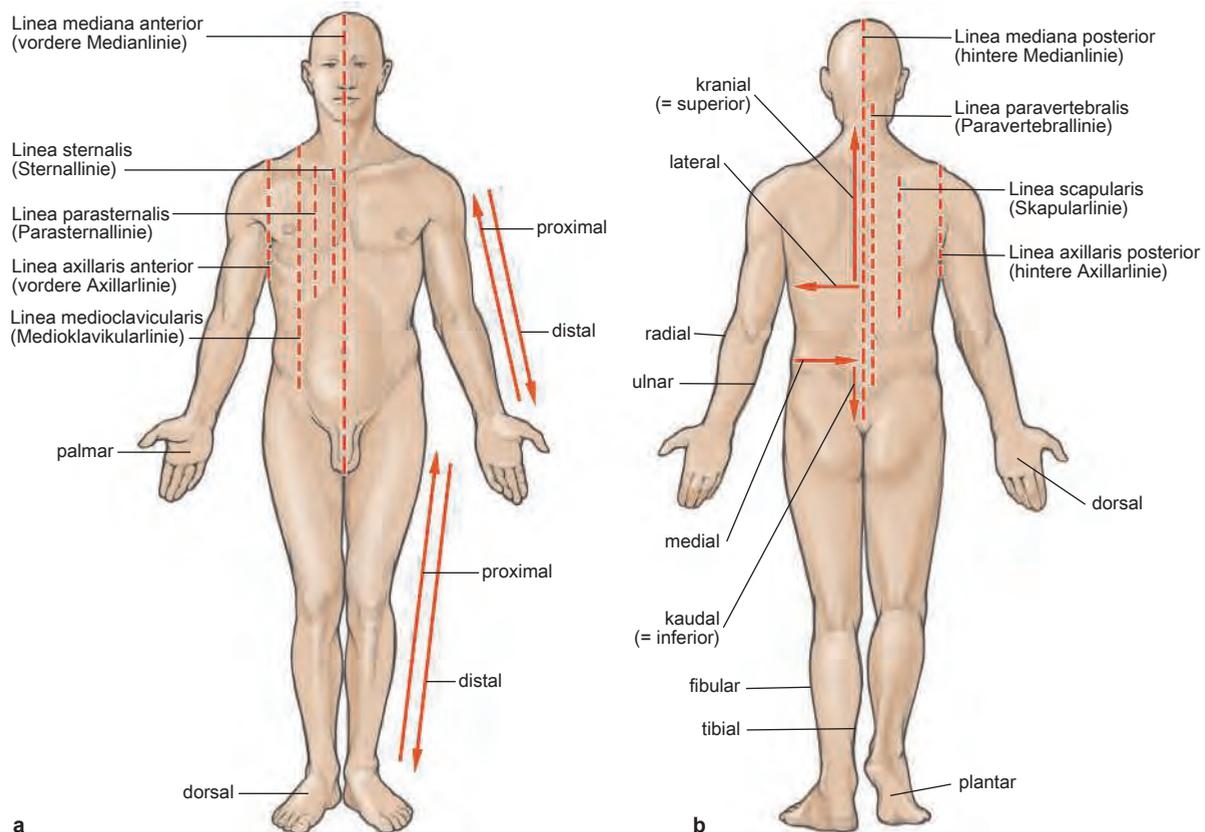


Abb. 1.2 Orientierungslinien am Rumpf und Lagebezeichnungen [S007-22]

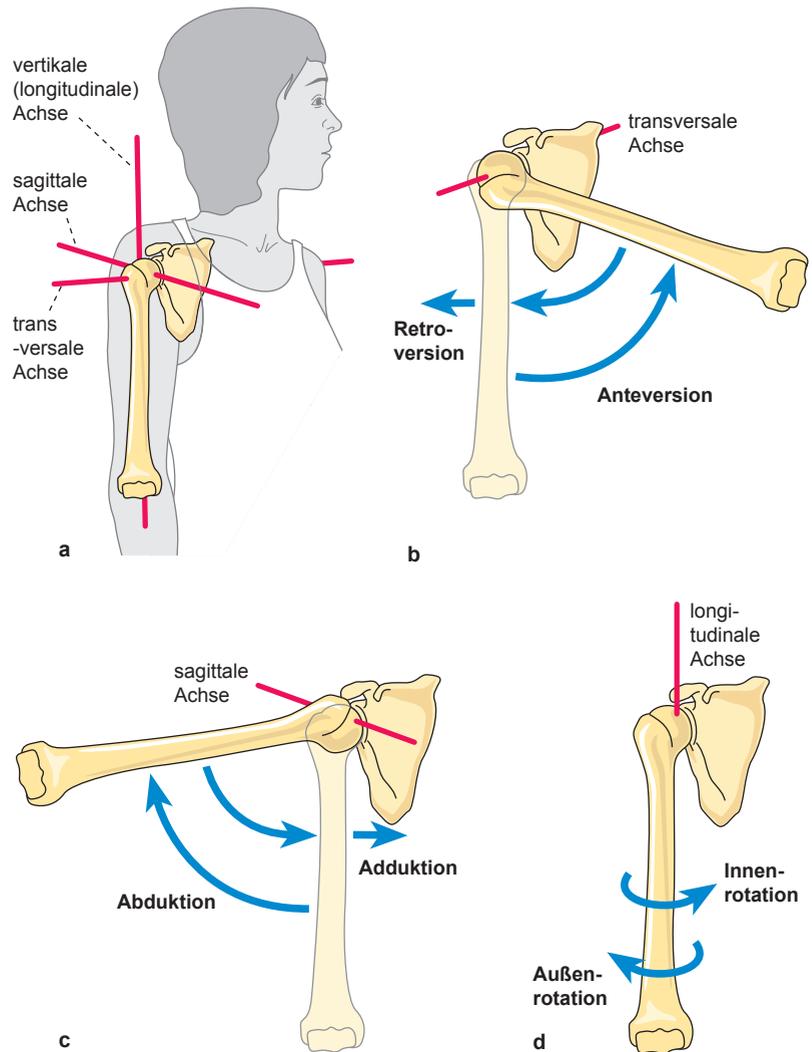


Abb. 1.3 Bewegungen im Schultergelenk: **a** Lage der Hauptachsen, **b** Bewegung um die transversale Achse: Ante- und Retroversion, **c** Bewegung um die sagittale Achse: Ab- und Adduktion, **d** Bewegung um die longitudinale Achse: Innen- und Außenrotation [L106]

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

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

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

1.3 Medizinisch bedeutsame Größenordnungen

1.3.1 Längenmaße

MERKE

- 1 Meter (m) = 1.000 Millimeter (mm)
 - 1 mm = 1.000 Mikrometer (μm)
 - 1 μm = 1.000 Nanometer (nm); ein Nanometer ist also der tausendste Teil ($= 10^{-3}$) eines Mikrometers und der millionste Teil ($= 10^{-6}$) eines Millimeters.
- Es ist zu beachten, dass der griechische Buchstabe „ μ “ als „mü“ gesprochen wird, dass μm aber trotzdem nicht „Mümeter“, sondern Mikrometer heißt. Es gibt keine „Mümeter“ und auch keine „Mükrometer“.

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

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

1.3.2 Potenzen

MERKE

- $10^1 = 10$
 - $10^2 = 100$
 - $10^3 = 1.000$
 - $10^4 = 10.000$
 - $10^5 = 100.000$
 - $10^6 = 1.000.000 = 1$ Million
 - $10^9 = 1.000.000.000 = 1$ Milliarde
 - $10^{12} = 1$ Billion, eine Eins mit 12 Nullen dahinter
- Sehr große Zahlen werden i.d.R. nicht als Milliarden, Billionen usw. bezeichnet und schon gar nicht ausgeschrieben, sondern als 10^x definiert.

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

1.3.3 Raumaße

MERKE

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

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

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

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

MERKE

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

1.3.4 Gewicht, Masse

MERKE

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

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

1.3.5 Zeit

MERKE

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

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

1.3.6 Prozent

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

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

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

1.3.7 Druckmessung

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

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

1.4 Allgemeine Nomenklatur (> Tab. 1.3)

MERKE

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

Tab. 1.3 Allgemeine Nomenklatur

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

Rudolf Schweitzer

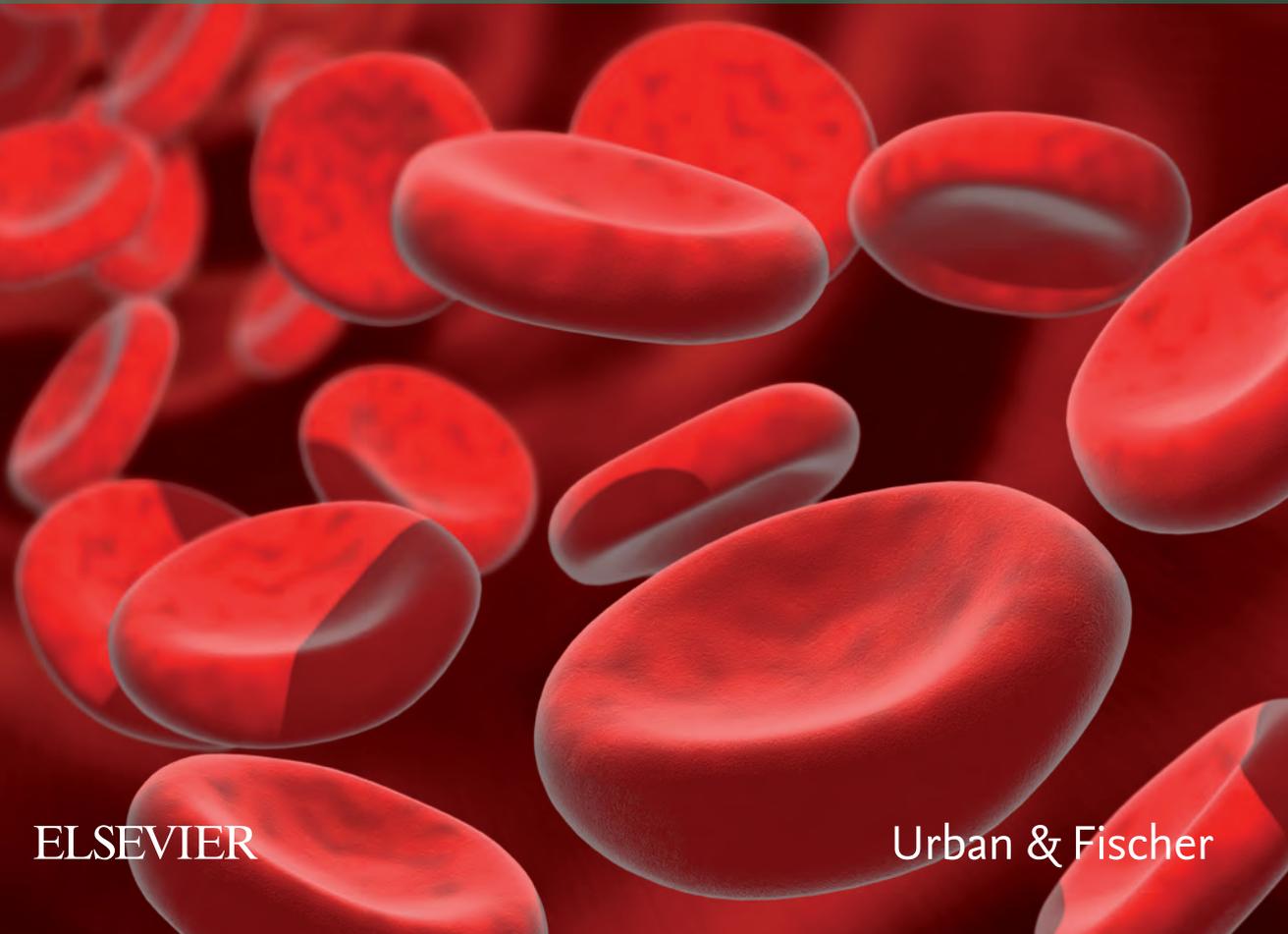
Hämatologie, Immunologie und Mikrobiologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

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

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

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

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

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

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

Vitamin K

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

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

Mangelscheinungen an Vitamin K können also ursächlich entstehen:

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

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

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

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

EXKURS

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

1.8.2 Hämostase

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

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

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

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

Blutstillung (primäre Hämostase)

Gefäßkonstriktion

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

Thrombozytenfunktionen

Adhäsion

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

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

Aggregation und weißer Thrombus

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

MERKE

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

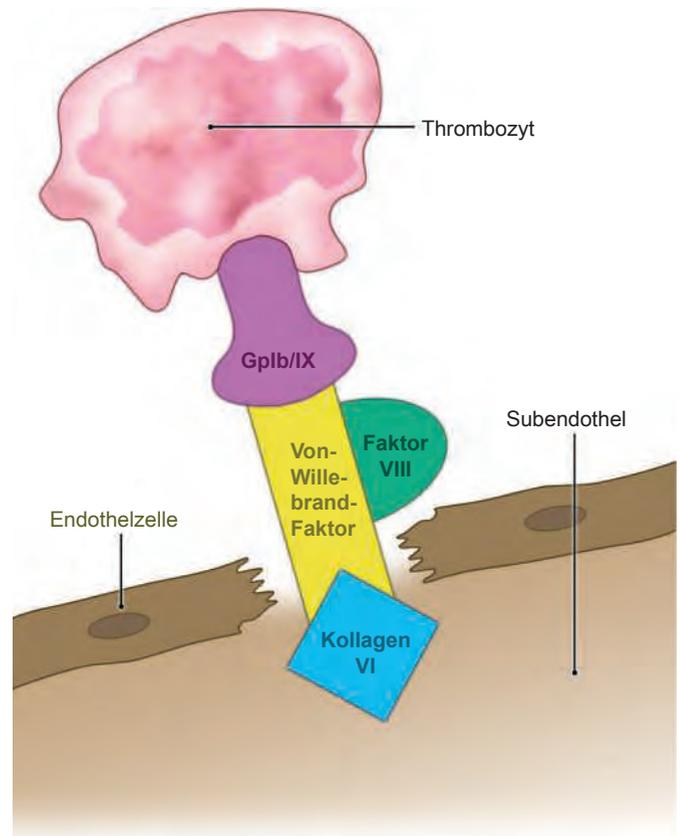


Abb. 1.47 Thrombozytenadhäsion bei der Blutstillung [L238]

EXKURS

Serotonin

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

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

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

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

PATHOLOGIE

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

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

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

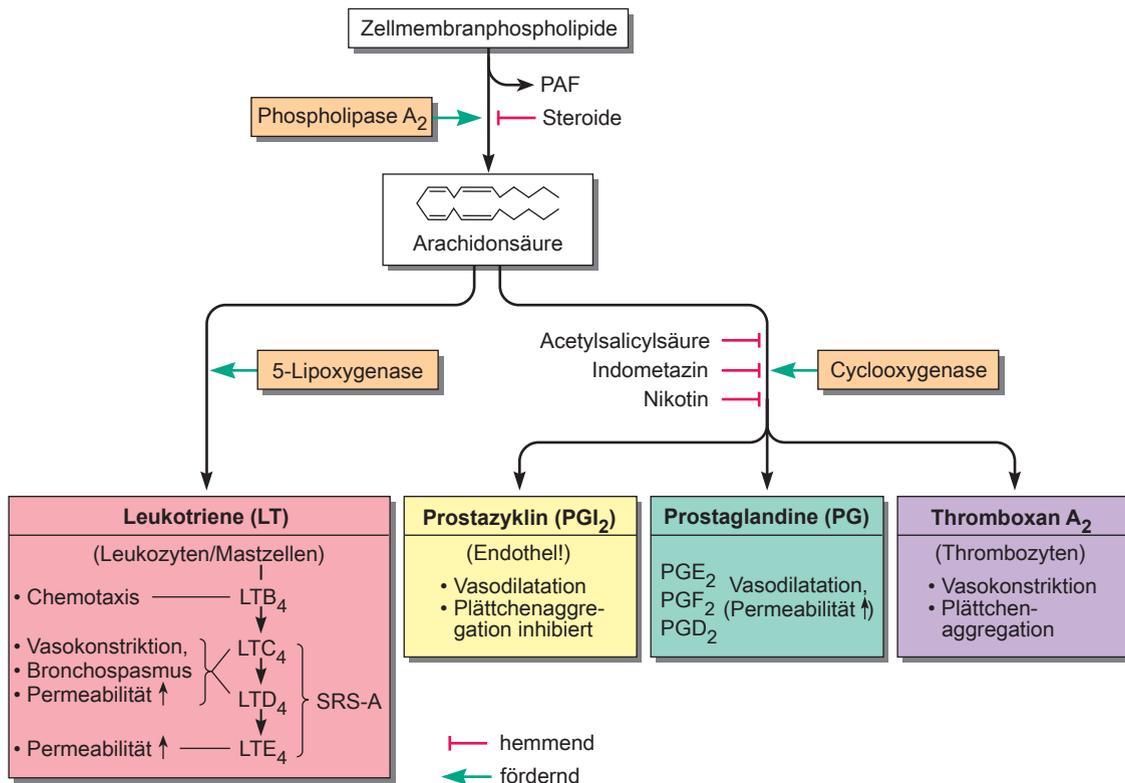


Abb. 1.48 Synthese von u.a. PAF, Prostazyklin und Thromboxan A₂ aus den Phospholipiden der Zellmembran [L112]

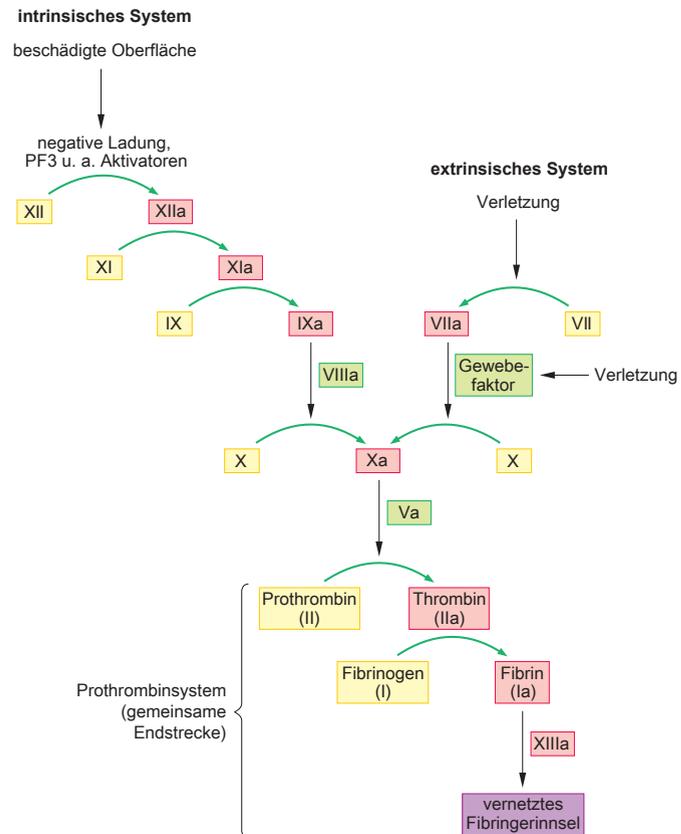


Abb. 1.49 Schema der Blutgerinnung [L253]

Blutgerinnung (sekundäre Hämostase)

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

Thrombinbildung

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

Extrinsische Blutgerinnung

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

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

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

Intrinsische Blutgerinnung

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

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

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

Gemeinsame Endstrecke

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

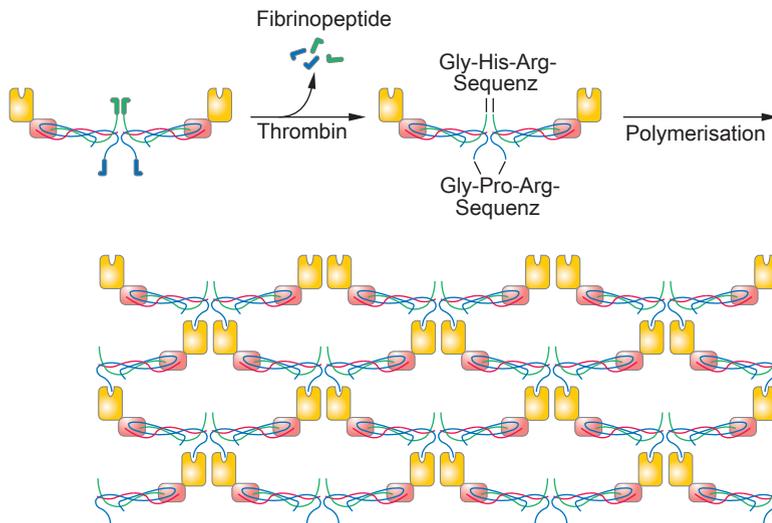


Abb. 1.50 Modell der Bildung des Fibrinnetzes [L253]

Fibrinbildung

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

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

Thrombusbildung und Retraktion

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

HINWEIS PRÜFUNG

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

EXKURS

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

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

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

Zusammenfassung

Hämostase

Blutstillung (primäre Hämostase)

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

Rudolf Schweitzer

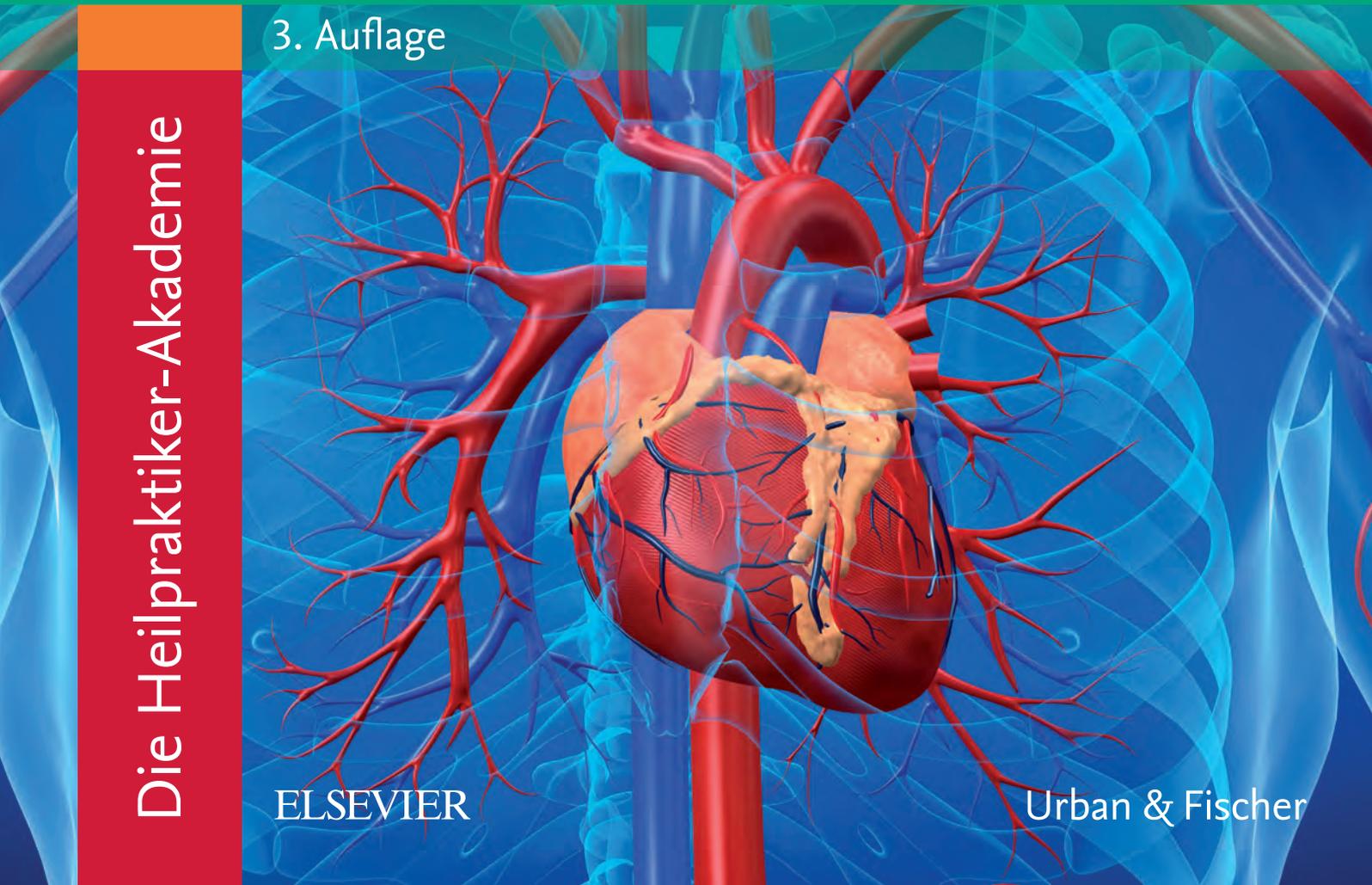
Herz-Kreislauf-System

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

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

XII Inhaltsverzeichnis

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

Risikofaktoren

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

Symptome

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

Komplikationen

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

Therapie

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

5.3.4 Pulmonale Hypertonie

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

Krankheitsentstehung

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

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

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

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

Symptomatik

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

Diagnostik

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

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

Therapie

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

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

Zusammenfassung

Pulmonale Hypertonie

Erhöhung des Drucks im Lungenkreislauf auf > 35 mmHg systolisch

Ursachen

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

Symptome

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

Komplikation

- Rechtsherzversagen

5.3.5 Hypotonie

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

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

Krankheitsentstehung

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

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

Symptomatik

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

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

Orthostase-Syndrom

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

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

Diagnostik

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

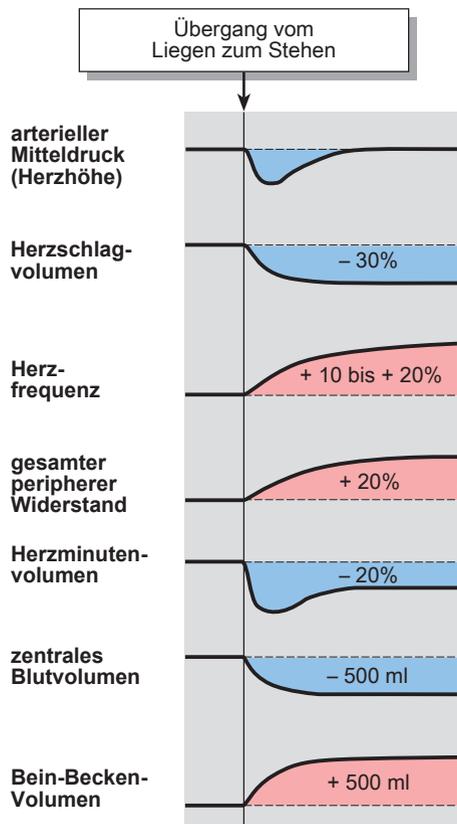


Abb. 5.30 Veränderungen von Kreislaufparametern beim Übergang vom Liegen zum Stehen [L106]

Sympathikotone Dysregulation

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

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

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

Asympathikotone Dysregulation

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

Therapie

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

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

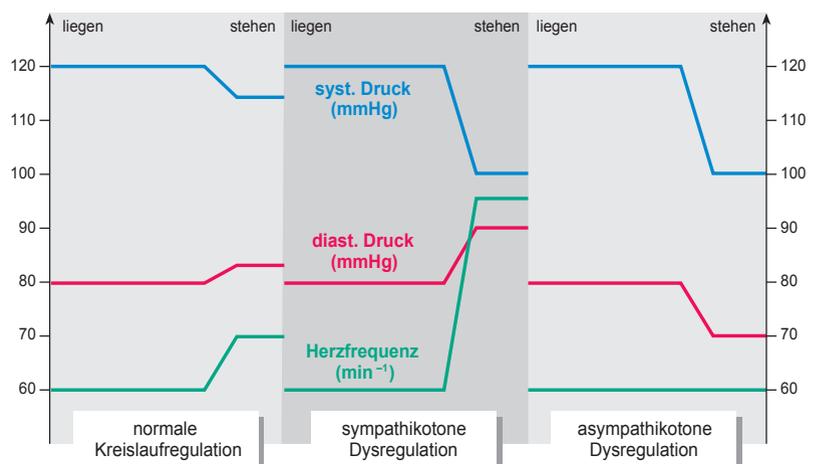


Abb. 5.31 Schellong-Test mit normaler Kreislaufregulation, sympathikotoner und asympathikotoner Dysregulation [L106]

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

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

Zusammenfassung

Hypotonie

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

Symptome

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

Diagnostik

- Schellong-Test

Therapie

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

5.3.6 Schock

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

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

ACHTUNG

Jeder Schockzustand ist direkt lebensbedrohend.

Krankheitsentstehung

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

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

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

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

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

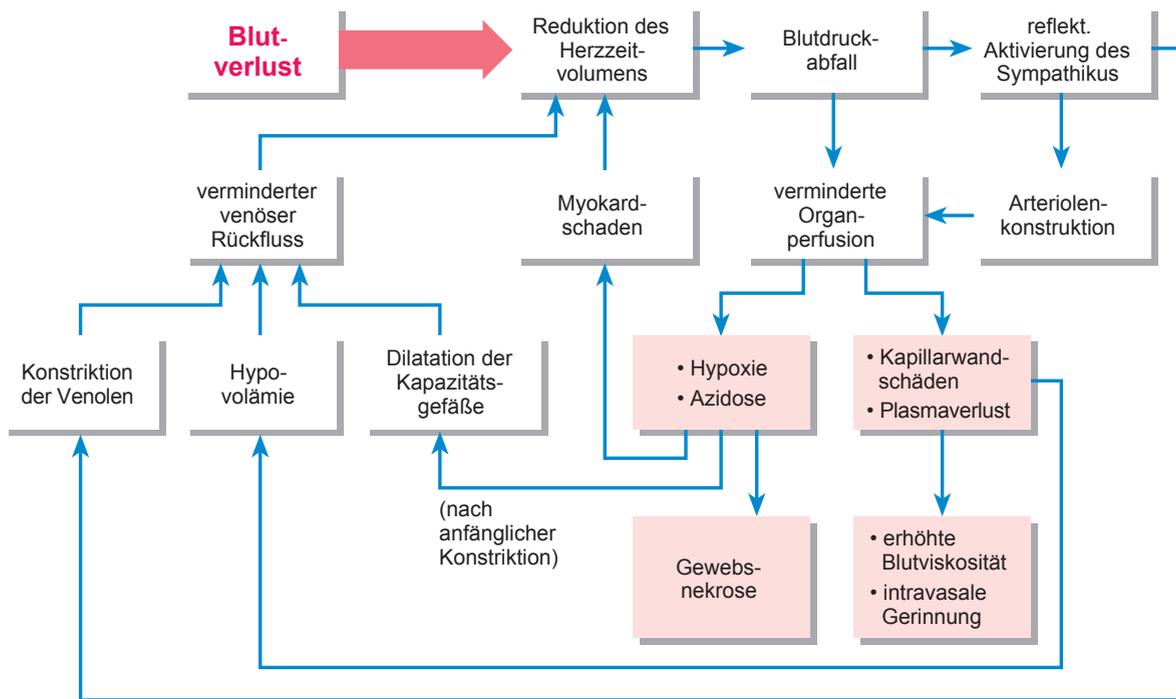


Abb. 5.32 Pathogenese des Schocks [L106]

Das intravasale Volumen ist nur beim hypovolämischen Schock immer erniedrigt. Der kardiogene Schock entsteht durch die Unfähigkeit des Herzens, die Peripherie mit ausreichendem Volumen zu versorgen. Bei allen übrigen Schockformen besteht zumindest primär ein normales Blutvolumen bei ausreichender Herzleistung, wobei das Blut allerdings durch Weitstellung der Gefäße in der Peripherie versackt und dadurch dem Herzen sowie der Mikrozirkulation (Kapillaren) nicht mehr zur Verfügung steht.

MERKE

Die Gefahr eines hypovolämischen oder kardiogenen Schocks mit seinen Folgen droht in etwa dann, wenn das HZV von 5 auf ca. 3 l abgefallen ist oder, ausgehend vom Blutvolumen, wenn 1,5 l Blut verloren gegangen sind.

Das Missverhältnis zwischen intravasalem Volumen und der aktuellen Kapazität der Gefäße wird anhand des Druckabfalls von den Systemen RAAS und Sympathikus erkannt. Die **Gegensteuerung** (> Abb. 5.32) bewirkt eine Zunahme des zirkulierenden Volumens durch Rückresorption in der Niere (Aldosteron, ADH) und Engstellung der venösen Kapazitätsgefäße (Sympathikus, Angiotensin II) mit resultierender Vergrößerung des Schlagvolumens, Anhebung des diastolischen Drucks (Angiotensin II, Sympathikus) durch Engstellung der Arteriolen sowie Aktivierung der Herzfunktion (positiv inotrope und chronotrope Wirkung des Sympathikus). Diese Gegensteuerung reicht üblicherweise aus, um die Entstehung eines Schocks zu verhindern.

Sind die Flüssigkeitsverluste aber zu groß, führt die ausgeprägte Engstellung der Arteriolen zu einer weiter zunehmenden Mangelversorgung der Gewebe mit entsprechendem Sauerstoffmangel (Hypoxie). Im Bereich der Mikrozirkulation daraufhin freigesetzte Mediatoren verstärken und beschleunigen das Geschehen: Die Arteriolen erschlaffen nun, während die Venolen verengt bleiben und die Kapillaren durchlässig werden, sodass Ödeme entstehen. Das zirkulierende Volumen wird dadurch erneut vermindert, ein ausreichender Blutdruck kann nicht mehr aufrechterhalten werden.

Symptomatik

Das wesentliche Symptom eines jeden manifesten Schockzustands besteht in einer **Blutdruckerniedrigung** in Bereichen, bei denen es zur Mangelversorgung überlebensnotwendiger Organe kommen muss. Die **reaktive Sympathikusaktivierung** wird an einer ausgeprägten **Tachykardie** und **Tachypnoe** (beschleunigte Atmung) erkennbar, zusätzlich auch an einer kühlen, blassen (später zyanotischen) und feuchten Haut (sympathische Stimulation der Schweißdrüsen). Man spricht von einer **kaltschweißigen Haut**. Die **Oligurie** weist auf den Volumenmangel und die Aldosteron-/ADH-Wirkung hin.

Es kommt zur **Zentralisation des Kreislaufs**, bei der Sympathikus und v.a. ADH (= Vasopressin) durch Engstellung der Arteriolen in Haut, Muskulatur und Bauchraum versuchen, die für das Überleben besonders wichtigen Organe Gehirn, Herz und Lunge auf Kosten der übrigen Organe noch ausreichend zu durchbluten.

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

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

EXKURS

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

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

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

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

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

MERKE

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

Besonderheiten des anaphylaktischen Schocks

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

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

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

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

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

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

Besonderheiten des septischen Schocks

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

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

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

Diagnostik

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

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

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

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

Therapie

ACHTUNG

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

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

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

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

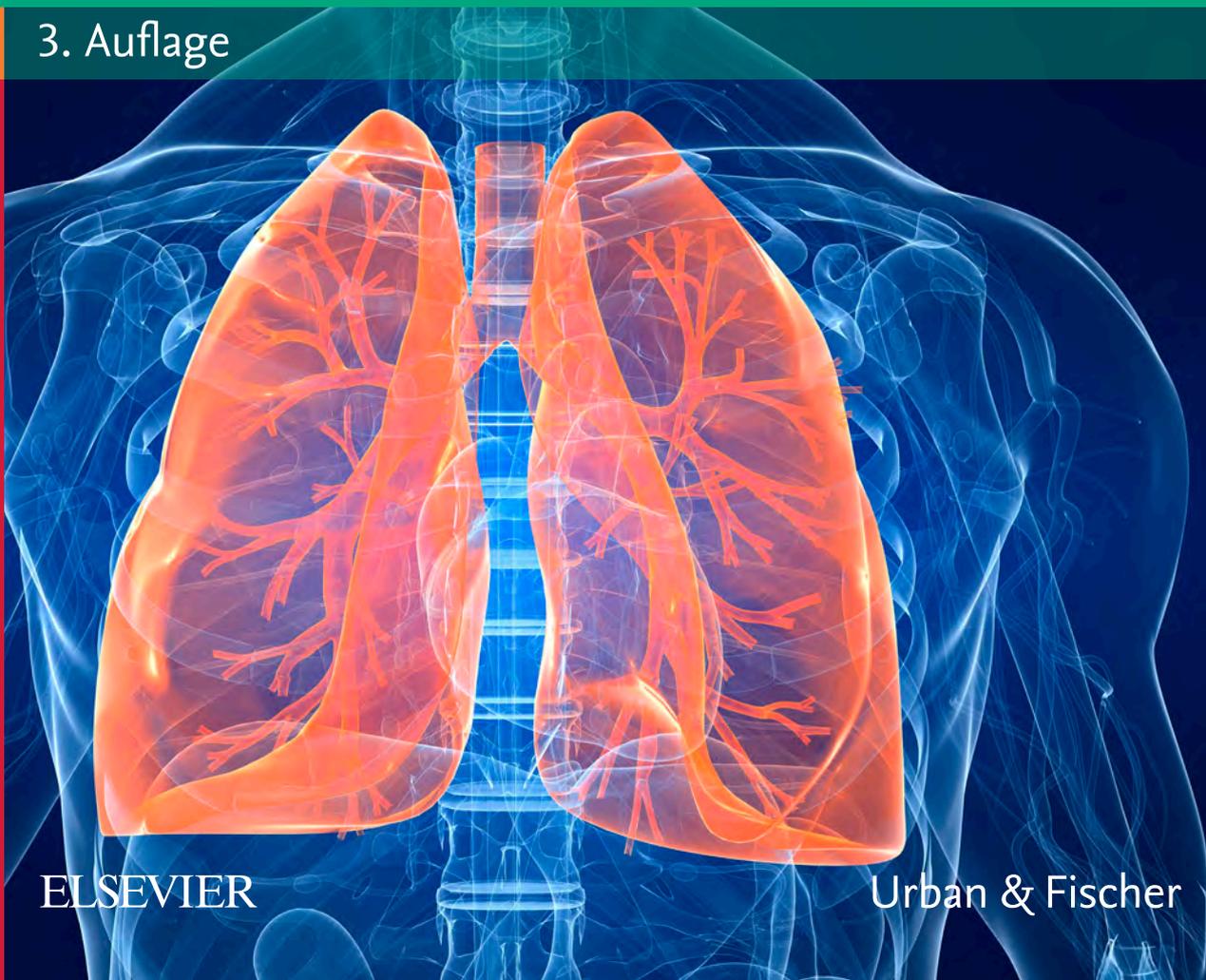
Patienten mit einer bekannten Anaphylaxie z.B. gegen Insektengifte (Bienen, Wespen, Hornissen) und ausgeprägten, lebensgefährdenden Reaktionen in der Vorgeschichte sind heute überwiegend mit einem **Notfallbesteck** versorgt, das im Anschluss an einen Insektenstich und ersten Anzeichen einer anaphylaktischen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

Rudolf Schweitzer

Atmungssystem und Sinnesorgane

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

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

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

XII Inhaltsverzeichnis

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

Therapie

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

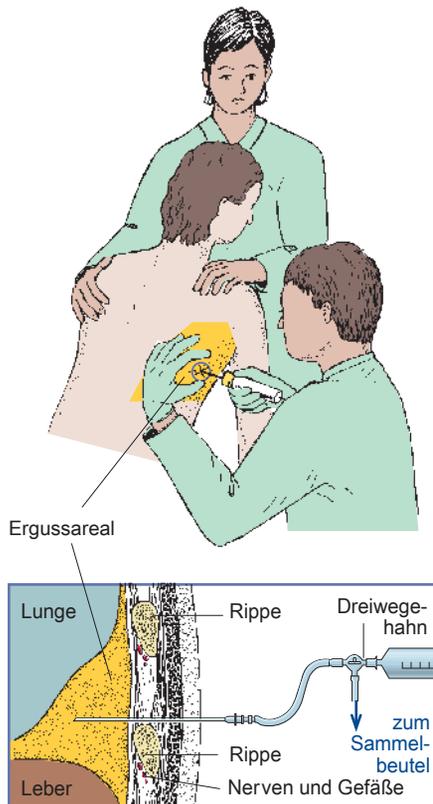


Abb. 4.21 Punktion eines Pleuraergusses [L190]

Zusammenfassung

Pleuritis, Pleuraerguss

Entzündung des Brustfells, zum Teil mit erheblichen Flüssigkeitsansammlungen im Pleuraspalt

Ursachen

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

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

Symptome

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

Diagnostik

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

Therapie

- Behandlung der Ursache
- Punktion

4.13 Asthma bronchiale

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

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

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

Definition

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

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

MERKE

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

Krankheitsentstehung

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

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

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

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

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

Genetische Ursachen

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

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

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

MERKE

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

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

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

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

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

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

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

ACHTUNG

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

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

Ein Mangel an δ -6-Desaturase hat einen **Mangel an γ -Linolensäure** zur Folge und dieser wiederum führt dazu, dass neben der Schiefelage des Immunsystems ein **Mangel an Prostaglandinen** (z. B. PGE₂) entsteht. Vor allem PGE₂ bewirkt an der glatten Muskulatur von Gefäßen und Bronchialsystem eine Erschlaffung, führt also zu einer **Dilatation der Bronchien**, daneben zur Weitstellung der Blutgefäße (z. B. auch in der Niere). Ein Mangel führt dagegen in den Atemwegen zum relativen **Überwiegen von PGF** (und D₂) und damit zur **Engerstellung** oder zumindest zu einer Störung des Gleichgewichts zwischen Verengung und Relaxation im **Bronchialsystem**. Die Störung dieses Gleichgewichts führt beim **Analgetika-Asthma** (v.a. ASS-induziert) oder beim **Anstrengungsasthma** bereits ohne zusätzliche Allergene

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

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

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

HINWEIS DES AUTORS

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

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

MERKE

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

Allergene

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

HINWEIS DES AUTORS

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

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

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

HINWEIS DES AUTORS

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

Kriterien der Krankheitsentstehung

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

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

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

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

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

Histologische Veränderungen

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

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

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

MERKE

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

EXKURS

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

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



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

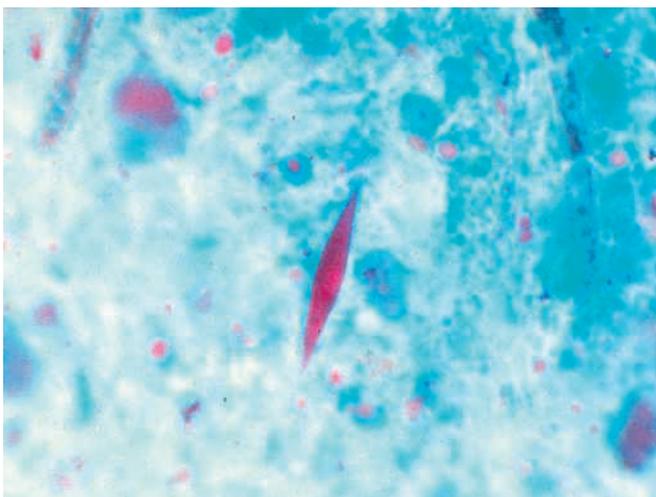


Abb. 4.23 Charcot-Leyden-Kristalle im Sputum bei Asthma bronchiale [E487]

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

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

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

Folgen der Stenosierung

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

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

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

Symptomatik

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

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

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

Status asthmaticus

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

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

Diagnostik

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

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

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

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

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

Therapie

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

Nach diesem Stufenschema benutzen

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

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

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

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

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

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

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

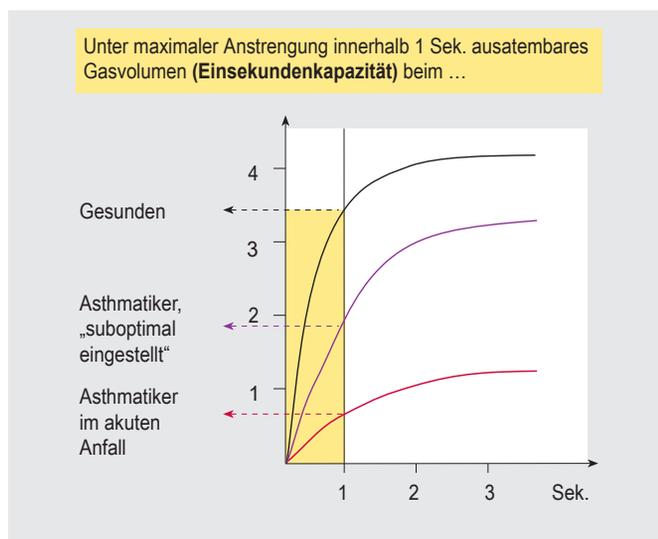


Abb. 4.24 Einsekundenkapazität beim Gesunden, schlecht eingestellten Asthmatiker und im akuten Asthmaanfall [L190]

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

HINWEIS DES AUTORS

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

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

Zusammenfassung

Asthma bronchiale

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

Ursachen

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

Folgen

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

Symptome

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

Diagnostik

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

Rudolf Schweitzer

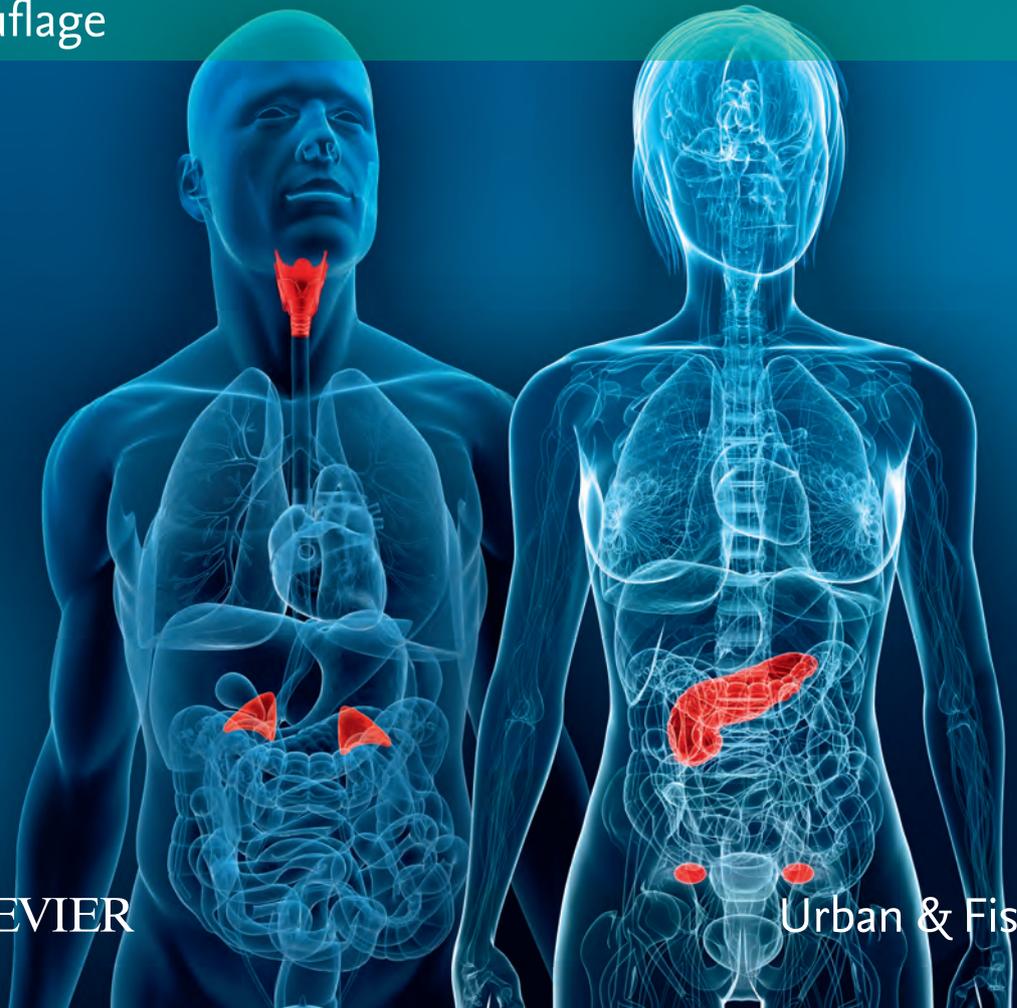
Endokrinologie mit Stoffwechsel

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

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

XII Inhaltsverzeichnis

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

6

Zerebrale Hormondrüsen

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

6.1 Hypophyse/Hypothalamus

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

6.1.1 Anatomie

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

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

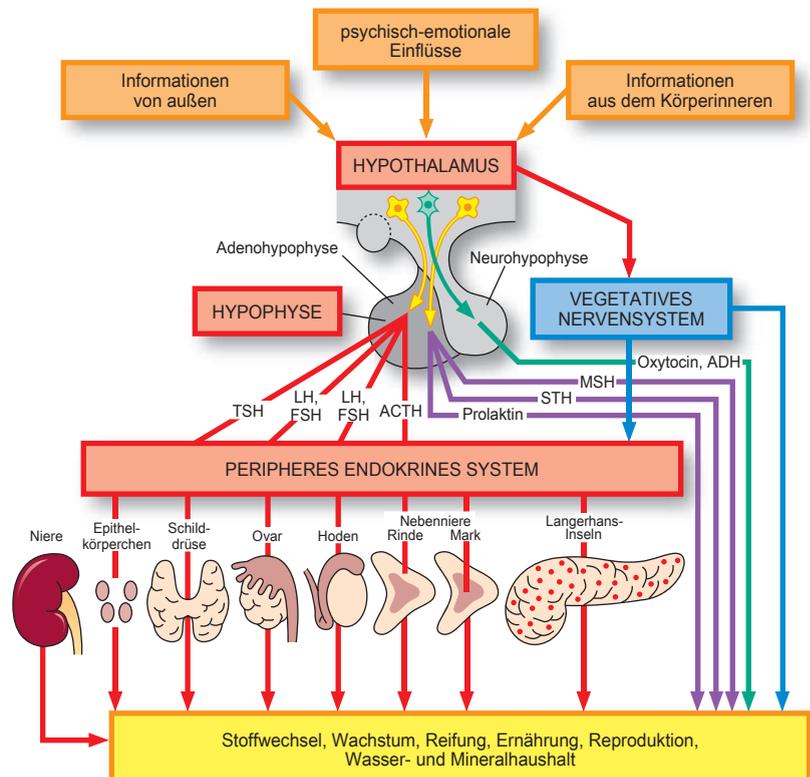


Abb. 6.1 Endokrines System und Rolle der Hypophyse [L107]

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

Aufbau der Hypophyse

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

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

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

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

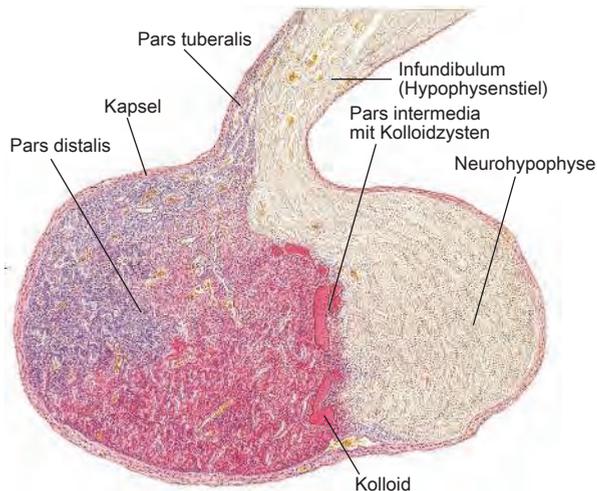


Abb. 6.2 Histologisches Bild der Hypophyse [M375]

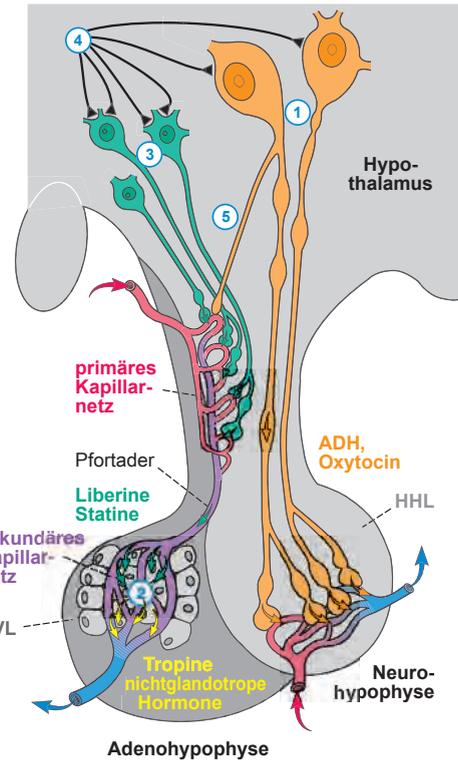


Abb. 6.3 Aufbau der Hypophyse; **1** großzellige Kerne des Hypothalamus, in denen ADH und Oxytocin gebildet werden, **2** hormonproduzierende Zellen der Adenohypophyse, **3** kleinzellige Kerne des Hypothalamus, in denen Releasing-Hormone gebildet werden, **4** hypothalamische Neurone mit Kontrollfunktion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

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

Hormonproduktion

Adenohypophyse

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

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

Neurohypophyse

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

Zwischenlappen

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

MERKE

Hormone der Hypophyse

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

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

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

MERKE

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

6.1.2 Physiologie

Hypothalamus

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

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

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

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

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

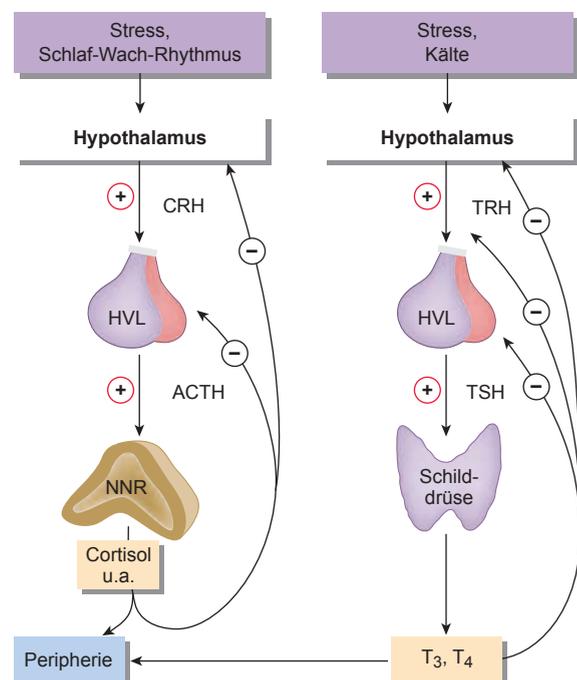


Abb. 6.4 Einfluss über den Hypothalamus [L157]

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

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

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

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

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

MERKE

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

Adenohypophyse

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

TSH

Dieses Hormon wurde bereits bei der Schilddrüse (Glandula thyroidea) besprochen (> Kap. 2.2). Seinem Namen entsprechend (Thyroidea stimulierendes Hormon TSH bzw. Thyreotropin) **stimuliert es die Schilddrüse** sowohl zum Wachstum als auch zur Hormonproduktion. Ohne TSH bildet die Schilddrüse lediglich eine sehr geringe basale Menge an T₄ und T₃, die mit einem Leben „auf Sparflamme“ gerade noch vereinbar ist. Es resultiert eine ausgeprägte Hypothyreose.

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

ACTH

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

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

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

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

FSH, LH

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

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

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

STH

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

Regulation der Hormonsekretion

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

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

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

MERKE

Stimulanzen der STH-Sekretion

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

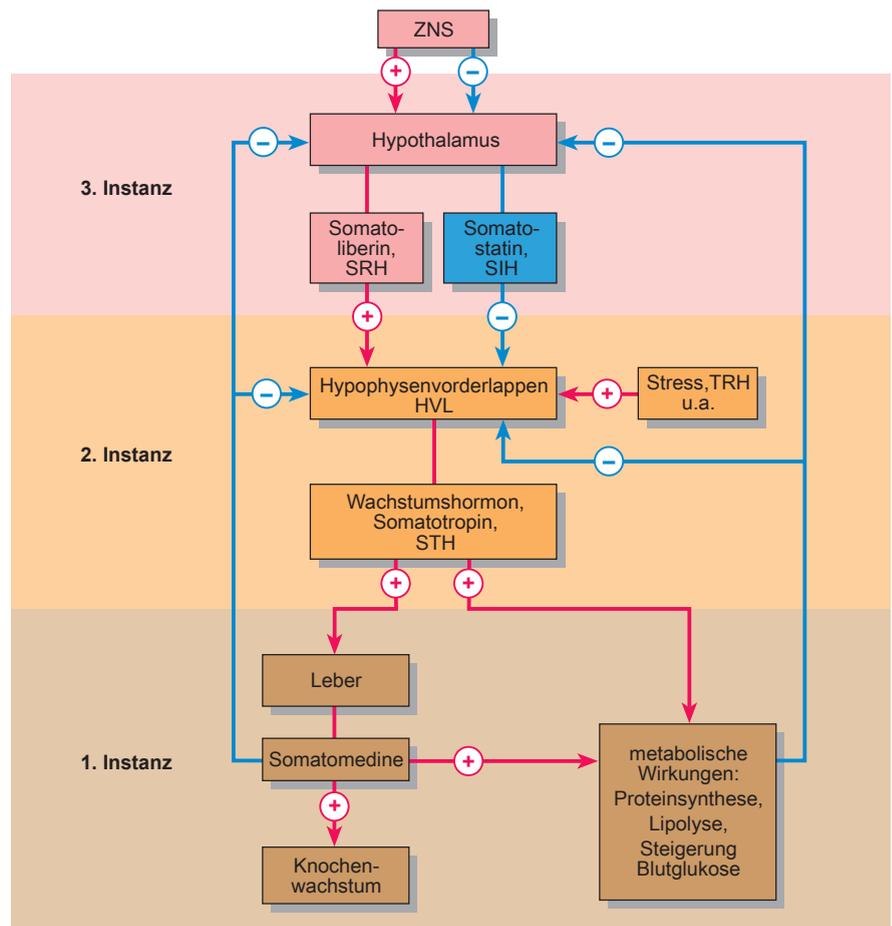


Abb. 6.5 Regelkreis des Somatotropins [L106]

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

Hormonwirkungen

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

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

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

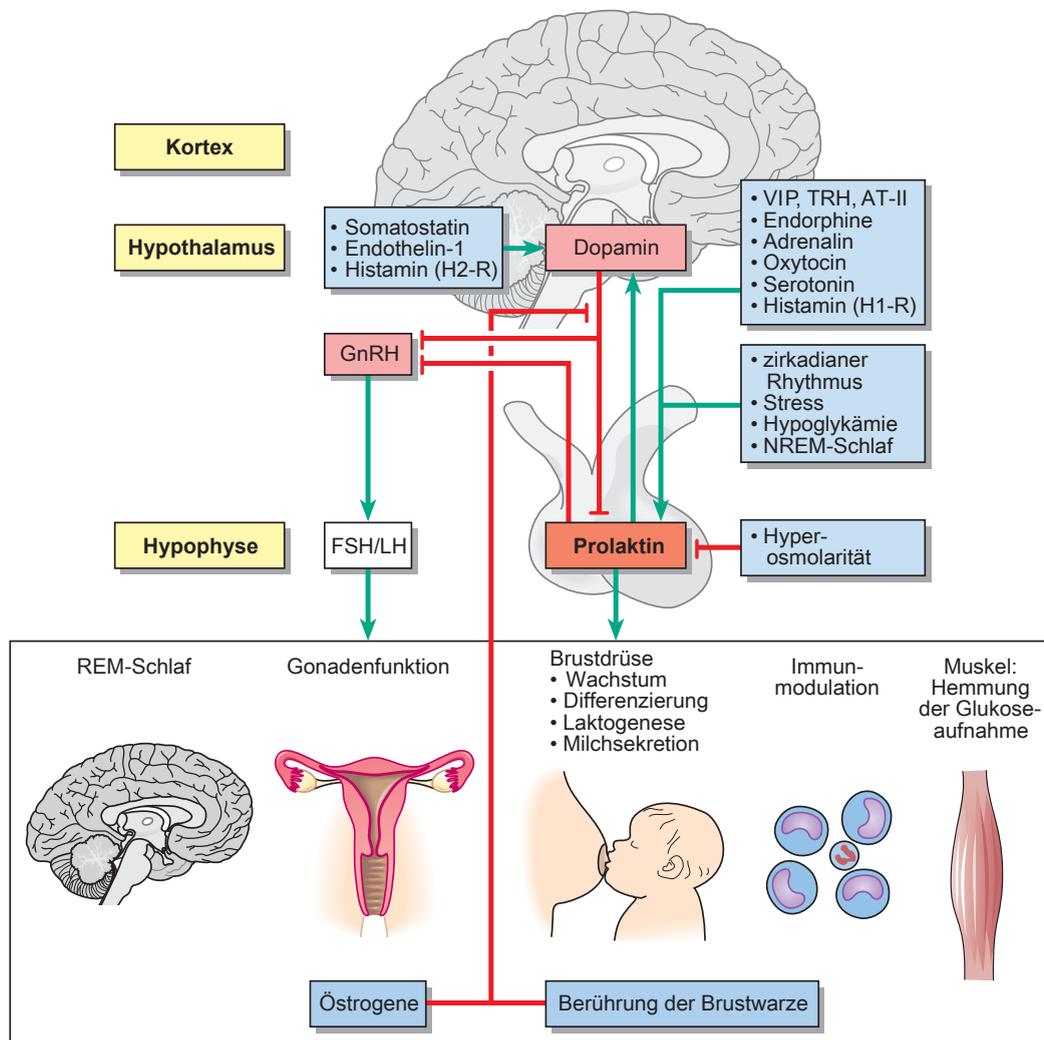


Abb. 6.6 Wirkungen und Regulation des Prolaktins (PRL) [L106]

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

MERKE

STH: Hormonwirkungen

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

PATHOLOGIE

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

Prolaktin

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

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

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

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

Zusammenfassung

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

TSH = Thyroidea stimulierendes Hormon, Thyreotropin

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

ACTH = adrenocorticotropes Hormon = Corticotropin

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

FSH = follikelstimulierendes Hormon

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

LH = luteinisierendes Hormon = gelbkörperbildendes Hormon

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

STH = somatotropes Hormon = Somatotropin = Wachstumshormon

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

Prolaktin

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

Neurohypophyse

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

Rudolf Schweitzer

Verdauungssystem

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

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

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

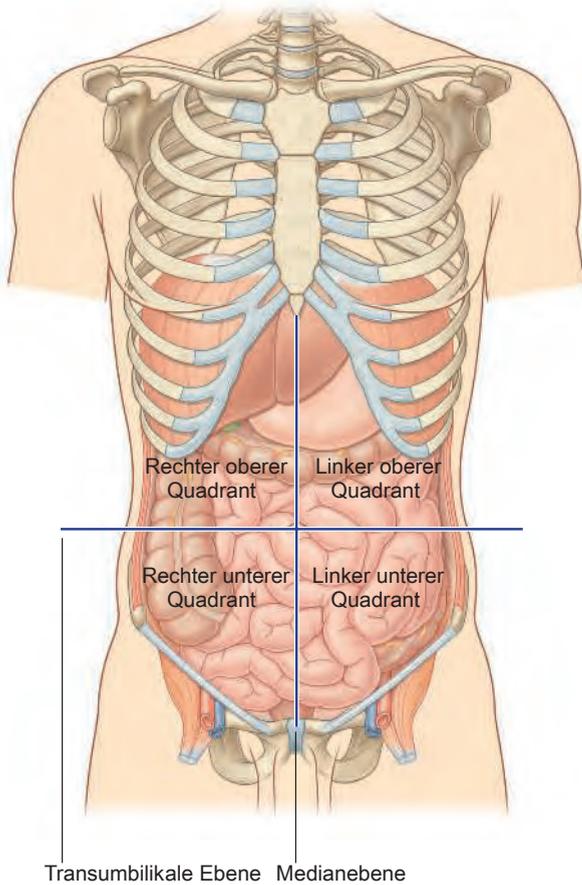


Abb. 3.1 Einteilung des Bauchraums in vier Quadranten [E402]

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

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

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

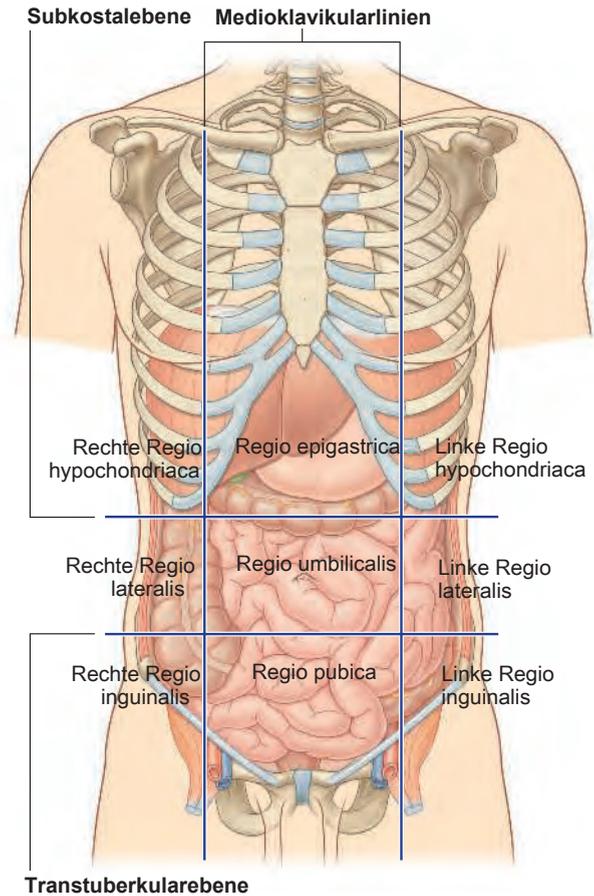


Abb. 3.2 Unterteilung des Abdomens in Regionen [E402]

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

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

3.2.1 Leber

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

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



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

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

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



Abb. 3.4 Palpation des unteren Leberrandes [M814]

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

MERKE

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

3.2.2 Gallenblase

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

PATHOLOGIE

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

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

3.2.3 Magen und Duodenum

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

Bleibt man mit den palpierenden Fingern streng im **epigastri-** **schen Winkel** unterhalb des Schwertfortsatzes, befindet man sich beim liegenden Patienten – abgesehen vom linken Leberlappen – über dem Magen und dort überwiegend über dessen Antrum oder der kleinen Kurvatur. Corpus und v.a. Fundus ventriculi liegen bei leerem Magen in der Regel hinter dem knöchernen Thorax und sind der Palpation höchstens im Stehen zugänglich, wenn sich dadurch der gesamte Magen nach unten senkt. Das **Duodenum** liegt einige Querfinger weiter kaudal und **rechts der Mittellinie**. Ein **Druckschmerz** im epigastri-

ACHTUNG

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

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

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

HINWEIS DES AUTORS

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

3.2.4 Pankreas

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

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

3.2.5 Milz

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

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



Abb. 3.5 Untersuchung der Milz [0571]

MERKE

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

3.2.6 Dünndarm

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

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

3.2.7 Dickdarm

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

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

HINWEIS DES AUTORS

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

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

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

3.2.8 Niere

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

HINWEIS DES AUTORS

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

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

3.2.9 Hernien

Bauchwand- und Narbenhernie

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

MERKE

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

ACHTUNG

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

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

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

Leisten- und Schenkelhernie

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

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

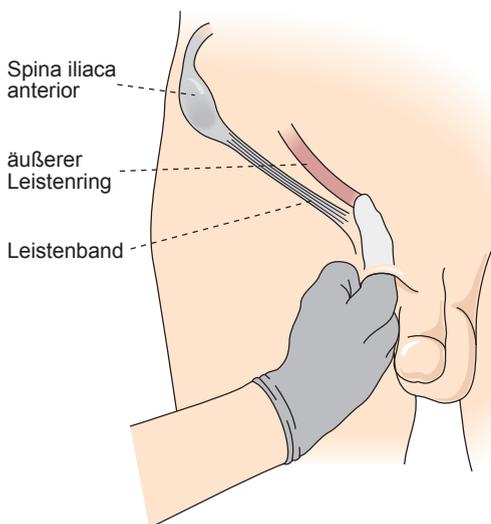


Abb. 3.6 Tasten der Bruchpforte bei einer Leistenhernie beim Mann [L106]

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

Thorakale Hernien

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

3.2.10 Aszites

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

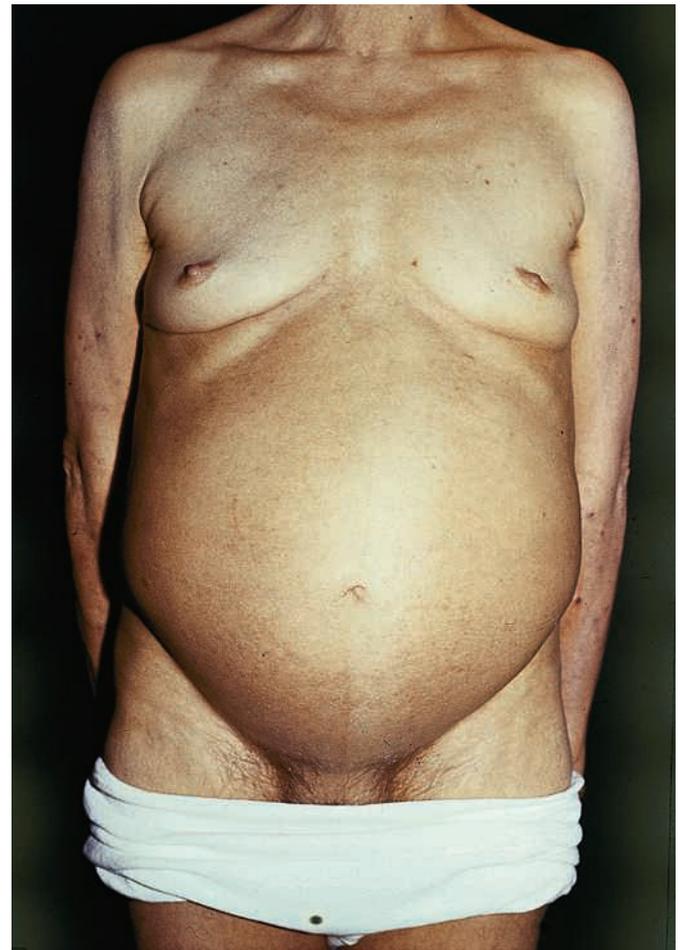


Abb. 3.7 Aszites, Gynäkomastie und Bauchglatze bei Leberzirrhose [R246]

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

PATHOLOGIE

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

3.3 Auskultation

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

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

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

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

3.4 Perkussion

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

Darmschlingen

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

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

Lebergrenzen

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

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

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

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

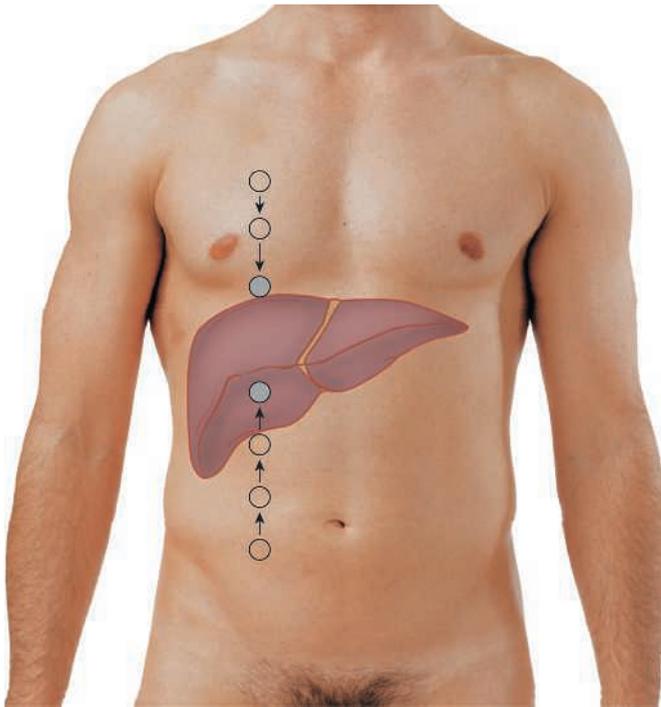


Abb. 3.8 Perkussion des unteren und oberen Leberrandes in der MCL [E386]

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

Kratzauskultation

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



Abb. 3.9 Kratzauskultation der Leber [E386]

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

3.5 Apparative Untersuchungen

3.5.1 Ultraschall und Röntgen

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

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

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

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

3.5.2 Endoskopische Verfahren

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

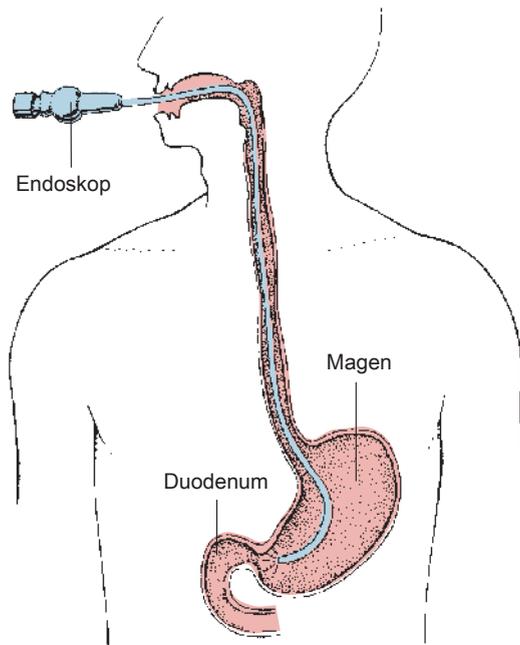


Abb. 3.10 Gastroskopie [L190]

Endosonographie

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

ERCP

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

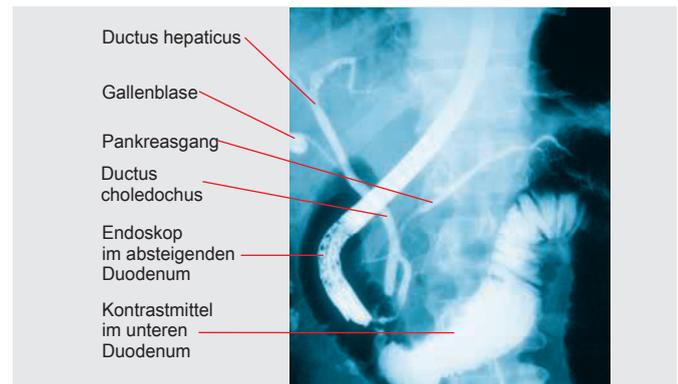


Abb. 3.11 ERCP [X211]

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

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

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

3.5.3 Wasserstoff-Exhalationstest

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

Rudolf Schweitzer

Urologie

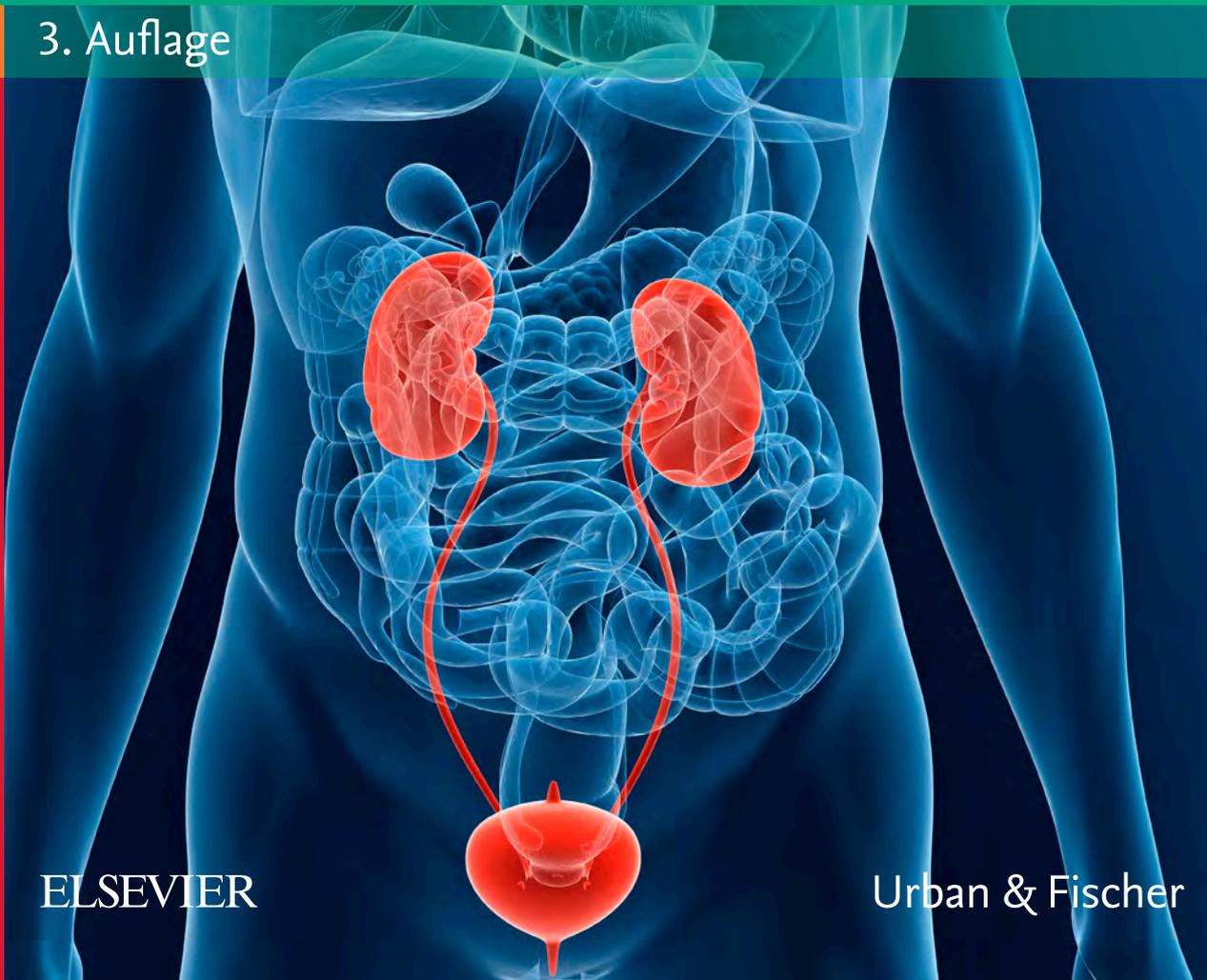
mit Andrologie

3. Auflage

Die Heilpraktiker-Akademie

ELSEVIER

Urban & Fischer



Inhaltsverzeichnis

I	Urologie	1	3.3.3 Zweigläserprobe	65
1	Anatomie	3	3.3.4 Dreigläserprobe	65
1.1	Niere (Ren, Nephros)	4	3.3.5 Katheterisierung	65
1.1.1	Lage	4	3.3.6 Blasenpunktion	65
1.1.2	Aussehen	4	3.3.7 Teststreifen	66
1.1.3	Nachbarorgane	6	3.3.8 Sediment	70
1.1.4	Aufbau	6	3.3.9 Kreatinin-Clearance	70
1.1.5	Nierengefäße	7	3.3.10 Diagnostik von Steinen	70
1.1.6	Nephron	8	3.4 Apparative Untersuchungen	71
1.2	Ableitende Harnwege	13	3.4.1 Sonographie	71
1.2.1	Histologischer Aufbau	13	3.4.2 Röntgen, CT und MRT	71
1.2.2	Harnleiter (Ureter)	14	3.4.3 Pyelographie	71
1.2.3	Harnblase (Vesica urinaria)	14	3.4.4 Zystoskopie	72
1.2.4	Harnröhre (Urethra)	17	3.4.5 Miktionszystourethrographie	73
			3.4.6 Angiographie	73
			3.4.7 Nierenbiopsie	73
2	Physiologie	21	4 Krankheitsbilder	75
2.1	Niere	21	4.1 Harnwegsinfekt	75
2.1.1	Aufgaben	21	4.1.1 Infekte der unteren Harnwege (unkomplizierte Infekte)	75
2.1.2	Tubuläre Transportmechanismen	25	4.1.2 Infekte der oberen Harnwege (komplizierte Infekte)	78
2.1.3	Harnkonzentrierung	33	4.2 Enuresis nocturna	80
2.1.4	Juxtaglomerulärer Apparat	39	4.3 Glomerulonephritis	82
2.1.5	Harnpflichtige Substanzen	42	4.4 Nephrotisches Syndrom	90
2.2	Salz- und Wasserhaushalt	43	4.5 Niereninsuffizienz	92
2.2.1	Wassergehalt des Körpers	43	4.5.1 Akute Nierenschädigung	92
2.2.2	Zusammenhang zwischen Ionen und Wassergehalt	44	4.5.2 Chronische Niereninsuffizienz	95
2.2.3	Regulierung der Wasserausscheidung	48	4.6 Nephrolithiasis	102
2.2.4	Kontrolle des Natriumhaushalts durch die Niere ..	49	4.7 Nierenzysten	107
2.2.5	Dehydratation und Exsikkose	50	4.8 Harninkontinenz	108
2.2.6	Übersicht über Bedarf und Körpergehalt wichtiger Ionen und Spurenelemente	51	4.9 Karzinome des Harnapparats	109
2.3	Säure-Basen-Haushalt	52	4.9.1 Harnblasenkarzinom	110
2.3.1	Energiegewinnung	52	4.9.2 Nierenkarzinom	110
2.3.2	CO ₂ als Säure	52	4.9.3 Wilms-Tumor	111
2.3.3	Säurebildung unter pathologischen Bedingungen ..	54	II Andrologie	113
2.3.4	Zusätzliche Säuren der Nahrung	54	5 Anatomie und Physiologie	115
2.3.5	Puffersysteme	55	5.1 Penis	115
2.3.6	pH-Wert des Serums	58	5.1.1 Aufgaben	115
2.3.7	Kaliumstoffwechsel	59	5.1.2 Aufbau	115
			5.1.3 Erektion	117
3	Untersuchung	63	5.2 Urethra	118
3.1	Anamnese	63	5.2.1 Pars prostatica	118
3.2	Palpation	64	5.2.2 Pars membranacea	118
3.3	Urinuntersuchung	64		
3.3.1	Geruch und Aussehen des Urins	64		
3.3.2	Mittelstrahlurin	65		

XII Inhaltsverzeichnis

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

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

Therapie

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

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

Ursachen

- anatomische Anomalien
- „Reifungsverzögerungen“
- psychosoziale Probleme

Therapie

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

4.3 Glomerulonephritis

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

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

primäre Glomerulopathie	primäre Glomerulonephritis
sekundäre Glomerulopathie	sekundäre Glomerulonephritis

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

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

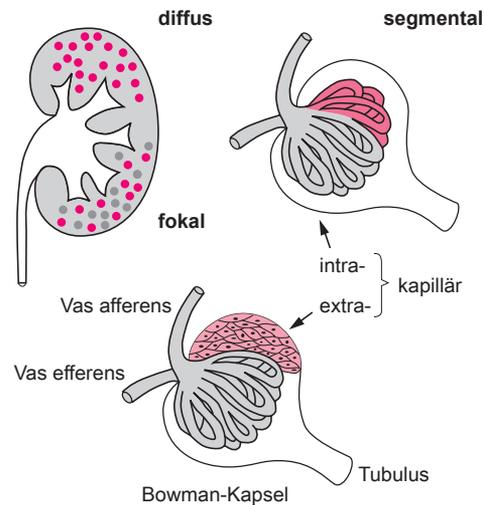


Abb. 4.3 Nomenklatur bei glomerulären Erkrankungen [L106]

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

Krankheitsentstehung

MERKE

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

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

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

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

MERKE

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

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

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

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

Entzündliche Schädigungen

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

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

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

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

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

Ursachen einer Glomerulonephritis (> Abb. 4.4):

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

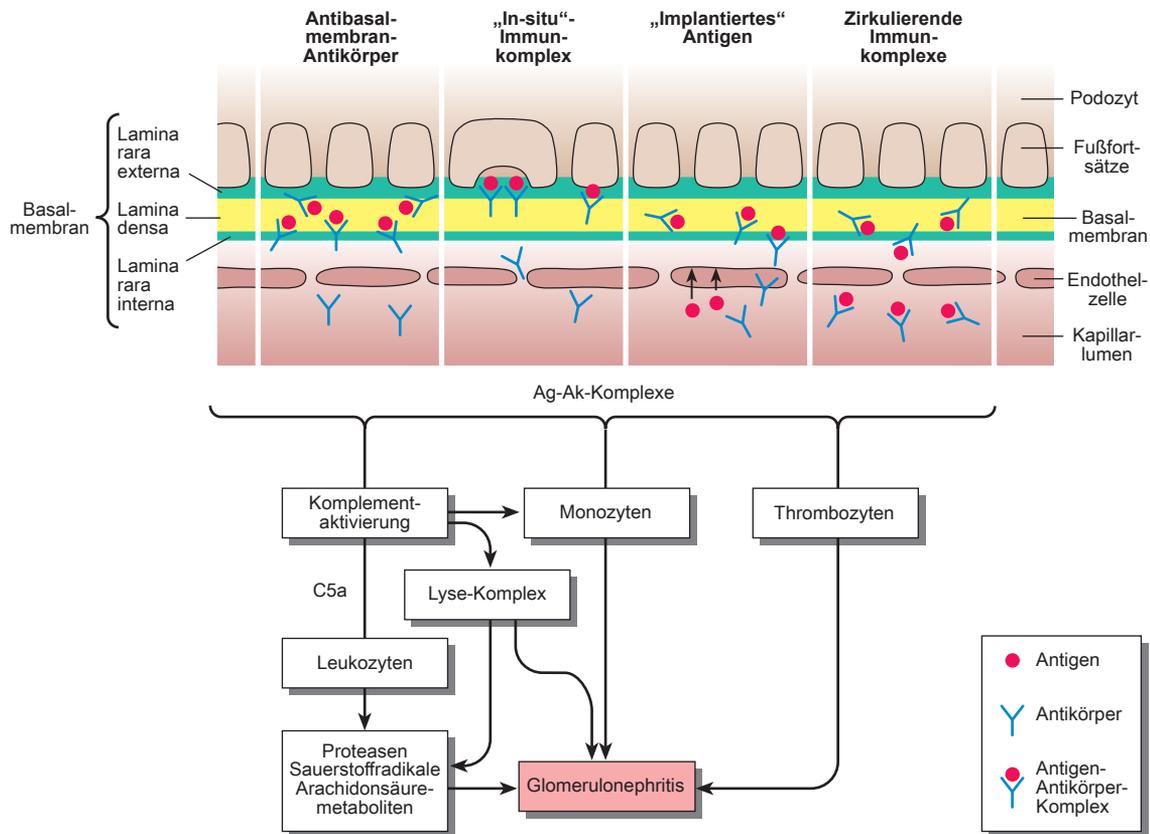


Abb. 4.4 Ursachen einer Glomerulonephritis [L112]

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

Immunkomplexnephritis

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

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

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

Symptomatik

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

HINWEIS PRÜFUNG

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

Vollhard-Trias

- arterielle Hypertonie
- Ödeme
- Makrohämaturie

Diagnostik

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

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

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

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

MERKE

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

Therapie

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

Goodpasture-Syndrom

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

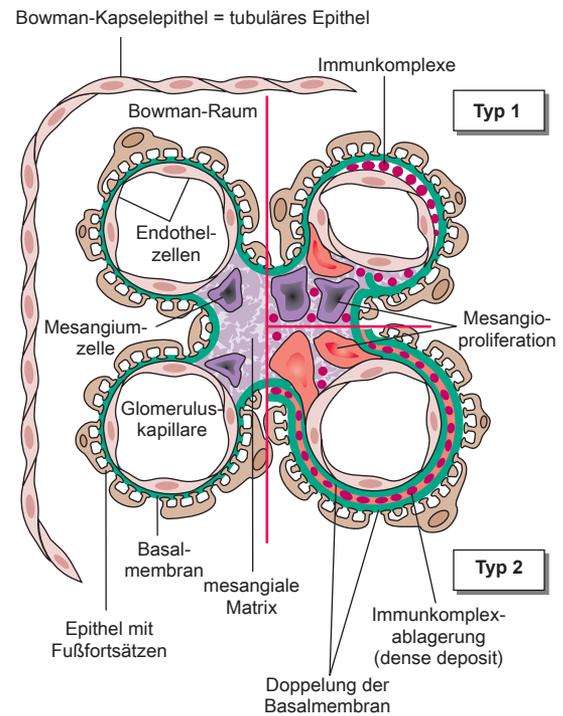


Abb. 4.5 Diffuse membranös-proliferative Glomerulonephritis. Typisch sind die subendotheliale Ablagerung von Immunkomplexen mit Doppelung der Basalmembranen beim Typ 1 sowie intramembranöse Ablagerungen beim Typ 2. [L112]

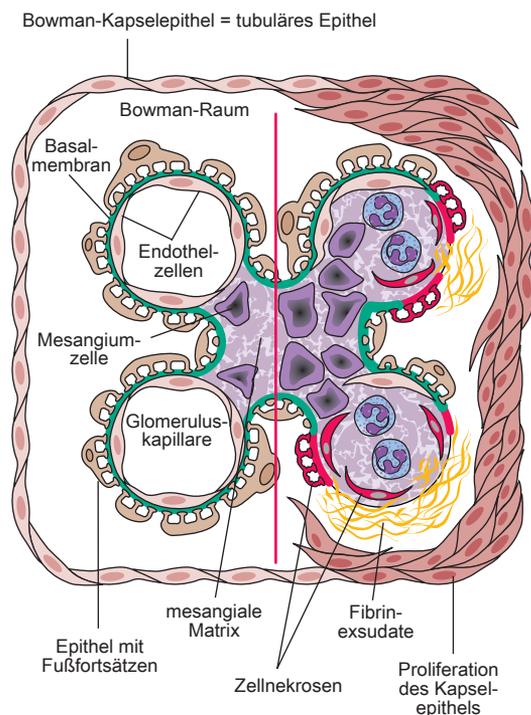


Abb. 4.6 Diffuse extrakapilläre (rapid progressive) Glomerulonephritis mit Halbmondbildung [L112]

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

Minimal-change-Glomerulopathie

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

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

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

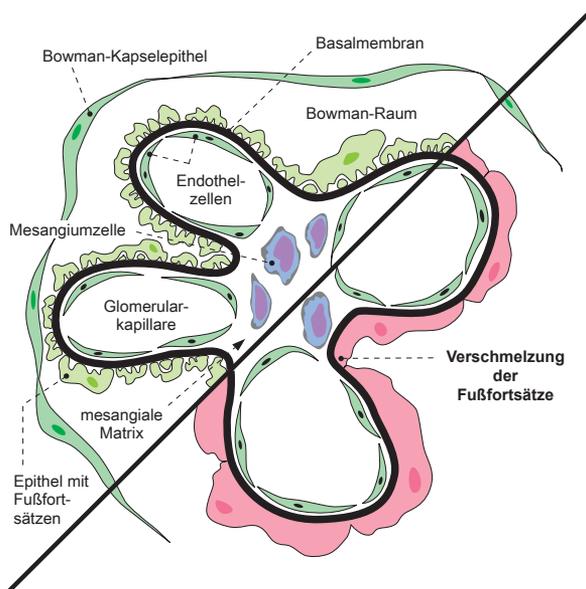


Abb. 4.7 Minimalläsionen bei Minimal-change-Glomerulopathie [L106]

Beteiligung des Tubulussystems

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

Metabolisch entstandene Schäden

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

Diabetische Nephropathie

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

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

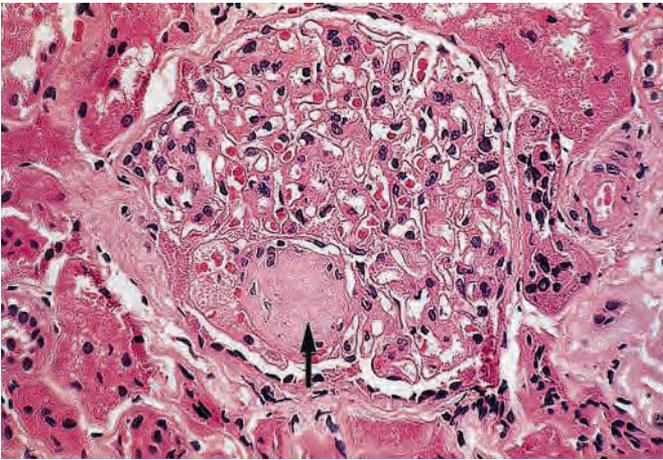


Abb. 4.8 Noduläre diabetische Glomerulosklerose: Basalmembranverdickung, mesangiale Proliferation und knötchenförmige Vernarbung (Sklerose) der Kapillarschlingen mit Einlagerung von strukturlosem, hyalinem Material (Pfeil) [E570]

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

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

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

MERKE

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

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

HINWEIS PRÜFUNG

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

Mechanisch bedingte Schäden

Arterielle Hypertonie

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

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

Glomeruläre Hypertonie

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

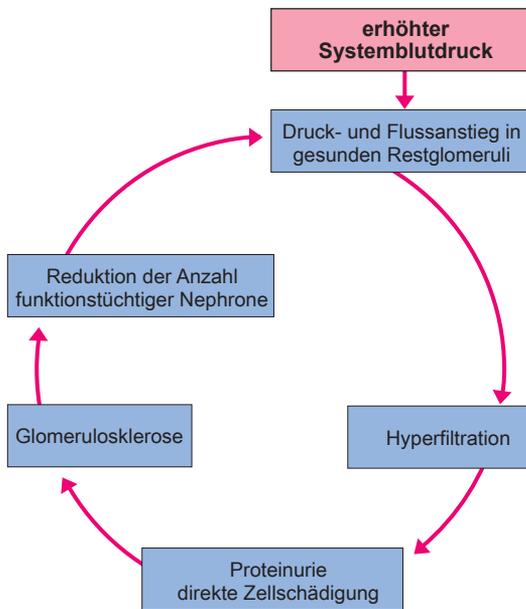


Abb. 4.9 Nierenschädigung durch arterielle Hypertonie [L106]

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

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

EXKURS

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

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

Symptomatik der Nephropathien

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

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

Diagnostik

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

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

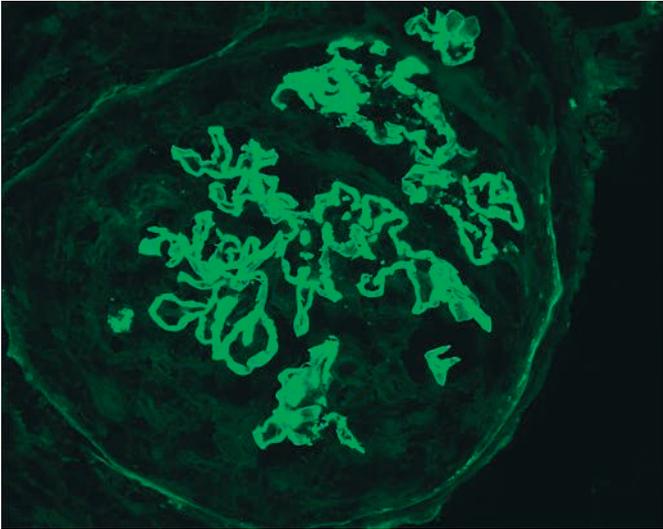


Abb. 4.10 Antibasalmembran-Antikörper in der Immunfluoreszenz [E724]

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

Therapie

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

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

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

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

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

EXKURS

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

Zusammenfassung

Glomerulopathie

Degenerative, nichtentzündliche Schädigung der Niere

Ursachen

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

Krankheitsentstehung

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

Symptome

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

Diagnostik

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

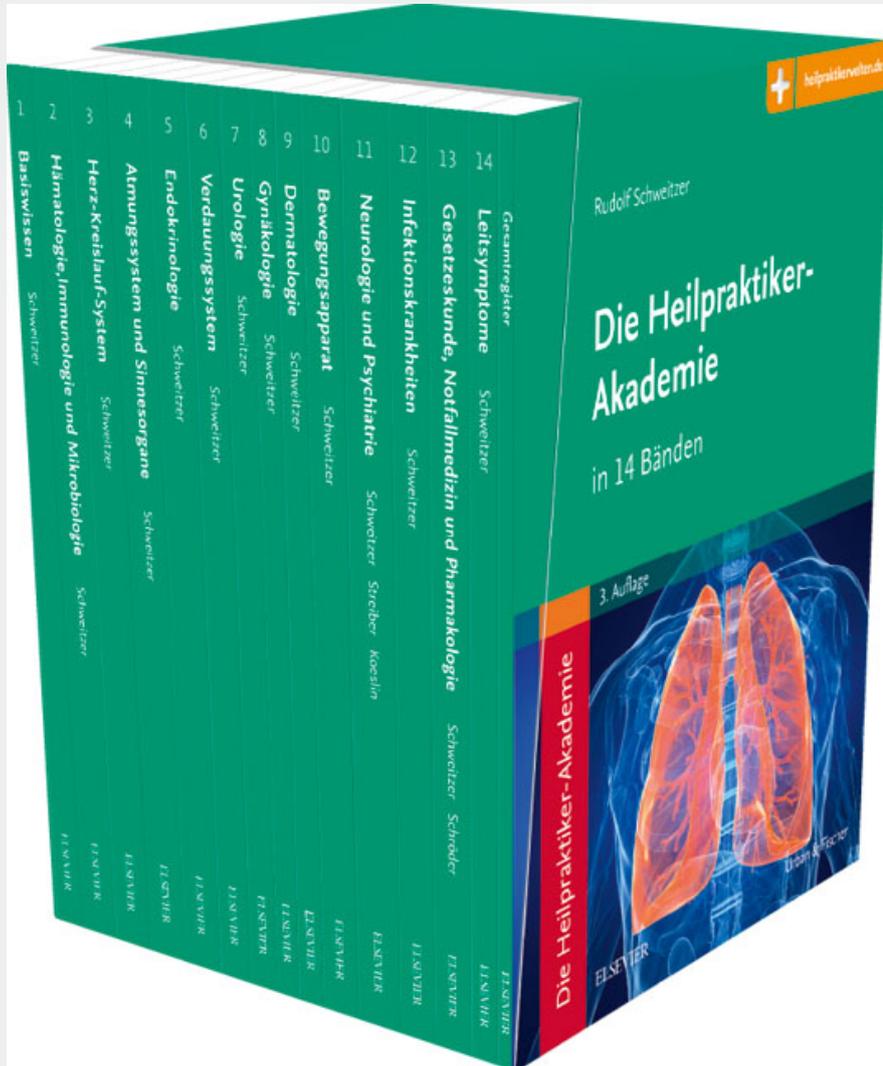
Therapie

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

Prognose

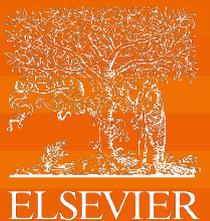
- zumeist schlecht (→ terminale Niereninsuffizienz)

Erhältlich in jeder Buchhandlung oder im Elsevier Webshop



Irrtümer und Preisänderungen vorbehalten. 11/2023

Die Heilpraktiker-Akademie
3. Aufl. 2018. 14 Bände + Gesamtregister im Schuber
ISBN: 978-3-437-58153-3
€ [D] 257,-
Alle Bände sind auch einzeln erhältlich



ELSEVIER